

MANUAL DE PSICOPATOLOGÍA

Edición revisada

Amparo Belloch

Bonifacio Sandín

Francisco Ramos



Mc
Graw
Hill

Volumen I

MANUAL DE PSICOPATOLOGÍA

Volumen I

Amparo Belloch
Universidad de Valencia

Bonifacio Sandín
Universidad Nacional de Educación a Distancia

Francisco Ramos
Universidad de Salamanca



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

Contenido general

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

VOLUMEN I

PARTE I. MARCO GENERAL

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

PARTE II. PSICOPATOLOGÍA Y PROCESOS PSICOLÓGICOS

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

PARTE III. TRASTORNOS ASOCIADOS A NECESIDADES BIOLÓGICAS Y ADICCIONES

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

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

Relación de colaboradores (volumen I)

Rosa M.ª Baños

Universidad Jaume I, Castellón

Elisardo Becoña

Universidad de Santiago de Compostela

Amparo Belloch

Universidad de Valencia

Alfonso Blanco

Universidad de Sevilla

Mercedes Borda

Universidad de Sevilla

Cristina Botella

Universidad Jaume I, Castellón

Gualberto Buela-Casal

Universidad de Granada

Esteban Coto

Universidad de Oviedo

María Crespo

Universidad Complutense, Madrid

Paloma Chorot

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

Margarita Diges

Universidad Autónoma, Madrid

Yolanda Gómez-Fontanil

Universidad de Oviedo

Carlos M. G. Aragón

Universidad Jaume I, Castellón

Francisco J. Labrador

Universidad Complutense, Madrid

Serafín Lemos

Universidad de Oviedo

Dionisio Manga

Universidad Complutense, Madrid

Marta Miquel

Universidad Jaume I, Castellón

Carmen Pérez-Llantada

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

Conxa Perpiñá

Universidad de Valencia

M.ª Luisa de la Puente

Universidad Complutense, Madrid

Francisco Ramos

Universidad de Salamanca

Cristina Robert

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

Bonifacio Sandín

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

Juan Carlos Sierra

Universidad de Granada

Psicopatología del pensamiento (I): los trastornos formales del pensamiento

8

Yolanda Gómez-Fontanil • Esteban Coto

Sumario

- I. Introducción**
 - A. Pensamiento*
 - B. ¿«Pensamiento» o «discurso»?*
- II. Definición y evaluación**
 - A. Categorías para evaluar el discurso individual*
 - B. Categorías para evaluar la desviación comunicacional*
- III. Teorías**
 - A. Enfoque individual-estático*
 - B. Enfoque individual-genético*
 - C. Enfoque interaccional-estático*
 - D. Enfoque interaccional-genético*
- IV. Invitación**
- V. Resumen de aspectos fundamentales**
- VI. Términos clave**
- VII. Lecturas recomendadas**
- VIII. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

A. PENSAMIENTO

La historia de los trastornos formales del pensamiento aparece ineludiblemente ligada a la historia de la descripción psiquiátrica de la esquizofrenia. Autores como Bleuler, Cameron o Schneider propusieron denominaciones para los trastornos que la caracterizaban que aún perduran.

Para Bleuler (1911), el *trastorno de las asociaciones*, la ausencia de relaciones entre ideas que debieran estar asociadas, constituía la característica central del pensamiento esquizofrénico. Esa falta de conexión entre las ideas se debía, según el autor, al funcionamiento de los mecanismos de *condensación* (dos ideas con algo en común que se mezclan dando lugar a un concepto erróneo), *desplazamiento* (uso de una idea por otra) y al *uso inadecuado de símbolos*. Carl Schneider (1942; citado por Hamilton, 1985) caracterizaba el «pensamiento esquizofrénico» por el *descarrilamiento* o pérdida de ilación (tendencia a perderse en pensamientos secundarios), la *sustitución* (los pensamientos relevantes se cambian por otros subsidiarios), la *omisión* (supresión innecesaria, total o parcial, de un pensamiento o una parte del mismo), la *fusión* (una mezcla desordenada de pensamientos con abundantes interpretaciones), la *retirada* o bloqueo, y el *simplismo* (disminución de la capacidad de abstracción). Cameron (1944) afirmaba que la *asíndesis*, o falta de conexiones adecuadas entre pensamientos sucesivos, era la característica básica de la esquizofrenia y podía ser analizada en cuatro elementos: la *interpenetración* (mezcla de temas y entre un tema y la fantasía), la *fragmentación* (ruptura del pensamiento en sus aspectos parciales), la *sobreinclusión* (incapacidad para mantener un tema en sus límites) y el *uso de metonimias* (aproximaciones imprecisas al tema central mediante el uso de palabras o frases inexactas).

El estudio psicológico de los trastornos del pensamiento es una labor todavía incipiente y gran parte de los logros obtenidos hasta ahora se deben al empeño de los investigadores en estudiar las actividades psicológicas sirviéndose de tareas cuya realización requiere ejercer las actividades investigadas.

El pensamiento —dice Manuel de Vega— es una actividad mental no rutinaria que requiere esfuerzo. Ocurre siempre que nos enfrentamos a una situación o tarea en la que nos sentimos inclinados a hallar una meta u objetivo, aunque existe incertidumbre sobre el modo de hacerlo. En estas situaciones razonamos, resolvemos problemas, o de modo más general pensamos. El pensamiento implica una actividad global del sistema cognitivo, con intervención de los mecanismos de memoria, la atención, las representaciones o los procesos de comprensión; pero no es reductible a éstos. Se trata de un proceso mental de alto nivel que se asienta en procesos básicos, pero incluye elementos funcionales adicionales, como estrategias, reglas y heurísticos (De Vega, 1984).

Cuando Fish habla de los trastornos del pensamiento reconoce que cualquier clasificación está condenada a ser arbitraria y añade: «Se tiene por costumbre dividir los trastornos

del pensamiento en trastornos del contenido y trastornos de la forma; o para decirlo en un lenguaje más familiar, entre trastornos de las creencias y trastornos del razonamiento» (Hamilton, 1985).

Adoptando esta postura y la definición que hace Manuel de Vega de «pensamiento», deberíamos identificar los *trastornos formales del pensamiento* con los trastornos del razonamiento y los *trastornos del contenido* con los trastornos de las creencias, tal como hace Fish. De esa forma, el estudio de los trastornos formales del pensamiento se convierte en el estudio de las deficiencias en la realización de tareas de inferencia deductiva, de inferencia inductiva y, lo que viene a ser lo mismo, de solución de problemas. Que, en efecto, podamos encontrar un buen número de trabajos sobre trastornos del pensamiento publicados en los últimos años, en los que se investigan las deficiencias del razonamiento de sujetos con trastornos psicopatológicos, parece avalar la elección.

Parece que los temas clásicos de la psicopatología del pensamiento deben ser replanteados enteramente. Los llamados «trastornos formales del pensamiento» deberían estudiarse examinando las deficiencias en la realización de tareas de razonamiento y de solución de problemas, y «los trastornos del contenido» deberían ser abordados examinando las características de las creencias erróneas, más o menos aberrantes, que producen esas actividades deficientes. Sin embargo, cuando se revisan las investigaciones sobre las deficiencias del razonamiento de los sujetos con trastornos psicopatológicos, resulta que los investigadores y las revistas especializadas

Tabla 8.1 Trastornos del pensamiento, el juicio y las creencias (tomado de Merino, Pascual y Belloch, 1991)

TRASTORNOS FORMALES DEL PENSAMIENTO
Fuga de ideas y aceleración *
Inhibición, demora o retardo del pensamiento *
Circunstancialidad *
Perseveración *
Pensamiento divagatorio *
Disgregación *
Bloqueo o interrupción *
Incoherencia *
Pensamiento ilógico *
Trastorno de asociación: condensación, desplazamiento y uso inadecuado de símbolos **
Incoordinación o asíndesis: interpenetración, fragmentación, sobreinclusión, pensamiento metonímico **
Transitoriedad: descarrilamiento, sustitución, omisión **
Fusión o desconexión **
Simplismo **
TRASTORNOS DEL CONTENIDO
Trastornos referidos a la posesión y al control del pensamiento:
• Alienación del pensamiento
• Inserción del pensamiento
• Difusión o transmisión del pensamiento
• Deprivación o retirada del pensamiento
• Ideas obsesivas
Ideas sobrevaloradas
Pensamiento mágico
Delirios

* Agrupados por otros autores como «trastornos del curso».

** Agrupados por otros autores como «trastornos de la forma».

parecen no estar teniendo en cuenta esta división. Curiosamente, los investigadores que estudian las deficiencias en tareas de razonamiento no buscan explicaciones para los *trastornos formales del pensamiento*, sino para los *trastornos del contenido* (véase la Tabla 8.1); y, por otro lado, cuando se examina la lista de trastornos formales y sus definiciones se puede apreciar que las tareas relevantes para estudiar este tipo de fracasos no son tareas de razonamiento deductivo, inductivo o de solución de problemas, sino *tareas de producción de discurso*.

B. ¿«PENSAMIENTO» O «DISCURSO»?

En 1979, Nancy Andreasen exponía sus quejas acerca de la falta de consenso en la definición de «trastorno del pensamiento» y subrayaba que no se puede inferir con certeza que un lenguaje normal refleje un pensamiento normal, ni que un lenguaje trastornado refleje un pensamiento trastornado; pero que, sin embargo, dentro de la típica práctica clínica de la psiquiatría el término «trastorno del pensamiento» o «trastorno formal del pensamiento» era usado como sinónimo de «habla desorganizada». Trece años más tarde, Frith (1992) sigue diciendo que es tradicional etiquetar como «trastorno del pensamiento» el discurso peculiar de personas con trastornos esquizofrénicos.

La etiqueta —dice Frith— sugiere que las cosas peculiares que los pacientes esquizofrénicos dicen son consecuencia de sus pensamientos peculiares. La etiqueta sugiere también que la habilidad para poner esos pensamientos en lenguaje está intacta. Sin embargo, esta asunción carece de pruebas. En realidad, los relatos en primera persona sugieren que algunos pacientes, al menos, tienen dificultades para poner sus pensamientos en lenguaje.

Estas reflexiones hacen que la acepción de «pensamiento» de Bleuler (1911-1950), Kraepelin (1919), Jaspers (1913) y cols. nos parezca distinta a la de los psicólogos actuales, si no pensamos que el término tiene que ver con la *explicación* que se dio a estos trastornos más que con la *descripción* de los mismos. En efecto, la acepción de «pensamiento» de Bleuler no se diferencia gran cosa de la de los psicólogos cognitivos actuales. Bleuler distinguía el *pensamiento dirigido*, inteligente, que se corresponde con la acepción de pensamiento actual, y el *pensamiento no dirigido*, que en *Dementia Praecox* denominó *autista* y que posteriormente prefirió denominar *irreal*, en contraposición con el realista o racional, para evitar equívocos. Sin embargo, para Bleuler el pensamiento irreal no era un pensamiento inadecuado o primitivo, sino un pensamiento destinado a un tipo de funciones distinto: satisfacer deseos mediante su realización fantaseada (citado por Vygotski, 1993). En cualquier caso, parece que debemos remitirnos más al *discurso* que al *pensamiento* si queremos estudiar los fenómenos etiquetados como «trastornos formales del pensamiento». Estos trastornos son, de hecho, el resultado de: «Una forma de actividad que implica la producción de lenguaje en situaciones de interacción o

conversación, que puede realizarse en condiciones tanto monológicas como dialógicas, y que puede adoptar modalidades perceptivas igualmente diversas (por ejemplo oral o escrita)» (Belinchón, Rivière e Igoa, 1992, p. 632). Esta es la definición de *discurso*.

Puede que estudiar la realización de tareas comunicativas no nos aleje radicalmente del estudio de las actividades de razonamiento y solución de problemas; pero nos obliga a contemplar cuestiones que, al estudiar estas últimas actividades, quedan en la sombra. La acción comunicativa puede ser una tarea, o un conjunto de tipos de tareas, que requiera *algunas* habilidades de las estudiadas por los investigadores de los fallos en el razonamiento, pero no *todas*. Como ha dicho Belinchón (1991):

Entre la decisión de comunicar algo (un mensaje) a alguien (un interlocutor) en una situación concreta y la conducta final de emisión de dicho mensaje, media un conjunto complejo de operaciones de procesamiento (...) que implica el concurso de información y habilidades de muy distinto tipo: información conceptual y pragmática general (sobre el mundo y la experiencia del sujeto en él, sobre el contexto inmediato o mediato de su discurso, sobre el interlocutor, sobre las reglas mismas que rigen los intercambios comunicacionales, etc.), información y habilidades específicamente lingüísticas (de tipo textual, sintáctico, morfoléxico y fonológico) que permiten la codificación de la estructura superficial, e información y habilidades relativas a la programación y ejecución motora de la conducta vocal (instrucciones fonoarticulatorias).

Desde luego, del mismo modo que para estudiar las deficiencias del razonamiento se puede usar el análogo de la *producción*¹ —hay un *objetivo* (una tarea), un *procedimiento* (el proceso de razonamiento o de búsqueda de solución del problema) y un *producto* (la creencia), para estudiar las deficiencias del discurso se puede usar ese mismo análogo— hay un objetivo (hacer algo a alguien: validar una aseveración, obtener una promesa, obtener un objeto o una manipulación...), un procedimiento (el del lenguaje) y un producto (la acción del destinatario). Se puede decir también que, del mismo modo que en una tarea de solución de problemas las actuaciones del protagonista van haciendo que la meta se acerque o se aleje, en el discurso ocurre lo mismo. Las acciones comunicativas de un sujeto obtienen como «producto» (como *respuesta*) acciones de otros sujetos que acercan o alejan al protagonista de la meta perseguida. Martin (1980) refiere el siguiente discurso de una persona que manifestaba trastornos del pensamiento:

Pues me gustaría poder hablar o poner mis palabras al hablar con gente que se dé cuenta.

La diferencia entre las tareas habituales de solución de problemas y las tareas comunicativas es que en las habituales de solución de problemas el éxito no depende de los «planes», «intenciones» y «conocimientos» del *material* con el

¹ Sobre el papel de las analogías en la ciencia, véase Harré, Clarke y De Carlo (1985).

que se trabaja, mientras que en las tareas comunicativas sí. Por esa razón, cabe un tipo de estudios que no es pertinente en las tareas clásicas de solución de problemas: *examinar la concatenación de las propuestas y respuestas de los participantes en la interacción comunicativa*.

En el siguiente apartado vamos a ver dos clases de definiciones: definiciones destinadas a permitir la evaluación del discurso de los individuos (*uno a uno*) y definiciones destinadas a permitir la evaluación del discurso producido *entre varias personas* en las conversaciones. El resto del capítulo lo dedicaremos a revisar los estudios que se han hecho sobre los trastornos formales del pensamiento entendiéndolos como trastornos ligados al fracaso en tareas comunicativas. Lo haremos viendo los estudios que se han hecho con un enfoque individual y los que se han hecho con el foco puesto en el diálogo, y tanto los que buscan obtener una perspectiva estática como los que buscan conseguir una perspectiva genética.

II. DEFINICIÓN Y EVALUACIÓN

A. CATEGORÍAS PARA EVALUAR EL DISCURSO INDIVIDUAL

La excesiva proliferación de caracterizaciones clínicas de los trastornos formales del pensamiento y la gran variación en el uso de la terminología tradicional llevaron a Nancy Andreasen a crear una *Escala de Trastornos del Pensamiento, el Lenguaje y la Comunicación* (1979). La escala, que se usa para evaluar el discurso individual producido en entrevistas clínicas, se compone de dieciocho categorías que puntúan la gravedad de los trastornos de 0 a 4 o de 0 a 5 puntos. Recogemos a continuación sus definiciones:

Pobreza del habla (pobreza del pensamiento, habla lacónica): Respuestas monosilábicas.

Pobreza del contenido del habla (pobreza del pensamiento, habla vacía, alogia, trastorno formal negativo del pensamiento): Respuestas con una duración mayor de lo adecuado y que proporcionan poca información. El lenguaje tiende a ser vago, repetitivo y estereotipado.

Presión del habla: Incremento en la cantidad de habla espontánea comparado con lo que se considera socialmente adecuado. El paciente habla rápidamente y es difícil interrumpirlo. Algunas oraciones pueden quedar incompletas debido al ansia por decir una nueva idea.

Habla distraída: El paciente se para en medio de una frase o idea y cambia el tema en respuesta a estímulos inmediatos.

Ejemplo: «Entonces, dejé San Francisco y me mudé a... ¿Dónde compró esa corbata? Parece como sacada de los años cincuenta. Me gusta el clima cálido de San Diego. ¿Es una concha lo que está sobre su escritorio? ¿Ha ido de buceo alguna vez?» (Andreasen, 1979).

Tangencialidad: El paciente responde de forma oblicua, tangencial o incluso irrelevante. En el pasado, «tangencialidad» había sido usada como pérdida de asociaciones

y descarrilamiento, pero aquí se refiere sólo a respuestas y no a transiciones en el habla espontánea.

Ejemplo (Sarason y Sarason, 1975, p. 306):

—¿Cuántos años tienes?

—Tantos como las pirámides que se van desintegrando.

—¿Dónde vives?

—Existo en el mundo, del mundo, para el mundo y por el mundo.

Descarrilamiento (pérdida de asociaciones y fuga de ideas): Un patrón de habla espontánea en el que las ideas se escabullen unas de otras. Se dicen cosas yuxtaponiéndolas y falta una adecuada conexión entre frases o ideas. Veamos un ejemplo tomado de Castilla del Pino (1980, p. 264):

Un paciente entra en mi consulta y, al ponerme de pie, me dice:

—Usted se pone de pie para saludarme.

—Claro —digo yo.

—¿Es que usted no cree en la pleitesía?

—Sí. ¿Y tú?

—Yo, según el tomate que tengo entre manos... El tomate peninsular es preferible al canario.

Incoherencia (ensalada de palabras, esquizofasia, paragramatismos): El discurso se vuelve ininteligible. Algunas veces se ignoran las reglas de la sintaxis y se unen palabras arbitrariamente y al azar. Otras veces aparece la perturbación a nivel semántico cuando las palabras sustituidas en la frase destruyen el significado. En general falta una adecuada conexión entre palabras. La incoherencia acompaña a menudo al descarrilamiento, pero se diferencia de éste porque la anomalía se da a nivel de frase, en la relación entre las palabras que la componen. Ejemplo de *incoherencia* es la siguiente respuesta:

—¿Qué piensa usted de la crisis?

—Ellos están destruyendo castillos y aceite sólo para hacer jabón. Si necesitamos jabón cuando tú puedes saltar a una piscina de agua y entonces cuando tú vas a comprar gasolina, pero la mejor cosa para obtener es aceite de motor y dinero... (Andreasen, 1975, pp. 1319-1320).

Ilogicidad: Es un patrón de habla en el que las conclusiones alcanzadas no se siguen lógicamente. Pueden tomar la forma de fracasos en las inferencias inductivas.

Ejemplo: «Hoy es usted una manzana..., le encuentro muy sano» (Castilla del Pino, 1980).

Resonancias (Clanging): Aquí son los sonidos los que gobiernan la elección de las palabras.

Ejemplo: «Tábano, tabaco, tabaso»; «cortar, saborear, traspasar, sobrepasar, pasar, pasear» (Castilla del Pino, 1980).

Neologismos: Formación de nuevas palabras cuya derivación no podemos comprender.

Ejemplo: «Mamérica», «nacos», «opecu», «maustralia» (Castilla del Pino, 1980).

Aproximaciones a palabras: Uso de palabras de forma no convencional o creación de pseudopalabras siguiendo las reglas de formación de las palabras del idioma.

Ejemplo: «Formaricar» por «acto de salir del mar» y también «fornicar homosexualmente» (Castilla del Pino, 1980).

Circunstancialidad: Discurso indirecto para alcanzar una idea meta. El hablante señala detalles tediosos y hace excesivos paréntesis.

Pérdida de meta: Fracaso en seguir la cadena de pensamiento hasta su conclusión.

Perseveración: Repetición persistente de palabras o ideas.

Ecolalia: Repetición en eco de palabras o frases del interlocutor.

Bloqueo: Interrupción del habla antes de completar un pensamiento o idea. Después de un breve silencio el paciente señala que no sabe qué iba a decir o de qué se está hablando.

Habla afectada: Habla pomposa, distante y excesivamente culta.

Autorreferencia: El paciente lleva el tema hacia sí mismo. Veamos un ejemplo (Andreasen, 1975, p. 1321):

—¿Qué hora es?

—Las siete, ése es mi problema. Nunca sé qué hora es.

Siguiendo los criterios recomendados para estudios observacionales, que sitúan el límite mínimo admisible para la *kappa* de Cohen entre 0,60 y 0,75 (Hartman, 1982), la fiabilidad de las categorías de Andreasen es aceptable en tan sólo nueve de las dieciocho categorías, usando el criterio menos exigente (Tabla 8.2). A pesar de ello, la escala ha tenido una acogida tan buena que casi la totalidad de las investigaciones posteriores sobre trastornos formales del pensamiento la utilizan como criterio para la formación de grupos. Su desarrollo posterior agrupó las categorías en dos categorías mayores: *el trastorno positivo del pensamiento*, que agrupa las categorías que dan cuenta de una producción de habla

profusa, inusual o extraña (*presión del habla, tangencialidad, descarrilamiento, incoherencia e ilogicidad*), y *el trastorno negativo del pensamiento*, que da cuenta de la dificultad en la producción de habla (*pobreza del habla y pobreza de contenido del habla*).

Otras escalas de este tipo, con menos difusión y éxito, son el *Índice de trastornos de pensamiento*, de Johnston y Holzman (1979), que se aplica a discursos generados con el test de Rorschach, y el *Índice de pensamiento idiosincrático y extraño* de Harrow y Quinland (1985), que evalúa distintas formas de trastorno formal del pensamiento, incluyendo entre ellas la comunicación y los conceptos socialmente inapropiados, la desviación de las normas sociales, la confusión, incoherencia, pérdida de asociaciones o descarrilamiento, neologismos, autocontradicciones, uso defectuoso de la lógica, significados extraños, uso de palabras con significados privados, falta de comunicación compartida o saltos en la comunicación de ideas, respuestas superelaboradas y respuestas en las que temas personales irrelevantes se entremezclan con respuestas apropiadas.

Ludwig (1986) ha hecho también una clasificación de los trastornos formales guiándose por el siguiente argumento:

El juicio clínico de un trastorno (formal) del pensamiento se hace sobre la base de un patrón de comunicación predominante y sostenido que es visto como suficientemente desviado respecto a la gama de comunicación normal (...). Aunque pueda ser una sobresimplificación, se presume que la comunicación normal posee las siguientes características:

—Las conexiones entre palabras, frases y oraciones son lógicas y están orientadas hacia una meta.

—No hay tantas digresiones como para crearle dificultades al oyente para seguir la línea del pensamiento.

—El número de bits de información transmitido dentro de un marco de tiempo no es tan grande ni tan pequeño como para menoscabar la atención o la comprensión del oyente.

—Las palabras, frases y sentencias usadas son apropiadas y comunican un contenido significativo.

—La comunicación es dirigida específicamente al oyente.

—La comunicación fluye rítmicamente y no está cortada o desarticulada.

Los trastornos formales del pensamiento violan alguna de estas condiciones o todas ellas.

Las categorías que Ludwig propone se encuentran en la Tabla 8.3.

Tabla 8.2 Fiabilidad de las categorías de trastornos formales del pensamiento (Andreasen, 1978)

CATEGORÍA	KAPPA
Presión del habla	0,82 *
Tangencialidad	0,49
Descarrilamiento	0,71 *
Incoherencia	0,91 *
Ilogicidad	0,69 *
Pobreza del habla	0,75 *
Pobreza de contenido del habla	0,62 *
Habla distraída	0,78 *
Resonancias	0,53
Neologismos	0,49
Aproximaciones a palabras	-0,02
Pérdida de meta	0,65 *
Perseveración	0,46
Ecolalia	0,42
Bloqueo	0,71 *
Habla afectada	0,32
Autorreferencia	0,36

B. CATEGORÍAS PARA EVALUAR LA DESVIACIÓN COMUNICACIONAL

Singer y Wynne se han interesado desde la década de los sesenta por los desórdenes de pensamiento de pacientes diagnosticados como esquizofrénicos y por la influencia que el estilo de comunicación familiar tiene en estos desórdenes (Singer y Wynne, 1965a,b). Describen el *desorden del pensamiento transaccional* utilizando un conjunto de categorías de *Desviación Comunicacional* (*Communication Deviance*,

Tabla 8.3 Características formales de los trastornos del pensamiento según Ludwig (1986)

TÉRMINO	ORIENTADO A META	LÓGICO	EFICIENTE	PALABRAS/MINUTO	OMISIONES	ELEMENTOS EXTRAÑOS	CONSECUCCIÓN DE META
Normal	Sí	Sí	Sí	Estándar	No	No	Sí
Desconexión de ideas	Sí	No	No	Estándar	Sí	No	No
Circunloquios	Sí	Sí	No	Estándar	Sí	Sí	Sí (?)
Mutismo	No	No	No	Bajo	Sí	No	No
Fuga de ideas	Sí	Sí	No	Alto	No	Sí	No (?)
Bloqueo	Sí	No	No	Bajo	Sí	No	No
Divagación	No	No	No	Bajo o alto	Sí	Sí	No
Temas interpenetrados	Sí	No	No	Estándar	No	Sí	No
Pobreza de ideas	Sí	Sí	No	Bajo	Sí	No	Sí
Circunstancialidad	Sí	Sí	No	Estándar	No	Sí	Sí
Perseveración	Sí	(?)	No	Bajo	Sí	No	No
TÉRMINO	COMENTARIOS						
<i>Normal</i>	Persistencia de un pensamiento completo y continuidad sin distracciones.						
<i>Desconexión de ideas</i>	Palabras y frases con significado personal para el sujeto, pero desconectados para el oyente.						
<i>Circunloquios</i>	Da vueltas alrededor de un punto o una palabra y parafasias para expresar una idea.						
<i>Mutismo</i>	No comunica información o comunica muy poca información.						
<i>Fuga de ideas</i>	Presión del habla, con muchos bits de información por unidad de tiempo. Habla tangencial que refleja distraibilidad.						
<i>Bloqueo</i>	Paros abruptos e iniciación de un nuevo pensamiento.						
<i>Divagación</i>	Habla sin significado, sin aparente relación con procesos internos o estímulos externos.						
<i>Temas interpenetrados</i>	Habla dirigida por múltiples metas en la que se inician temas antes de que el tema anterior se complete.						
<i>Pobreza de ideas</i>	Pensamiento lento, laborioso, pero que alcanza su meta.						
<i>Circunstancialidad</i>	Muy detallado con muchas digresiones y trivialidades.						
<i>Perseveración</i>	Redundancia de bits de información con relativa falta de habilidad para conseguir completar la respuesta.						

CD) que han sido ampliamente utilizadas para discriminar las familias de personas con trastornos diversos (Ditton, Green y Singer, 1987; Doane y cols., 1981; Rund, 1986; Singer, Wynne y Toomey, 1978).

Los fenómenos de *comunicación desviada* se caracterizan por el hecho de que quien escucha es incapaz de construir una imagen visual coherente o de dar vida a un constructo coherente partiendo de lo que dice el otro.

En su mayor parte, las categorías de desviación comunicacional ponen el acento en la dificultad de compartir un foco de atención y transmitir un mensaje con significado compartido, es decir, en problemas que se dan en el nivel comunicativo de la relación. Comparten con Blakar (1984) la idea de que el presupuesto fundamental para una comunicación exi-

tosa es que los participantes establezcan una realidad social compartida, un «aquí y ahora» común en el cual se da el intercambio de mensajes.

He aquí las categorías usadas por Ditton, Green y Singer (1987):

a) *Problemas de compromiso:*

1. Cambios no relacionados de una idea a otra, a menudo en la misma frase, que dejan confuso al oyente.

Ejemplo: «Pero la cosa es como yo dije, hay que... No puedes conducir por el callejón».

2. Ideas que comienzan y que se abandonan abruptamente sin explicación.

3. Perceptos que cambian mientras uno de los padres los describe.

4. Declaraciones sobre lo que no es la mancha (en tareas de completar conjuntamente un TAT o un Rorschach).

5. Ideas que son dadas y luego abandonadas.

6. Cláusulas condicionales («Si...») en las que las ideas son calificadas con condiciones que no están presentes.

Ejemplo: «Si pudieses verlo de la manera que yo lo veo sería un gato».

7. Dar ideas en forma de pregunta.

b) Problemas de referencia:

1. Instrucciones que dejan al oyente preguntándose de qué se está hablando.

2. Descripciones tan vagas que el emisor podría estar hablando de cualquier cosa.

Ejemplo: «Eso es una cosa, pero otra cosa es diferente también».

3. Cambios de tiempo, género, número y referentes dentro de la presentación de una sola idea.

4. Observaciones que indican que la idea es de otros.

Ejemplo: «Papá diría que esto era un perro».

5. Descripciones demasiado cortas para poder ser usadas.

6. Uso de jerga técnica o de palabras que probablemente no están en el vocabulario del niño [o del destinatario en general].

c) Anomalías del lenguaje:

1. Frases ordinarias usadas de forma rara.

2. Frases con un peculiar orden de palabras.

3. Uso de palabras con significado privado.

4. Juegos de palabras que desvían al oyente de la tarea asignada.

5. Usar las mismas palabras y frases una y otra vez muy próximas unas de otras.

d) Disrupciones:

1. Preguntas u observaciones extrañas.

2. Bromas o risas que en el contexto constituyen probablemente una distracción.

3. Saltos de una idea a otra sin dar al niño [al interlocutor] una señal que anuncie la razón del salto.

4. Pausas largas, especialmente en medio de la frase.

5. Frases raras o cambios abruptos en la velocidad de expresión de una idea o frase.

e) Contradicciones, secuencias arbitrarias:

1. Observaciones que contradicen la información anterior.

Ejemplo:

—Ella piensa que yo me voy a ir y voy a caer en la droga.

—No. Tienes razón, lo piensa.

2. Enunciados que retoman o niegan algo dicho previamente.

3. Lógica peculiar o razonamiento *non-sequitur*.

Ejemplo:

—Jeff arregla el jardín sin que nadie se lo diga.

—Muy bien, el jardín. ¿Dices que yo te pido que arregles el jardín?

—A veces.

—Muy bien, bueno, olvidémoslo. ¿Qué otras cosas crees que yo hago para presionarte?

4. Fusión de dos ideas que deberían separarse.

Ejemplo: «Se parece a una ardilla con garras de oso».

En las Tablas 8.4 y 8.5 aparecen los índices de fiabilidad de las agrupaciones resultantes de un análisis factorial de las categorías y un sistema de codificación basado en las mismas.

Tabla 8.4 Definición de factores del sistema de puntuación de la desviación comunicacional para el test de apercepción temática (Mikiowitz y cols., 1991)

FACTOR	DEFINICIÓN	COMPOSICIÓN (N.º DE CÓDIGOS)	% DE VARIANZA EXPLICADA ^a	FIABILIDAD ^b
<i>Lenguaje deformado, singular</i>	Uso extraño de palabras, frases extrañas; excesiva verbalización	8	9,2	0,87**
<i>Malas percepciones</i>	Gran incertidumbre respecto a los perceptos; atribuciones de intención en las tarjetas; confusiones respecto a los estímulos	7	4,8	0,99**
<i>Veleidad ansiosa</i>	Tiempo de reacción corto; preguntas y comentarios fuera de tarea	8	5,9	0,55*
<i>Problemas de clausura sobre-personalizados</i>	Argumentos que se dejan colgando; asociaciones sobrepersonalizadas	6	4,6	0,75**
<i>Sobre intelectualización defectuosa</i>	Acople inusual de tareas; palabras complicadas incorrectamente usadas	7	8,3	0,68**
<i>Fracaso al integrar problemas</i>	Son ignorados elementos perceptuales importantes; no se integran elementos; finales de «No sé»	6	4,3	0,88**

* p < 0,05; ** p < 0,01

^a Extraído del análisis factorial realizado por Jones (1977).

^b Basada en el coeficiente de correlación interclases.

Tabla 8.5 Sistema de puntuación de la desviación comunicacional interaccional (Miklowitz y cols., 1991)

CATEGORÍA	DEFINICIÓN	FIABILIDAD*
<i>Fragmentos de ideas</i>	El hablante abandona ideas o termina abruptamente comentarios sin volver sobre ellos.	0,90
<i>Observaciones ininteligibles</i>	Los comentarios son incomprensibles en el contexto de la conversación.	0,78
<i>Contradicciones o retractaciones</i>	El hablante contradice afirmaciones anteriores o presenta alternativas mutuamente inconsistentes.	0,67
<i>Referencias ambiguas</i>	El hablante usa frases con un tema de discusión oscuro.	0,72
<i>Observaciones extrañas</i>	El hablante hace comentarios fuera de tarea.	0,85
<i>Respuestas tangenciales inapropiadas</i>	Respuestas sin continuidad o cuando el hablante no acusa recibo de las frases de los interlocutores.	0,80
<i>Uso extraño de palabras o construcción extraña de frases</i>	El hablante usa palabras de forma extraña, omite palabras, pone palabras fuera de sitio o usa muchas palabras innecesarias.	0,96

* Basada en el porcentaje de acuerdos. Nivel recomendable: entre 0,70 y 0,90 (Hartman, 1982).

III. TEORÍAS

Para explicar los trastornos del discurso cabe adoptar múltiples enfoques. Vamos a comenzar la exposición construyendo una rejilla muy simplificadora, aun a sabiendas de que la exposición va a dejar alguna de sus casillas casi vacías. Sin embargo, la rejilla permite apreciar con facilidad lagunas en la investigación sobre trastornos formales del pensamiento, o trastornos del discurso, que de otro modo pueden pasar desapercibidas (Tabla 8.6).

Las actividades comunicativas pueden ser estudiadas desde un punto de vista psicológico desde dos enfoques complementarios:

a) El *individual*, que se centra en las contribuciones de los sujetos cuando afrontan una tarea de comunicación y presupone que las condiciones de la tarea y las metas que la definen no son alteradas por la actividad del propio sujeto.

b) El *interaccional*, que se centra en la relación entre las contribuciones de los participantes en una tarea comunicativa, de forma que las contribuciones establecen las condiciones y pueden cambiar las metas de los participantes en la actividad conjunta.

Los estudios tributarios del enfoque individual se han caracterizado por su detallismo en el examen de los *procedimientos* de producción y comprensión de las contribuciones comunicativas. Los interaccionales, por su parte, tienden a poner entre paréntesis los procedimientos de producción y a atender al modo en que las contribuciones de los participantes se ajustan o desajustan unas a otras. Un enfoque ha permitido examinar lo que no permite ver el otro, y su combinación debería permitir describir y explicar el modo en el que las actividades de los sujetos participantes se eslabonan entre sí: creando unos, con su discurso, las condiciones en las que los otros producen el suyo.

Tabla 8.6 Enfoques y perspectivas para describir y explicar los trastornos del discurso

ENFOQUE INDIVIDUAL: Actividad y producción comunicativa de S cuando realiza una tarea comunicativa (discurso evaluado como monólogo).	
ENFOQUE INTERACCIONAL: Relaciones entre las producciones comunicativas de S ₁ , las de S ₂ , las de S ₃ ... en un discurso (discurso evaluado como diálogo).	
	×
PERSPECTIVA ESTÁTICA: Actividades actuales de los sujetos.	
PERSPECTIVA GENÉTICA: Formas en que las actividades actuales y pasadas condicionan las futuras.	
	=
1. ENFOQUE INDIVIDUAL ESTÁTICO.	
2. ENFOQUE INDIVIDUAL GENÉTICO.	
3. ENFOQUE INTERACCIONAL ESTÁTICO.	
4. ENFOQUE INTERACCIONAL GENÉTICO.	

Estos enfoques pueden además aplicarse para obtener descripciones y explicaciones de dos tipos: *estáticas* o actuales (de presente) y *genéticas* o evolutivas (de devenir):

1. Las descripciones y explicaciones que, a falta de mejor nombre, llamaremos *estáticas* son descripciones de los desempeños actuales de los sujetos. Pueden dar y dan descripciones y explicaciones procesuales, pero no atienden al modo en que el desempeño actual dirige o condiciona el desempeño futuro.

2. Las descripciones y explicaciones *genéticas*, por el contrario, se ocupan del cambio en los desempeños de los sujetos explorando el modo en que los desempeños actuales y pasados condicionan los futuros. Se puede entender que los estudios genéticos provienen de la elaboración de los resultados obtenidos mediante estudios estáticos, aunque hay modalidades de investigación específicas de los procesos evolutivos que no dependen de estudios estáticos: los estudios de aprendizaje y los estudios microgenéticos, en los que se explora el curso del desarrollo en muy pequeña escala.

A. ENFOQUE INDIVIDUAL-ESTÁTICO

En psicopatología se da en los últimos años una fuerte tendencia a estudiar las actividades *anormales* (reiteradamente fracasadas) usando los modelos elaborados al estudiar las actividades *normales*. En algunas áreas de conocimiento se ha planteado además una estrategia complementaria: estudiar las actividades anormales para *validar los modelos explicativos propuestos tras el estudio de las actividades normales*. Se ha supuesto, muy eficazmente, que si las actividades normales se realizan con un determinado procedimiento, las actividades anormales tendrán, necesariamente, que poder ser explicadas como fallos de ese procedimiento. Este ha sido el planteamiento que la neuropsicología cognitiva ha desarrollado para validar los modelos provinientes de la psicología cognitiva, y en algunas áreas los resultados han sido espectaculares (véase Valle Arroyo, 1991).

La exposición que hacemos a continuación recoge los intentos de explicar los llamados «trastornos formales del pensamiento» (ciertos tipos de fracaso reiterado en las actividades comunicativas) identificando fallos en los procedimientos de producción o comprensión. La investigación, sin embargo deja muchas lagunas e incertidumbres. La razón es que, como decían Bentall, Baker y Havers (1991) en un trabajo sobre alucinaciones y control de la realidad (*reality monitoring*), los diseños de investigación de la psicopatología tradicional han utilizado habitualmente el diagnóstico psiquiátrico como variable independiente. En los últimos años, no obstante, —siguen Bentall, Baker y Havers— se ha hecho evidente el valor de investigar cada manifestación comportamental de la psicosis (las conocidas como «síntomas» en la literatura psiquiátrica). En parte porque estas manifestaciones son interesantes por propio derecho y ninguna psicopatología científica puede completarse sin explicarlas (Persons, 1986); pero también porque las persistentes dudas acerca de la validez de los diagnósticos psiquiátricos (Bannister, 1968;

Bentall, Jackson y Pilgrim, 1988) ponen en cuestión el valor del paradigma tradicional de investigación.

En efecto, en los últimos años parece haber crecido el interés por investigar la producción de *alucinaciones* (Bentall, 1990; Hoffman, 1986; Slade y Bentall, 1988), *delirios* (Garety, 1991; Garety, Hemsley y Wessely, 1991; Huq, Garety y Hemsley, 1988; Maher y Ross, 1984; Maher 1988a, b) y *trastornos formales del pensamiento* (Harvey, Earle-Boyer y Levinson, 1988). Sin embargo, al intentar exponer las teorías sobre los «trastornos formales del pensamiento», el conjunto de la investigación desarrollada hasta ahora parece escasa y disgregada.

Las limitaciones provienen, precisamente, de la ausencia de estudios específicos, como los que preconizaba Bentall: la mayor parte de las investigaciones disponibles están dirigidas, bien a explorar la relación entre los trastornos formales del pensamiento y diversas categorías de diagnóstico psicopatológico, como la manía, la depresión, los trastornos esquizoafectivos o la esquizofrenia (Grossman y Harrow, 1991; Harrow y cols., 1982; Harvey, 1983, 1985; Harvey, Earle-Boyer y Levinson, 1988; Ragin y Oltmans, 1983, 1987), bien a establecer teorías sobre las deficiencias subyacentes a la esquizofrenia (Allen, 1983; Ardnt, Alliger y Andreasen, 1991; Frith, 1992; Harvey y Serper, 1990; Johnstone y cols., 1991; Liddle, 1987a; Mortimer, Lund y Makenna, 1990).

De todos modos, contamos con bastantes pruebas de que las personas con trastornos formales del pensamiento muestran desempeños peores en tareas comunicativas que otros sujetos.

Rochester y Martin (1979) constataron que un 19 por 100 de las frases emitidas por sujetos con trastornos formales del pensamiento tenía referentes poco claros.

Harvey (1983) y Harvey y Brault (1986) encontraron una correlación significativa y positiva entre el aumento de referencias incompletas (poco claras o ambiguas) y la gravedad de los trastornos formales del pensamiento.

Harvey evaluó también varias formas de lazos cohesivos en el discurso de personas normales, personas diagnosticadas de manía y personas con diagnóstico de esquizofrenia. Sus resultados en torno al uso de referencias de cohesión y a la proporción de oraciones desorganizadas no dieron diferencias significativas entre el grupo de sujetos maníacos y el de esquizofrénicos. Sin embargo, cuando el criterio para formar los grupos fue el de *presentar o no presentar* trastornos formales del pensamiento (sin tener en cuenta el diagnóstico), sí encontró diferencias significativas: el grupo de sujetos maníacos o esquizofrénicos con trastornos formales del pensamiento usaba un número significativamente mayor de referencias poco claras, menos cohesión efectiva en el discurso y menos referencias que los otros sujetos (ya fuesen maníacos o esquizofrénicos que no mostraban trastornos formales del pensamiento o sujetos normales).

Por otra parte, Manschreck evaluó la calidad informativa de las producciones de sujetos con trastornos formales del pensamiento mediante tareas de *cierre de frases* (tarea *cloze*). Con la tarea, que consiste en adivinar palabras previamente borradas de la transcripción de un discurso, encontró que los jueces tenían más dificultades para completar las palabras

borradas cuando los textos habían sido producidos por sujetos esquizofrénicos con trastornos formales del pensamiento que cuando los textos provenían de sujetos esquizofrénicos sin trastornos formales (Manschreck y cols., 1979). Ragin y Oltmans (1983, 1987) encontraron también que los discursos de personas con esos trastornos eran menos predecibles que los discursos de personas sin trastornos formales del pensamiento, fuesen cuales fuesen sus diagnósticos.

Parece, sin embargo, que los trastornos formales del pensamiento no conllevan dificultades especiales en tareas comunicativas de comprensión. De hecho, algunas investigaciones apoyan la hipótesis de que las dificultades de los sujetos con estos trastornos se centran en tareas comunicativas de producción exclusivamente (Cohen, Nachmani y Rosenberg, 1974; Cohen 1978). Cohen pidió a los sujetos de sus investigaciones que describiesen objetos tales como discos de colores a otras personas, de forma que éstas pudiesen localizarlos, y pidió también que localizasen ellos mismos los objetos descritos por otros. Sus resultados mostraron que mientras los sujetos con trastornos formales del pensamien-

to fracasaban cuando realizaban la tarea en el papel de emisor, *no fracasaban* cuando estaban en el papel de receptor. En tales casos su rendimiento era normal.

Hay indicios también de que los problemas de los sujetos con trastornos formales del pensamiento en tareas de producción comunicativa no provienen de fallos en las etapas de codificación lingüística de los enunciados (véase la Figura 8.1). Los resultados señalan mayoritariamente que estas personas producen enunciados sintáctica y léxicamente adecuados. Como oyentes, los sujetos que manifiestan trastornos formales utilizan la sintaxis igual que los oyentes normales, y como hablantes construyen la mayor parte del tiempo oraciones gramaticalmente adecuadas (Rochester, 1978). Cuando Rochester y su equipo pidió a diversos jueces que señalasen las frases que parecían interrumpir la fluidez del discurso en las transcripciones de entrevistas con sujetos diagnosticados de esquizofrenia, con y sin trastornos formales del pensamiento, y con sujetos normales, se constató que el 80 por 100 de los sujetos que manifestaban trastornos formales del pensamiento producía frases disruptivas

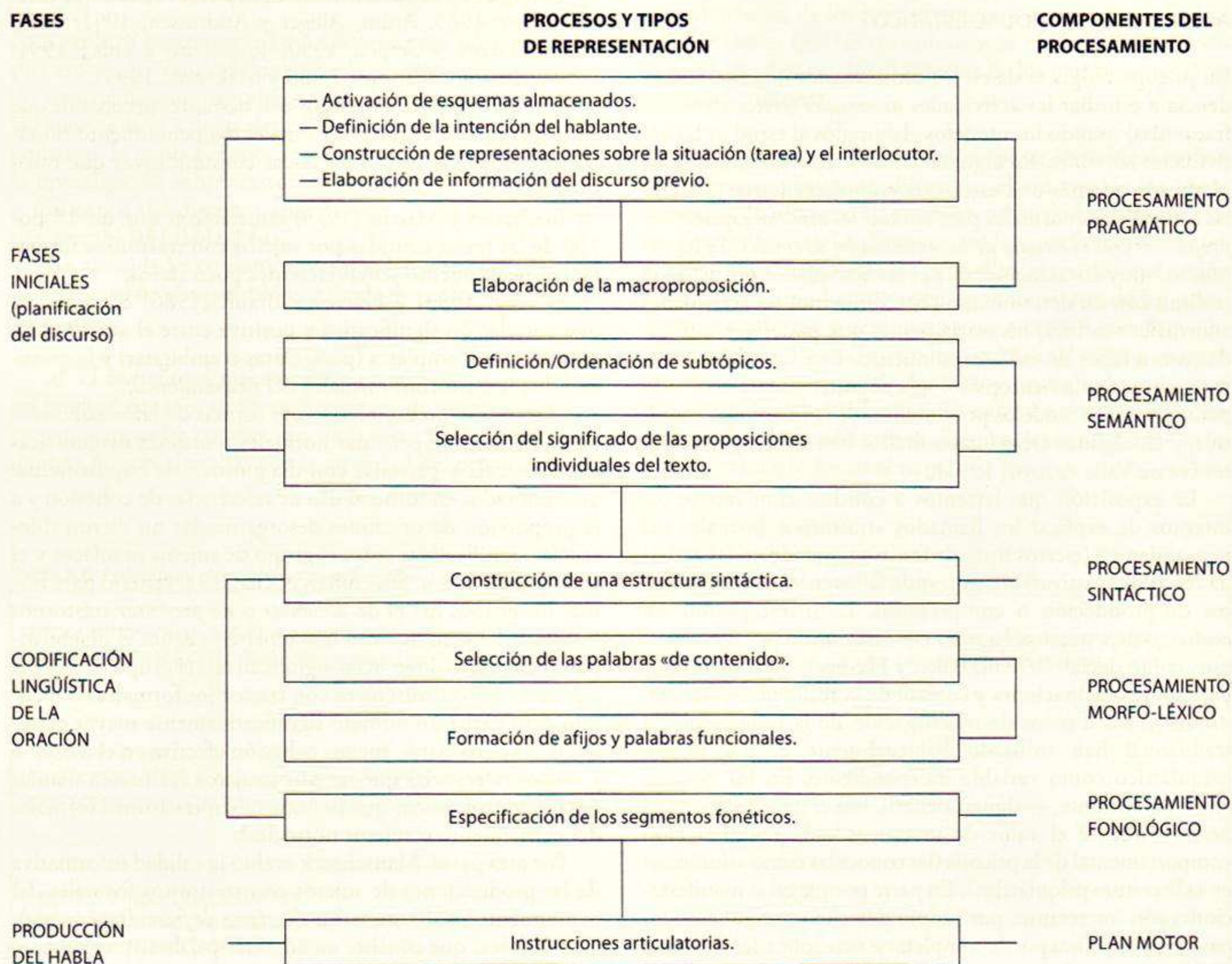


Figura 8.1 Esquema general de los procesos implicados en la producción de discursos verbales —modalidad oral— (Belinchón, 1991)

en su discurso en una proporción inferior al 16 por 100. Durante la mayor parte del tiempo su discurso era correcto.

Ragin y Oltmans (1983, 1987) defendían que trastornos formales del pensamiento tales como el *descarrilamiento* y la *pérdida de meta* reflejan fallos a nivel de planificación y organización del discurso. Ya son varios los autores que señalan a las *fases iniciales* (o *superiores*) de la estrategia de producción del discurso buscando los fallos responsables de los trastornos formales del pensamiento (Andreasen y cols., 1985; Frith y Allen, 1988; Gerver, 1967). Las miradas de los investigadores se están dirigiendo hacia los aspectos pragmáticos del lenguaje: el uso del lenguaje para comunicar deseos e ideas. Como dice Frith, el lenguaje no es únicamente la expresión de nuestros pensamientos: es la expresión de pensamientos de una forma diseñada para comunicárselos a los otros. (Véase la *Introducción a la pragmática* de Escandell Vidall, 1993.)

Autores como Grice, con su *principio cooperativo*, o Wilson y Sperber (1979), con su *axioma de la pertinencia*, han subrayado el carácter cooperativo de la comunicación y la necesidad de los interlocutores de hacer inferencias acerca de los conocimientos, creencias e intenciones de los otros (Sperber y Wilson, 1986). Para Grice (1975), el *principio cooperativo* es un principio general que en las conversaciones los interlocutores esperan ver respetado por todos los participantes. El principio, con forma de mandato, dice: «Haga que su contribución a la conversación sea, en cada momento, la requerida por el propósito o la dirección del intercambio comunicativo en el que está usted involucrado». De este principio, Grice deriva reglas más específicas agrupables en cuatro categorías:

Máxima de la cantidad. 1) Que su contribución contenga tanta información como sea requerida (para los fines coyunturales del intercambio). 2) Que su contribución no contenga más información de lo requerido.

Máxima de la calidad. Que su contribución sea verídica: a) No afirme aquello que usted crea falso. b) No afirme aquello de lo que usted carezca de pruebas.

Máxima de la relación. Sea relevante.

Máxima del modo. Sea claro: a) Evite expresarse con oscuridad. b) Evite ser ambiguo, c) Sea breve (no sea más prolijo de lo que sea necesario). d) Sea metódico.

Según Grice, los oyentes asumen habitualmente que el hablante sigue estas reglas e interpretan sus contribuciones guiándose por esa presuposición.

Las descripciones clínicas de los trastornos formales del pensamiento se dejan interpretar fácilmente como violaciones de las máximas de Grice: La *tangencialidad* viola la máxima de la relación; la *perseveración*, la máxima del modo; la *pobreza del habla*, la máxima de la cantidad (Chaika, 1990).

En opinión de Rochester (1978), cuando las personas con trastornos esquizofrénicos fallan en la comunicación verbal es porque cometen un error al tener en cuenta las necesidades del oyente, y los sujetos que muestran trastornos formales del pensamiento son los que ajustan peor su discurso a estas necesidades. Consideremos el siguiente ejemplo tomado del discurso de una persona con trastornos del pensamiento:

Pero qué hay que decir más allá de esa edad de hielo. La edad de hielo que está determinada a llegar supuestamente este verano y este invierno. Podías ver su retirada (de ellos). Y entonces ellos vienen con una bella fuerza (Rochester, 1978).

Como dice Rochester, cada segmento está suficientemente bien formado en sí mismo, pero el texto de los cuatro segmentos no es completamente coherente, pues cuando buscamos un referente para «ellos» no podemos encontrar ningún candidato que sea claramente correcto. Los fallos se dan tanto al proporcionar al oyente información sobre qué partes del mensaje son «nuevas» y cuáles ya han sido «dadas», como al proporcionar vínculos de cohesión.

En los años veinte, Sullivan propuso una hipótesis recuperada hoy en día por los estudiosos de la coherencia discursiva (Belinchón, Rivière e Igoa, 1992). La hipótesis de Sullivan, bautizada como «hipótesis del auditor fantástico», afirma que todo discurso implica para el hablante la puesta a prueba de la utilidad informativa potencial de sus mensajes a través del contraste de los mensajes planificados y todavía no emitidos con un «oyente imaginario» o «interlocutor imaginario» que representa las necesidades informativas del interlocutor real. En la medida en que el «interlocutor fantástico» simule adecuadamente al «interlocutor real», el mensaje será comunicativamente eficaz. En la medida en que se produzcan discrepancias se producirán fallos de coherencia y de interpretabilidad de los mensajes (Belinchón y cols., 1992, p. 669). Muchos autores defienden, como hace Frith (1992), que los trastornos formales del pensamiento reflejan en su mayor parte un trastorno de la comunicación causado por el fracaso en tener en cuenta el conocimiento del oyente a la hora de producir el discurso.

Harrow y su equipo han defendido que los trastornos formales del pensamiento provienen de que el hablante mantiene una perspectiva distorsionada de su discurso y su conducta (Harrow y Miller, 1980; Harrow y Quinlan, 1985; Harrow, Lanin-Katterring y Miller, 1989). Los resultados de sus investigaciones muestran que los sujetos con trastornos formales del pensamiento no son conscientes de lo extrañas que les resultan a los otros sus producciones. Las respuestas más extrañas producidas en el Test de proverbios de Gorham (1956) por varios sujetos con trastornos formales del pensamiento fueron evaluadas por sus autores como típicas; pero, sin embargo, los mismos sujetos consideraban atípicas las respuestas extrañas que no habían producido ellos mismos, sino otras personas.

Oponiéndose a las afirmaciones de Chaika y Lambe (1985) o Harrod (1986), quienes afirman que el problema responsable de los trastornos formales es un fallo a nivel lingüístico y que las personas con estos trastornos son conscientes de que producen discursos deficientes, Harrow y cols., subrayan que sus sujetos *no* eran conscientes de lo anormal de sus discursos. Ellos conjeturan que, en estos casos, se da un adecuado almacenamiento sobre los comportamientos social y contextualmente apropiados, pero que estos conocimientos *no son usados* de manera efectiva por los sujetos. En su opinión, los trastornos formales del pensamiento se producen porque se da un aumento del arousal cognitivo y una

disminución de la actividad inhibitoria, que producen una gran atención hacia temas personales y una tendencia a mezclarlos en el pensamiento y en el discurso dejando de tener en cuenta los estándares sociales y borrando, posiblemente, los límites entre lo real y lo irreal.

El deterioro de la *perspectiva* que sufren las personas con trastornos formales les haría difícil descartar, a nivel preconscious o inconsciente, las ideas e intenciones de discurso socialmente inapropiadas. No obstante, Harrow, Lanin-Katterer y Miller (1989) reconocen que los datos obtenidos con sus investigaciones podrían ser interpretados como un reflejo de un defecto en la producción lingüística, y que, además de provenir de un deterioro en la perspectiva, los trastornos formales del pensamiento podrían obedecer a problemas de control.

En esta última línea, Harvey y cols., han realizado una serie de investigaciones encaminadas a evaluar la sensibilidad a las distracciones y el control de la realidad de diversas muestras de sujetos con trastornos formales del pensamiento (Harvey, 1983; Harvey, Earle-Boyer y Levinson, 1986, 1988; Harvey y Serper, 1990). El equipo realizó una serie de estudios con un diseño progresivamente afinado y con distintas técnicas estadísticas sobre los desempeños de pacientes con y sin trastornos formales del pensamiento en tareas de recuerdo de series y de control de la realidad. En el publicado en 1990 usaron tres muestras: una de sujetos normales, otra de sujetos con diagnóstico de esquizofrenia y otra de sujetos con diagnóstico de manía. En la tarea de *control de la realidad* se pide a los sujetos que lean, escuchen (condición experimental que denominan «dicho») o se imaginen a sí mismos diciendo una serie de palabras. Posteriormente se pide que reconozcan una muestra de estas palabras junto a otras nuevas y que decidan si las palabras han sido imaginadas, leídas o escuchadas. Las variables dependientes son: *a*) la proporción de palabras reconocidas correctamente, y *b*) dos tipos de errores: los *errores de control de la realidad* y los *falsos reconocimientos*. Los primeros son reconocimientos de la fuente incorrectos (es decir, palabras dichas que se puntúan como pensadas y palabras pensadas que se consideran dichas), y los falsos reconocimientos son identificaciones erróneas de algo nuevo como si hubiese sido imaginado o dicho. El análisis de regresión de los resultados de las tres pruebas utilizadas, *recuerdo y codificación serial*, *distrabilidad* y *control de la realidad*, mostró que los mejores predictores estadísticos de los trastornos formales del pensamiento son las deficiencias en la realización de tareas auditivas con distractores (que explican el 60 por 100 de la varianza) y las dificultades para discriminar el origen de la información verbal en tareas de control de la realidad (que explican el 13% de la varianza). Harvey defiende que la falta de habilidad para discriminar el origen de la información en la memoria a corto plazo podría llevar a que los planes discursivos no ejecutados se tomen por discursos efectivamente producidos, dando lugar a que los pacientes con trastornos formales del pensamiento hablen de información no disponible para el oyente. Los problemas no provendrían de una falta de capacidad de la memoria a corto plazo, sino de un uso deficiente, algo semejante a lo que Harrow proponía en su

hipótesis de las deficiencias de uso en la memoria a largo plazo. En opinión de Harvey, los resultados de la investigación de 1990 apoyan la idea de que la sensibilidad a las distracciones contribuyen considerablemente a explicar estadísticamente la gravedad de los trastornos formales del pensamiento. Posiblemente, cree él, porque esa sensibilidad se traduce en facilidad para confundirse en lo que respecta al estado de información del oyente.

B. ENFOQUE INDIVIDUAL-GENÉTICO

Al buscar explicaciones genéticas sobre los trastornos formales del pensamiento se aprecia, con toda claridad, cómo la búsqueda de la etiología de la esquizofrenia o de la manía impide cualquier atisbo sobre la génesis de los trastornos formales. Las investigaciones más centradas en nuestro tema son las recogidas por McGrath (1991), quien sugiere que los distintos defectos observados en el lenguaje de las personas esquizofrénicas se deben a alteraciones en las vías nerviosas que unen las regiones corticales y subcorticales proyectándose en el córtex prefrontal. Esta hipótesis, no propiamente genética en realidad (sino tributaria, más bien, de un enfoque psicofisiológico estático), se apoya sobre todo en el trabajo de Alexander, Benson y Stuss (1989) sobre las repercusiones que tienen en la actividad lingüística diversas lesiones en el córtex frontal.

C. ENFOQUE INTERACCIONAL-ESTÁTICO

También en lo que respecta a la descripción y explicación del discurso trastornado en cuanto diálogo, los investigadores han estado demasiado apegados a la clínica y demasiado poco a la investigación del diálogo normal. Y aunque hay investigaciones de interés clínico centradas en la descripción del entramado pragmático del discurso (Courtright, Millar y Rogers, 1980; Gottman, 1979; Wichstrym, Holte, Husby y Winne, 1993), los trabajos disponibles sobre *desviación comunicacional* no permiten conocer la relación entre la ocurrencia de desviaciones comunicacionales y la ocurrencia de otras contribuciones a la conversación.

Las investigaciones sobre desviaciones comunicacionales, que comienzan al hilo de la constatación de que los padres de personas diagnosticadas de esquizofrenia se comunican de forma poco clara, discontinua, amorfa y fragmentada, continúan hoy en día apegadas a criterios diagnósticos y apenas van más allá de la mera descripción de lo que ocurre. Sin embargo, señalan un camino que es imprescindible explorar para conocer mejor los trastornos formales del pensamiento en cuanto trastornos comunicativos.

Desde finales de los años cincuenta se han realizado variados estudios sobre detección de trastornos formales del pensamiento en familiares de personas diagnosticadas de esquizofrenia. Callahan y Saccuzzo, en su estudio de 1986, usaban el test de Rattan-Chapman (1973) para la detección de trastornos del pensamiento en familiares de esquizofrénicos y daban a entender, quizás inadvertidamente, que no

había estudios precedentes de este tipo. Por el contrario, desde los años sesenta se han realizado investigaciones semejantes que no deben ser olvidadas pese a que se hayan enmarcado en tradiciones no predominantes en psicopatología —como muestra: Mishler y Waxler (1962), Wynne y Singer (1963), Singer y Wynne (1965), Stabenau y cols., (1965), Wild y cols., (1965), Hirsch y Leff (1971), Hassan (1974), Solvberg y Blakar (1975), Herman y Jones (1976), Wynne y cols., (1977), Doane (1978).

En 1990, Romney publicó los resultados de un metaanálisis de dieciséis estudios realizados con familiares de primer grado. Era su objetivo contradecir la afirmación de Saccuzzo, Callahan y Madsen (1988) de que no existían evidencias firmes de la existencia de trastornos del pensamiento en familiares de esquizofrénicos. Romney, utilizando el procedimiento metaanalítico propuesto por Hunter, Schmidt y Jackson (1982), encuentra asociaciones claras entre pertenecer a la familia de una persona diagnosticada de esquizofrenia y manifestar trastornos del pensamiento subclínicos. Para Romney, no obstante, en los estudios revisados se da una variabilidad que no puede ser explicada por errores muestrales y que debe responder a la influencia de variables moderadoras no contempladas. En nuestra opinión, la variabilidad encontrada se puede deber tanto a las diferencias entre las pruebas utilizadas como a que el criterio de selección haya sido «ser familiar de un esquizofrénico», en vez de «ser familiar de una persona con trastornos formales del pensamiento». (Esta es una idea que no es difícil de concebir dentro de la corriente interaccionista a la que pertenecen muchos de los precursores de la hipótesis que defiende Romney. Las investigaciones sobre la interacción familiar de personas con disfunciones psíquicas han mostrado repetidas veces que no hay una correspondencia biunívoca entre patrones disfuncionales de interacción y diagnósticos psiquiátricos. Es concebible que una investigación en torno a los fracasos individuales en tareas concretas sí pueda poner a la luz correspondencias mucho más específicas y exclusivas, sobre todo cuando la interacción disfuncional está estrechamente ligada al procedimiento de realización de las tareas en las que fracasan las personas con trastornos.)

Wynne y cols., encontraban ya en 1977 que el nivel de desviación comunicacional paterno correlacionaba con la gravedad y la forma del trastorno psicótico de los hijos (Wynne y cols., 1977). En 1991, Miklowitz y cols., compararon entre sí los niveles de desviación comunicacional de los padres de jóvenes esquizofrénicos y maníacos cuando discuten las láminas del TAT y cuando mantienen una interacción cara a cara con el hijo. Encontraron que ambos grupos de padres no se distinguen por el nivel global de desviación comunicacional. Sin embargo, aparecieron diferencias significativas en dos variables capaces de predecir a qué grupo pertenecían los padres. Cuando se efectuó un análisis de regresión igualando la cantidad de verbalizaciones (mayor en los padres de jóvenes maníacos), el nivel global de desviación comunicacional de los dos grupos no difirió significativamente, pero sí lo hizo la frecuencia de respuestas tangenciales (significativamente mayor en padres de jóvenes maníacos) y la frecuencia de ideas fragmentadas

(significativamente mayor en padres de jóvenes esquizofrénicos) (véase la Tabla 8.5). Los dos grupos de hijos, por su parte, difirieron significativamente en sólo dos variables: en la categoría de *uso extraño de palabras o construcción extraña de oraciones*, más frecuente en el discurso de los jóvenes maníacos, y en *referencias ambiguas*, más frecuente en el discurso de los jóvenes esquizofrénicos.

Estos resultados resultan especialmente interesantes porque hacen pensar en una relación entre las diferencias significativas de los grupos de padres y las diferencias significativas de los grupos de hijos. Parece como si los jóvenes maníacos y sus padres, y los jóvenes esquizofrénicos y los suyos, tendiesen a interactuar de forma complementaria: *uso extraño de palabras o construcción extraña de oraciones* ante *respuestas tangenciales* (y viceversa) y *referencias ambiguas* ante *ideas fragmentadas* (y viceversa). El discurso familiar de jóvenes esquizofrénicos podría caracterizarse por una falta de compromiso con las ideas y una dificultad para articularlas claramente, y el de los jóvenes maníacos por un intento de comunicar muchas ideas (algunas relevantes y otras no) de manera apresurada.

D. ENFOQUE INTERACCIONAL-GENÉTICO

Como se habrá podido entrever, los trabajos sobre desviación comunicacional son trabajos orientados por una hipótesis genética. El papel de la desviación comunicacional familiar en el origen y curso de la esquizofrenia, sobre todo, ha interesado a muchos investigadores. Las desviaciones comunicacionales en la interacción de familiares sin trastornos psicopatológicos evidentes han interesado tanto desde una perspectiva fisiológica hereditaria como desde una perspectiva psicosocial (como factor de riesgo socioambiental o como condición contingentemente suficiente de las disfunciones de los hijos). (Véanse, en este sentido, los trabajos en los que se constata la asociación entre emociones expresadas, estilo afectivo, desviación comunicacional y recaídas en trastornos esquizofrénicos: Doane, 1981, y Strachan y cols., 1989.)

En 1965, Singer y Wynne plantean que la desviación comunicacional de los padres está relacionada con los trastornos del pensamiento de los hijos que en el futuro van a padecer una esquizofrenia, y que la relación se debe a una paulatina *internalización o apropiación* de los estilos trastornados de comunicación de los padres por parte del niño. Afirman que el fracaso de los esfuerzos por compartir el foco de atención en una conversación hace que el proceso de comunicación sufra consecuencias graves, y a raíz de algunas investigaciones (Wynne y cols., 1977) defienden que la comunicación en estas familias está perturbada en este nivel atencional y que el grado en que los padres fracasan al intentar comunicarse efectivamente revierte en el grado en que el niño se aturde y angustia.

La idea que subyace a los trabajos sobre *desviación comunicacional* es que es en las interacciones reiteradas entre padres e hijos, durante el desarrollo infantil, donde las personas aprenden a compartir focos de atención y a derivar significados de los estímulos.

En la década de los setenta, Doane, Goldstein, Neuchterlein y otros colaboradores iniciaron un estudio longitudinal con una perspectiva claramente genética. El estudio se realizó con una muestra de adolescentes con problemas que no habían desarrollado trastornos psicopatológicos. En sus trabajos determinaron que cuando se evaluaban conjuntamente características personales y familiares, *el nivel inicial de desviación comunicacional de los padres era el mejor predictor individual de que los hijos desarrollasen en el futuro un trastorno perteneciente al espectro de la esquizofrenia* (Goldstein, 1987).

IV. INVITACIÓN

Dan bastante que pensar constataciones de que las desviaciones comunicacionales se circunscriben, por lo menos a veces, a ciertas tareas y contextos (Doane y cols., 1988; Wichstrym y cols., 1993), o de que no sólo las familias con miembros diagnosticados de trastornos psicóticos, sino también las familias de niños con trastornos de aprendizaje, producen niveles altos de Desviación Comunicacional (Ditton, Green y Singer, 1987). En la investigación de Ditton, Green y Singer, usando un sistema de selección ciega, los evaluadores fueron capaces de identificar por sus niveles de desviación comunicacional al 87% de los padres de estudiantes con déficit de aprendizaje ($n = 30$) y al 77% de los padres de estudiantes medios ($n = 30$). Las investigaciones disponibles son desesperantemente escasas, pero parece recomendable, como mínimo, abrir el abanico de hipótesis sobre la *génesis* y sobre la *producción actual* de las desviaciones comunicacionales, tanto desde el enfoque individual como desde el enfoque interaccional y desde un enfoque combinado. Por ejemplo, la confirmación de la hipótesis de Sullivan permitiría defender que la participación intensa en actividades comunicativas en las que las desviaciones comunicacionales son abundantes daña la representación de ese «auditor fantástico» y aumenta las dificultades de los sujetos para hacerse cargo de las necesidades informativas del interlocutor real y predecir su interpretación.

Con el propósito de animar al lector a debatir y a seguir indagando sobre el tema de los trastornos formales del pensamiento, ofrecemos algunas hipótesis y terminamos:

1. Es posible que en los discursos las *desviaciones comunicacionales* o las *contribuciones discursivas incoherentes e informativamente ineficaces* sean a veces intencionadas. Es decir, que la ineficacia informativa o las deficiencias discursivas responden a veces a un intento de obtener eficacia comunicativa (eficacia en el hacer) de forma no colaboradora.

2. Las desviaciones comunicacionales se pueden deber otras veces a fallos en la estrategia o procedimiento de producción:

- a) Provocados por la *alteración de los mecanismos fisiológicos* usados por la actividad psicológica²: causada, a

su vez, por la acción de agentes patógenos, por accidentes o por malformaciones congénitas del sistema nervioso central; o bien, ocasionada por el uso que las propias actividades psíquicas hacen de esos mecanismos en la actualidad, o por el uso que otras actividades psíquicas han hecho de ellos en el pasado.

- b) Provocados por fallos ocasionados por la incompatibilidad entre varias actividades psicológicas: por una incompatibilidad general, masiva, de los procedimientos puestos en marcha por el emisor para conseguir dos o más objetivos; o bien, por la interferencia entre la realización de alguno de los pasos de la producción del discurso y otra u otras actividades o propósitos.
- c) Debido a la incorrección del procedimiento usado o a la falta de habilidad para realizar alguno de los pasos del procedimiento normal por un aprendizaje inadecuado (entrarían aquí las deficiencias discursivas infantiles).
- d) Debido al mantenimiento de creencias inadecuadas sobre los conocimientos de que dispone el interlocutor.
- e) Debido a que las circunstancias o el contexto en que se produce el discurso presenta obstáculos imprevistos por el sujeto o «imprevistos» por el procedimiento productivo normal.

Los trastornos formales del pensamiento pueden ser una buena atalaya desde la que otear las relaciones entre la psicología general y la psicopatología. Un buen psicopatólogo debe saber de la psicología de las actividades psicológicas exitosas tanto como un psicólogo general debe saber de actividades psicológicas fracasadas. El tema del que nos hemos ocupado pone de relieve que podemos decir muy poco de los trastornos de la comunicación —y de las circunstancias en que se producen— si no conocemos la forma en que se produce una comunicación exitosa y las condiciones necesarias para producirla.

La psicopatología, por otro lado, ha tendido a explicar los fracasos reiterados de los seres humanos con argumentos individualistas y descontextualizadores. Al estudiar los «trastornos formales del pensamiento» se aprecia, sin duda, que el enfoque individual es un enfoque necesario; pero como el resultado de las tareas discursivas es la comprensión y la actuación de otras personas, se aprecia mejor que nunca que el enfoque individual deja en la sombra una parte importante de la escena que nos interesa, y que para comprender las actividades psíquicas humanas es necesario mirar también de otro modo.

V. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

La historia de los trastornos formales del pensamiento aparece ineludiblemente ligada a la historia de la descripción

² Sobre la articulación entre actividades psicológicas y procesos fisiológicos que manejamos, véase Fernández Rodríguez y López Ramírez (1990).

psiquiátrica de la esquizofrenia: Para Bleuler (1911), el *trastorno de las asociaciones*, la ausencia de relaciones entre ideas que debieran estar asociadas, constituía la característica central del pensamiento esquizofrénico. Carl Schneider (1942) caracterizaba el «pensamiento esquizofrénico» por el *descarrilamiento*, la *sustitución*, la *omisión*, la *fusión*, la *retirada* o *bloqueo* y el *simplismo*. Cameron (1944) afirmaba que la *asíndesis*, o falta de conexiones adecuadas entre pensamientos sucesivos, era la característica básica de la esquizofrenia.

Parece hoy en día que los temas clásicos de la psicopatología del pensamiento deben ser replanteados enteramente. Como decían Nancy Andreasen (1979) o Frith (1992), dentro de la típica práctica clínica de la psiquiatría el término «trastorno del pensamiento» o «trastorno formal del pensamiento» es usado como sinónimo de «habla desorganizada». Si queremos estudiar desde un punto de vista psicológico los fenómenos etiquetados como «trastornos formales del pensamiento» parece que debemos remitirnos más al *discurso* que al *pensamiento*.

Evaluación

La Escala de trastornos del pensamiento, el lenguaje y la comunicación de Nancy Andreasen (1979) se usa para evaluar el discurso individual producido en entrevistas clínicas. Sus categorías, que puntúan la gravedad de los trastornos de 0 a 4 o de 0 a 5 puntos, son las siguientes: pobreza del habla, pobreza del contenido del habla, presión del habla, habla distraída, descarrilamiento, incoherencia, ilogicidad, pérdida de meta y bloqueo, por un lado. Y tangencialidad, neologismos, aproximaciones a palabras, resonancias, circunstancialidad, perseveración, ecolalia, habla afectada y autorreferencia, por otro. La fiabilidad interjueces de las categorías de Andreasen es aceptable sólo en las nueve primeras. No obstante, casi la totalidad de las investigaciones posteriores sobre trastornos formales del pensamiento la utilizan como criterio para la formación de grupos.

Las categorías de *Desviación Comunicacional (Communication Deviance, CD)* fueron propuestas inicialmente por Singer y Wynne (1965a, b). Las categorías de *desviación comunicacional* ponen el acento en la dificultad de compartir un foco de atención y transmitir un mensaje con significado compartido. Las categorías se agrupan en cinco bloques: *Problemas de compromiso*, *Problemas de referencia*, *Anomalías del lenguaje*, *Disrupciones y Contradicciones y secuencias arbitrarias*. Las distintas versiones que se ha construido, para analizar la respuesta en conjunto al TAT y para analizar la solución de problemas conjunta, han obtenido una buena fiabilidad interjueces.

Teorías

Las actividades comunicativas pueden ser estudiadas desde un punto de vista psicológico desde dos enfoques complementarios: el individual, que se centra en las contribuciones de los sujetos cuando afrontan una tarea de comunicación y presupone que las condiciones de la tarea y las metas que la definen no son alteradas por la actividad del propio sujeto, y el interactivo, que se centra en la relación entre las contribuciones de

los participantes en una tarea comunicativa, de forma que las contribuciones establecen las condiciones y pueden cambiar las metas de los participantes en la actividad conjunta.

Estos enfoques pueden además aplicarse para obtener descripciones y explicaciones de dos tipos: *estáticas*, que se centran en los desempeños actuales de los sujetos, y *genéticas*, que se ocupan del cambio en los desempeños de los sujetos explorando el modo en que los desempeños actuales y pasados condicionan los futuros.

Enfoque individual-estático

Se cuenta con bastantes pruebas de que las personas con trastornos formales del pensamiento muestran desempeños peores en tareas comunicativas que otros sujetos.

Rochester y Martin (1979) constataron que un 19% de las frases emitidas por sujetos con trastornos formales del pensamiento tenía referentes poco claros. Harvey (1983) y Harvey y Brault (1986) encontraron una correlación significativa y positiva entre el aumento de referencias incompletas (poco claras o ambiguas) y la gravedad de los trastornos formales del pensamiento. Harvey evaluó también varias formas de lazos cohesivos en el discurso de personas normales, de personas diagnosticadas de manía y de personas con diagnóstico de esquizofrenia. Encontró que los discursos del grupo de personas con trastornos formales del pensamiento, agrupados sin tener en cuenta el diagnóstico, contenían un número significativamente mayor de referencias poco claras, menos cohesión efectiva en el discurso y menos referencias que el del grupo de personas sin trastornos formales del pensamiento. Manschreck, con tareas de *cierre de frases (task cloze)*, encontró que los jueces tenían más dificultades para completar las palabras borradas cuando los textos habían sido producidos por sujetos esquizofrénicos con trastornos formales del pensamiento que cuando los textos provenían de sujetos esquizofrénicos sin trastornos formales (Manschreck y cols., 1979). Ragin y Oltmans (1983, 1987) encontraron también que los discursos de personas con esos trastornos eran menos predecibles que los discursos de personas sin trastornos formales del pensamiento, fuesen cuales fuesen sus diagnósticos.

Por otro lado, parece que los trastornos formales del pensamiento no conllevan dificultades especiales en tareas comunicativas de comprensión (Cohen, Nachmani y Rosenberg, 1974; Cohen 1978). Cohen encontró que los sujetos con trastornos formales de pensamiento tenían problemas para dar indicaciones efectivas a otras personas sobre la ubicación de objetos, pero que no tenían problema en interpretar correctamente las indicaciones de otros.

Hay indicios también de que los problemas de los sujetos con trastornos formales del pensamiento, en tareas de producción comunicativa, no provienen de fallos en las etapas de codificación lingüística de los enunciados. Rochester y su equipo constataron que durante la mayor parte del tiempo el discurso de los sujetos que manifestaban trastornos formales del pensamiento era correcto.

Las descripciones clínicas de los trastornos formales del pensamiento se dejan interpretar fácilmente como violaciones

del principio de la cooperación conversacional de Grice y de sus máximas. En opinión de Rochester (1978), cuando las personas con trastornos esquizofrénicos fallan en la comunicación verbal es porque cometen un error al tener en cuenta las necesidades del oyente, y los sujetos que muestran trastornos formales del pensamiento son los que ajustan peor su discurso a estas necesidades. En los años veinte, Sullivan propuso una hipótesis, bautizada como «hipótesis del auditor fantástico», que afirmaba que todo discurso implica para el hablante la puesta a prueba de la utilidad informativa potencial de sus mensajes a través del contraste de los mensajes planificados, y todavía no emitidos, con un «oyente imaginario» o «interlocutor imaginario». Muchos autores defienden que los trastornos formales del pensamiento reflejan en su mayor parte un trastorno de la comunicación causado por el fracaso en tener en cuenta el conocimiento del oyente a la hora de producir el discurso. Harrow y su equipo han defendido que los trastornos formales del pensamiento provienen de que el hablante mantiene una perspectiva distorsionada de su discurso y su conducta (Harrow y Miller, 1980; Harrow y Quinlan, 1985; Harrow, Lanin-Katterring y Miller, 1989). Los resultados de sus investigaciones muestran que los sujetos con trastornos formales del pensamiento no son conscientes de lo extrañas que les resultan a los otros sus producciones. En opinión de Harrow, los trastornos formales del pensamiento se producen porque se da un aumento de la atención hacia temas personales y una tendencia a mezclarlos en el pensamiento y en el discurso, dejando de tener en cuenta los estándares sociales y borrando, posiblemente, los límites entre lo real y lo irreal. En esta última línea, Harvey y cols. (1990) encontraron que los mejores predictores estadísticos de los trastornos formales del pensamiento son: las deficiencias en la realización de tareas auditivas con distractores y las dificultades para discriminar el origen de la información verbal en tareas de control de la realidad. En opinión de Harvey, estos resultados apoyan la idea de que la sensibilidad a las distracciones lleva a confundirse en lo que respecta al estado de información del oyente.

Enfoque individual-genético

Las investigaciones que parecen más centradas en el tema son las recogidas por McGrath (1991), quien sugiere que los distintos defectos observados en el lenguaje de las personas esquizofrénicas se deben a alteraciones en las vías nerviosas que unen las regiones corticales y subcorticales proyectándose en el córtex prefrontal. Pero esta hipótesis no es en realidad genética, sino tributaria de un enfoque psicofisiológico estático.

Enfoque interaccional-estático

Desde finales de los años cincuenta se han realizado variados estudios sobre detección de trastornos formales del pensamiento en familiares de personas diagnosticadas de esquizofrenia.

En 1990, en un metaanálisis de dieciséis estudios realizados con familiares de primer grado, Romney encontró asociaciones claras entre pertenecer a la familia de una persona diagnosticada de esquizofrenia y manifestar trastornos del pensamiento subclínicos. Estos resultados refrendaban los de Wynne y cols., que en 1977 encontraban que el nivel de *desviación comunicacional* paterno correlacionaba con la gravedad y la forma del trastorno psicótico de los hijos (Wynne y cols., 1977). En 1991, Miklowitz y cols. compararon entre sí los niveles de desviación comunicacional de los padres de jóvenes esquizofrénicos y maníacos cuando discuten las láminas del TAT y cuando mantienen una interacción cara a cara con el hijo. Encontraron que la frecuencia de *respuestas tangenciales* era significativamente mayor en padres de jóvenes maníacos y la frecuencia de *ideas fragmentadas* lo era en padres de jóvenes esquizofrénicos. Los dos grupos de hijos, por su parte, difirieron significativamente en sólo dos variables: en la categoría de *uso extraño de palabras o construcción extraña de oraciones*, más frecuente en el discurso de los jóvenes maníacos, y en *referencias ambiguas*, más frecuente en el discurso de los jóvenes esquizofrénicos.

Enfoque interaccional-genético

En 1965, Singer y Wynne plantearon que la desviación comunicacional de los padres está relacionada con los trastornos del pensamiento de los hijos que en el futuro van a padecer una esquizofrenia. La idea que subyace a los trabajos sobre desviación comunicacional es que es en las interacciones reiteradas entre padres e hijos, durante el desarrollo infantil, donde las personas aprenden a compartir focos de atención y a derivar significados de los estímulos.

En la década de los setenta, Doane, Goldstein, Neuchterlein y otros colaboradores iniciaron un estudio longitudinal con una muestra de adolescentes con problemas que no habían desarrollado trastornos psicopatológicos. En sus trabajos determinaron que cuando se evaluaban conjuntamente características personales y familiares, *el nivel inicial de desviación comunicacional de los padres era el mejor predictor individual de que los hijos desarrollasen en el futuro un trastorno perteneciente al espectro de la esquizofrenia* (Goldstein, 1987).

VI. TÉRMINOS CLAVE

Auditor fantástico: Según la hipótesis que lleva ese nombre, todo discurso implica para el hablante la puesta a prueba de la utilidad informativa potencial de sus mensajes a través del contraste de los mensajes planificados con un interlocutor imaginario.

Control de la realidad: Tarea que, en la versión de Harvey, consiste en reconocer la autoría (propia o ajena) de un discurso.

Desviación comunicacional: Construcción del discurso que provoca el fracaso del oyente cuando intenta construir una imagen visual coherente o de dar vida a un constructo coherente partiendo de lo que el hablante dice.

Trastorno formal del pensamiento: En la práctica psiquiátrica típica es sinónimo de habla desorganizada.

VII. LECTURAS RECOMENDADAS

- BELINCHÓN, M. (1991). Comunicación y lenguaje en la esquizofrenia. En C. Castilla del Pino y J. M. Ruiz-Vargas (Eds.), *Aspectos cognitivos de la esquizofrenia*. Madrid: Trotta.
- BELINCHÓN, M.; RIVIÉRE, A., e IGOA, J. M. (2007). *Psicología del lenguaje. Investigación y teoría*, caps. 14 y 15. Madrid: Trotta.
- MERINO, H.; PASCUAL, L. M., y BELLOCH, A. (1991). Psicopatología del pensamiento, el juicio y las creencias. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. I). Valencia: Promolibro.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alexander, M. P.; Benson, D. F., y Stuss, D. T. (1989). Frontal lobes and language. *Brain and Language*, 37, 656-691.
- Allen, H. A. (1983). Do positive symptom and negative symptom subtypes of schizophrenia show qualitative differences in language production? *Psychological Medicine*, 13, 787-797.
- Andreasen, N. C. (1979). Thought, language, and communication disorders. I. Clinical assessment, definition of terms, and evaluation of their reliability. *Archives of General Psychiatry*, 36, 1315-1321.
- Andreasen, N. C.; Hoffman, R. E., y Grove, W. M. (1985). Mapping abnormalities in language and cognition. En M. Alpert (Ed.), *Controversies in schizophrenia. Changes and constancies* (pp. 199-227). Nueva York: Guilford Press.
- Ardnt, S.; Alliger, R. J., y Andreasen, N. C. (1991). The distinction of positive and negative symptoms. The failure of a two-dimensional model. *British Journal of Psychiatry*, 158, 317-322.
- Bangert-Drowns, R. L. (1986). Review of developments in meta-analytic method. *Psychological Bulletin*, 99, 388-399.
- Bannister (1968). Logical requirements of research into schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 114, 181-188.
- Belinchón, M. (1991). Comunicación y lenguaje en la esquizofrenia. En C. Castilla del Pino y J. M. Ruiz-Vargas (Eds.), *Aspectos cognitivos de la esquizofrenia*. Madrid: Trotta.
- Belinchón, M.; Riviére, A., e Igoa, J. M. (1992). *Psicología del lenguaje. Investigación y teoría*. Madrid: Trotta.
- Bentall, R. P. (1990). The illusion of reality: A review and integration of psychological research on hallucinations. *Psychological Bulletin*, 107, 82-95.
- Bentall, R. P.; Jackson, H. F., y Pilgrim, D. (1988). Abandoning the concept of schizophrenia. *British Journal of Clinical Psychology*, 27, 303-324.
- Bentall, R. P.; Baker, G. A., y Havers, S. (1991). Reality monitoring and psychotic hallucinations. *British Journal of Clinical Psychology*, 30, 213-222.
- Blakar, R. M. (1984). *Communication: A social perspective on clinical issues*. Oslo: Universitetsforlaget.
- Bleuler, E. (1950). Traducción castellana: *Demencia precoz o el grupo de las esquizofrenias*. Buenos Aires: Hormé. (Publicación original: 1911.)
- Callahan, L. A., y Saccuzzo, D. P. (1986). Associative intrusions in the verbal behavior of the first-degree relatives of adult schizophrenics: A preliminary study. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, 240-242.
- Cameron, N. (1944). Experimental analysis of schizophrenic thinking. En J. J. Kasanin (Ed.), *Language and thought in schizophrenia*. Berkeley: University of California Press. (Versión española: Hormé, Buenos Aires, 1958.)
- Carretero, M., y García Madruga, J. A. (Eds.) (1984). *Lecturas de psicología del pensamiento. Razonamiento, solución de problemas y desarrollo cognitivo*. Madrid: Alianza Editorial.
- Castilla del Pino, C. (1980). *Introducción a la psiquiatría. Vol. II: Psiquiatría general, psiquiatría clínica*. Madrid: Alianza Universidad.
- Chaika, E. (1990). *Understanding psychotic speech: Beyond Freud and Chomsky*. Springfield, IL: Charles C. Thomas.
- Chaika, E., y Lambe, R. (1985). The locus of dysfunction in schizophrenic speech. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 8-15.
- Cohen, B. D. (1978). Referent communication in schizophrenia. En S. Schwartz (Ed.), *Language and cognition in schizophrenia* (pp. 1-33). Hillsdale, NJ: LEA.
- Cohen, B. D.; Nachmani, G., y Rosenberg, S. (1974). Referent communication disturbances in acute schizophrenics. *Journal of Abnormal Psychology*, 83, 1-13.
- Courtright, J. A.; Millar, F. E., y Rogers, E. (1980). Message control intensity as a predictor of transactional redundancy. En D. Nimmo (Ed.), *Communication Yearbook*, 4, 199-216. Londres: New Brunswick.
- De Vega, M. (1984). *Introducción a la psicología cognitiva*. Madrid: Alianza.
- Ditton, P.; Green, R. T., y Singer, M. T. (1987). Communication deviances: a comparison between parents of learning disabled and normally achieving students. *Family Process*, 26, 75-88.
- Doane, J. A. (1978). Family interaction and communication deviance in disturbed and normal families. A review of research. *Family Process*, 17, 357-367.
- Doane, J. A.; Hill, W. L.; Kaslow, N., y Quinlan, D. (1988). Family system functioning: Behavior in the laboratory and the family treatment setting. *Family Process*, 27, 213-227.
- Doane, J. A.; West, K. L.; Goldstein, A. J.; Rodnick, E. H., y Jones, J. E. (1981). Parental communication deviance an affective style. Predictors of subsequent schizophrenia spectrum disorders in vulnerable adolescents. *Archives General Psychiatry*, 38, 679-685.
- Doane, J. A.; West, R. L.; Jones, J. E.; Fisher, L.; Kitzler, B.; Singer, M. T., y Wynne, L. C. (1982). Parental communication deviance as a predictor of competence in children at risk for adult psychiatric disorder. *Family Process* 21, 211-223.
- Escandell Vidal, M. (1993). *Introducción a la pragmática*. Barcelona: UNED-Anthropos.
- Fernández Rodríguez, T. R., y López Ramírez, M. (1990). Adaptación, cognición y límites biológicos del aprendizaje. En L. Aguado (Ed.), *Cognición comparada. Estudios experimentales sobre la mente animal*. Madrid: Alianza Editorial.
- Frith, C. D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Frith, C. D., y Allen, H. A. (1988). Language disorders in schizophrenia and their implications for neuropsychology. En P. Bebbington y P. McGuffin (Eds.), *Schizophrenia: The major issues* (pp. 172-186). Oxford: Heinemann.
- Garety, P. A. (1991). Reasoning and delusions. *British Journal of Psychiatry*, 159 (supl. 14), 14-18.
- Garety, P. A., Hemsley, D. R., y Wessely, S. (1991). Reasoning in deluded schizophrenic and paranoid patients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 194-201.
- Gerver, D. (1967). Linguistic rules and the perception and recall of speech by schizophrenic patients. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 6, 204-211.
- Goldstein, M. J. (1987). Family interaction patterns that antedate the onset of schizophrenia and rated disorders: A further analysis of data from a longitudinal prospective study. En K.

- Hahlweg y M. J. Goldstein (Eds.), *Understanding major mental disorder: The contribution of family interaction research* (pp. 11-32). Nueva York: Family Process Press.
- Gómez-Fontanil, Y., y Coto, E. (1990a). Modelos para el análisis de la interacción: Un esquema básico para la construcción de categorías. *Psicothema*, 2, 151-172.
- Gómez-Fontanil, Y., y Coto, E. (1990b). Análisis inyuntivo de la interacción: Un sistema de categorías (SAII). *Estudios de Psicología*, 43-44, 97-113.
- Gorham, D. R. (1956). A proverbs test for clinical and experimental use. *Psychological Reports*, 1, 1-12.
- Gottman, J. M. (1979). *Marital interaction. Experimental investigations*. Nueva York: Academic Press.
- Grice, H. P. (1975). Logic and conversation. En P. Cole y J. L. Morgan (Eds.), *Syntax and semantics. Vol. III: Speech acts*. Nueva York: Academic Press.
- Grossman, L. S., y Harrow, M. (1991). Thought disorders and cognitive processes in mania. En P. A. Magaro (Ed.), *Cognitive bases of mental disorders, anual review of psychopathology* (vol. I). Newbury Park, CA: Sage.
- Hamilton, M. (Ed.) (1985). *Fish's clinical psychopathology. Signs and symptoms in psychiatry*. Bristol: John Wright & Sons. (Traducción castellana: *Psicopatología clínica de Fish*. Interamericana, Madrid, 1986.)
- Harré, R.; Clarke, D., y De Carlo, N. (1985). *Motives and mechanisms. An introduction to the psychology of action*. Londres: Methuen. (Traducción castellana: *Motivos y mecanismos. Introducción a la psicología de la acción*. Paidós, Barcelona, 1989.)
- Harrod, J. B. (1986). Schizophrenia as a semiotic disorder. *Schizophrenia Bulletin*, 12, 12-13.
- Harrow, M.; Grossman, L. S.; Silverstien, M. L., y Meltzer, H. Y. (1982). Thought pathology in manic and schizophrenic patients: Its occurrence at hospital admission seven weeks later. *Archives of General Psychiatry*, 39, 665-671.
- Harrow, M.; Lanin-Katterring, L., y Miller, J. G. (1989). Impaired perspectives and thought pathology in schizophrenic and psychotic disorders. *Schizophrenia Bulletin*, 75, 605-622.
- Harrow, M., y Miller, J. G. (1980). Schizophrenic thought disorders and impaired perspective. *Journal of Abnormal Psychology*, 89, 717-727.
- Harrow, M., y Quinland, D. M. (1985). *Disordered thinking and schizophrenic psychopathology*. Nueva York: Gardner Press.
- Hartmann, D. P. (1982). *Using observers to study behavior: New directions for methodology of social and behavioral science*. San Francisco: Jossey-Bass.
- Harvey, P. D. (1983). Speech competence in manic and schizophrenic psychosis: The association between clinically rated thought disorder and cohesion and reference performance. *Journal of Abnormal Psychology*, 92, 368-377.
- Harvey, P. D. (1985). Reality monitoring in mania and schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 173, 67-73.
- Harvey, P. D.; Earle-Boyer, E. A., y Levinson J. C. (1986). Distractibility and discourse failure: Their association in mania and schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, 274-279.
- Harvey, P. D.; Earle-Boyer, E. A., y Levinson, J. C. (1988). Cognitive deficits and thought disorder: A retest study. *Schizophrenia Bulletin*, 14, 57-66.
- Harvey, P. D., y Brault, J. (1986). Speech performance in mania and schizophrenia: the association of positive and negative thought disorders and reference failures. *Journal of Communication Disorders*, 19, 161-173.
- Harvey, P. D., y Serper, M. A. (1990). Linguistic and cognitive failures in schizophrenia. A multivariate analysis. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 178 (8), 487-494.
- Hassan, S. A. (1974). Disconferma contestuale e transattiva tra genitori di famiglie disurbate. En V. Cigoli (Ed.), *Il sistema familiare. Nuove prospettive della ricerca*. Milán: Franco Angeli Editore.
- Herman, B., y Jones, J. E. (1976). Lack of acknowledgment in the family Rorschachs of families with a child risk of schizophrenia. *Family Process*, 15, 289-302.
- Hirsch, S. R., y Leff, J. P. (1971). Parental abnormalities of verbal communication in the transmission of schizophrenia. *Psychological Medicine*, 1, 118-127.
- Hoffman, R. E. (1986). Verbal hallucinations and language production processes in schizophrenia. *The Behavioral and Brain Sciences*, 9, 503-548.
- Hunter, J. E.; Schmidt, F. J., y Jackson, G. B. (1982). *Meta-analysis: Cumulative research findings across studies*. Beverly Hills, CA: Sage.
- Huq, S. F.; Garety, P. A., y Hemsley, D. R. (1988). Probabilistic judgements in deluded and non-deluded subjects. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 40 A, 801-812.
- Johnston, M. H.; y Holzman P. S. (1979): *Assessing schizophrenic thinking*. San Francisco: Jossey-Bass.
- Johnstone, E. C.; Owens, D. G. C.; Frith, C. D., y Leary, J. (1991). III. Clinical findings. Abnormalities of the mental state and movement disorder and their correlates. *British Journal of Psychiatry*, 159 (supl. 13), 21-25.
- Jones, J. E. (1977). Patterns of transactional style deviance in the TATs of parents of schizophrenics. *Family Process*, 76, 327-337.
- Liddle, P. F. (1987). The symptoms of chronic schizophrenia: A reexamination of the positive and negative dichotomy. *British Journal of Psychiatry*, 757, 141-151.
- Ludwig, A. M. (1986). *Principles of clinical psychiatry*. Nueva York: The Free Press.
- Maher, B. A. (1988a). Anomalous experience and delusional thinking: The logic of explanations. En T. F. Oltmanns y B. A. Maher (Eds.), *Delusional beliefs* (pp. 15-33). Nueva York: Wiley.
- Maher, B. A. (1988b). Delusions as the product of normal cognitions. En T. F. Oltmanns y B. A. Maher (Eds.), *Delusional beliefs* (pp. 333-336). Nueva York: Wiley.
- Maher, B. A., y Ross, J. S. (1984). Delusions. En H. E. Adams y P. B. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology*. Nueva York: Plenum Press.
- Manschreck, T. C.; Maher, B. A.; Ruckloss, M. E., y White, M. T. (1979). The predictability of thought disordered speech in schizophrenic patients. *British Journal of Psychiatry*, 134, 595-601.
- Martin, B. (1980). *Abnormal psychopathology: Clinical and scientific perspective*. Nueva York: Holt, Rinehart and Winston. (Traducción castellana: Interamericana, Méjico, 1985.)
- McGrath, J. (1991). Ordering thoughts on thought disorder. *British Journal of Psychiatry*, 158, 307-316.
- Merino, H.; Pascual, L. M., y Belloch, A. (1991). Psicopatología del pensamiento, el juicio y las creencias. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. I). Valencia: Promolibro.
- Miklowitz, D. J.; Velligan, D. I.; Goldstein, M. J.; Nuechterlein, K. H., y Gitlin, M. J. (1991). Communication desviante in families of schizophrenic and manic patients. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 163-173.

- Mishler, E. G., y Waxler, N. (1968). *Interaction in families: An experimental study of family processes and schizophrenia*. Nueva York: John Wiley & Sons.
- Mortimer, A. M.; Lund, C. E., y Makenna, P. S. (1990). The positive-negative dichotomy in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 157, 41-49.
- Persons, J. B. (1986). The advantages of studying psychological phenomena rather than psychotic diagnoses. *American Psychologist*, 41, 1252-1260.
- Ragin, A. B., y Oltmans, T. F. (1983). Predictibility as an index of impaired communication in schizophrenia and affective disorders. *British Journal of Psychiatry*, 143, 578-583.
- Ragin, A. B., y Oltmans, T. F. (1987). Communicability and thought disorder in schizophrenics and other diagnostic groups. A follow-up study. *British Journal of Psychiatry*, 150, 494-500.
- Rochester, S. R. (1978). Are language disorders in acute schizophrenia actually information processing problems. *Journal of Psychiatric Research*, 14, 275-283. (Traducción al castellano en *Estudios de Psicología*, 33-34, 145-187.)
- Rochester, S. R., y Martin, J. R. (1979). *Crazy talk: A study of the discourse of schizophrenic speakers*. Nueva York: Plenum Press.
- Romney, D. (1990). Thought disorders in the relatives of schizophrenics. A meta-analytic review of selected published studies. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 775, 481-486.
- Rund, B. R. (1986). Communication desviaciones in parents of schizophrenics. *Family Process*, 25, 133-147.
- Saccuzzo, D. P.; Callahan, L. A., y Madsen, J. (1988). Thought disorder and associative dysfunction in the first-degree relatives of adult schizophrenics: A replay to Romney. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 176, 368-371.
- Schneider, K. (1941). *Die schizophrenen symptomverbände*. Berlín: Springer.
- Simon, H. A. (1978). Information processing theory of human problem solving. En W. K. Estes (Ed.), *Handbook of learning and cognitive processes*. Vol. V: *Human information processing*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Singer, M. T.; Wynne, L. C., y Toomey, M. L. (1978). Communication disorders and the families of schizophrenics. En L. C. Wynne, R. Cromwell y S. Matthysse, (Eds.), *The nature of schizophrenia: New approaches to research and treatment*. Nueva York: John Wiley & Sons.
- Singer, M. T., y Wynne, L. C. (1965a). Thought disorder and family relations of schizophrenics. III. Methodology using projective techniques. *Archives of General Psychiatry*, 12, 187-200.
- Singer, M. T., y Wynne, L. C. (1965b). Thought disorder and family relations of schizophrenics. IV. Results and implications. *Archives of General Psychiatry*, 12, 201-212.
- Slade, P., y Bentall, R. P. (1988). *Sensory deception: Towards a scientific analysis of hallucinations*. Londres: Croom Helm.
- Solvberg, H., y Blakar, R. (1975). Communication efficiency in couples with and without a schizophrenic offspring. *Family Process*, 14, 515-534.
- Sperber, D., y Wilson, D. (1986). *Relevance, communication and cognition*. Oxford: Basil Blackwell.
- Stabenau, J.; Tupin, J.; Werner, M., y Pollin, W. (1965). A comparative study of families of schizophrenics, delinquents and normals. *Psychiatry*, 28, 45-59.
- Strachan, A. M.; Feingold, D.; Goldstein, M. J.; Miklowitz, D. J., y Nuechterlein, K. H. (1989). Is expressed emotion an index of a transactional process? II. Patient's coping style. *Family Process*, 28, 169-181.
- Valle Arroyo, F. (1991). *Psicolingüística*. Madrid: Morata.
- Vygotski, L. S. (1993). Pensamiento y lenguaje. En S. Sochimenii (Ed.), *Obras escogidas. Vol. II: Problemas de psicología general*. Madrid: Vison. (Publicación original: 1934/82.)
- Wichstrym, L.; Holte, A.; Husby, R., y Wynne, L. C. (1993). Competence in children at risk for psychopathology predicted from confirmatory and disconfirmatory family communication. *Family Process*, 32, 203-220.
- Wild, C.; Singer, M. T., y Rosman, B. (1965). Measuring disordered styles of thinking: Using the Object Sorting Test on parents of schizophrenic patients. *Archives of General Psychiatry*, 13, 471-476.
- Wilson, D., y Sperber, D. (1979). Remarques sur l'interprétation des énoncés selon Paul Grice. *Communications*, 30, 80-94.
- Wynne, L. C.; Singer, M.; Bartko, J., y Toohey, M. (1977). Schizophrenics and their families: Recent research on parental communication. En J. M. Tanner (Ed.), *Developments in psychiatric research* (pp. 254-286). Londres: Hodder & Stoughton.
- Wynne, L. C., y Singer, M. (1963). Thought disorder and family relations of schizophrenics. I. A research strategy. II. A classification of forms of thinking. *Archives of General Psychiatry*, 9, 191-206.

Psicopatología del pensamiento (II): los delirios

9

Rosa M.^a Baños • Amparo Belloch

Sumario

- I. **Introducción**
- II. **El problema de la definición**
 - A. *El concepto de delirio*
 - B. *Los delirios como creencias falsas*
 - C. *Las dimensiones de los delirios*
 - D. *Diferencias y semejanzas con otras creencias anómalas*
- III. **La clasificación de los delirios**
 - A. *Las distinciones desde el punto de vista de la forma*
 - B. *Las clasificaciones en función del contenido*
- IV. **El delirio y los trastornos mentales**
- V. **Explicaciones psicológicas acerca de los delirios**
 - A. *Los planteamientos clásicos*
 - B. *Los planteamientos actuales*
- VI. **Los factores de germinación y los factores de mantenimiento**
 - A. *Factores que influyen en la germinación del delirio*
 - B. *Factores que influyen en el mantenimiento del delirio*
- VII. **Perspectivas futuras**
- VIII. **Resumen de aspectos fundamentales**
- IX. **Términos clave**
- X. **Lecturas recomendadas**
- XI. **Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

El delirio ocupa un lugar de honor en el concepto que habitualmente manejamos de locura, como acertadamente señaló Jaspers (1975). Y esto es así tanto para los psicopatólogos como para la gente en general: si pidiéramos a una persona cualquiera que describiera su imagen prototípica de «un loco», es muy probable que nos dijera que es aquel que se cree Napoleón, o que afirma que le persiguen los marcianos. Es decir, señalaría a una persona que tiene un delirio. Pero esta confusión delirio-locura no sólo se produce en las ideas que la gente suele mantener, sino que también puede observarse en la misma historia del concepto de enfermedad mental, pues durante el siglo XVII el concepto de locura se basaba sobre todo en el de delirio, de tal modo que «estar loco» era igual a «tener delirios», y viceversa.

A esta confusión contribuyó, además de lo extraño y llamativo del fenómeno, el problema de las diferencias lingüísticas y el solapamiento entre «delirio» y «delirium». Como ha dicho Berrios (1991), la noción novecentista de los delirios conllevaba problemas complejos que provenían, entre otras cosas, de matizaciones difíciles de traducir de una lengua a otra. Así, por ejemplo, en el siglo XIX, el término francés (*délire*) se utilizaba tanto para denominar al síntoma (delirio) como al estado orgánico en el que muy a menudo éste se presentaba (*delirium*). Por su parte, el término alemán (*wahn*) se refería a delirio y a locura en general. Estas diferencias tuvieron importantes repercusiones históricas: por ejemplo, en la versión inglesa del texto de Pinel *A Treatise on Insanity*, publicado en 1806, el *délire* se interpretaba y traducía como *delirium*. Esto ha supuesto, entre otras cosas, que incluso actualmente existan diferencias semánticas entre *delirio*, *delusion*, *wahn* o *délire* (Berrios, 1991), de tal manera que el término francés incluye connotaciones ideativas, emocionales y volitivas, mientras que el término inglés es un concepto esencialmente intelectualista.

Dejando al margen este tipo de problemas y sus importantes repercusiones conceptuales, lo cierto es que el tema de los delirios tiene una larga historia dentro de la psicopatología. Aunque la psicopatología de orientación anglosajona afirma que la conceptualización sistemática de los delirios comenzó con Jaspers y la escuela de Heidelberg, sin embargo, y como muy bien indica Berrios (1991), esta afirmación no es del todo cierta. Esta visión del delirio, que heredamos de la escuela de Heidelberg, se comenzó a formar dos siglos antes, si bien es cierto que cristalizó durante el siglo pasado y desde entonces los cambios habidos han sido escasos, al menos a un nivel conceptual.

Por ello no es de extrañar que, a pesar de tener una historia de casi tres siglos, los psicopatólogos no hayan podido responder por completo a los muy abundantes problemas que entraña el concepto de delirio. Como afirmábamos en otro lugar, a pesar de su larga historia nuestra comprensión del fenómeno, tanto en términos de etiología como de tratamiento, es por desgracia todavía muy escasa (Merino, Pascual y Belloch, 1991). Entre los obstáculos que han afectado a esta relativa ausencia de progreso habría que desta-

car, en primer lugar, los problemas asociados a su definición que, aún actualmente, continúa presentando dificultades importantes. Otro de los obstáculos ha sido, paradójicamente, la frecuencia de aparición de este trastorno, ya que los delirios están asociados con diversas y numerosas formas de psicopatología (Oltmanns y Maher, 1988). Esta situación, en vez de promover un estudio profundo de esta alteración, ha llevado a muchos clínicos a mantener que los delirios carecen de importancia desde el punto de vista diagnóstico, ya que son fenómenos accesorios que se desarrollarían como resultado de problemas más fundamentales. Como Oltmanns y Maher (1988) señalan de un modo muy ilustrativo, para estos clínicos el examen de las creencias delirantes sería tan útil como el estudio y clasificación de la fiebre. De hecho, tradicionalmente se ha enfatizado más la forma que el contenido del discurso perturbado que presentan los pacientes psicóticos (Winters y Neale, 1983). A ello contribuyó probablemente la obra de Bleuler (1942), pues al considerar que el trastorno formal del pensamiento (la ruptura de asociaciones) constituía el rasgo fundamental de la esquizofrenia, encauzó las investigaciones subsiguientes sobre este aspecto y no en los delirios propiamente dichos, puesto que para Bleuler eran secundarios y derivaban de los síntomas fundamentales.

En este capítulo abordaremos, en primer lugar, el problema de la definición de los delirios, centrándonos sobre todo en los criterios más utilizados para identificarlos y describirlos. También plantearemos el problema de la clasificación de los delirios y las diferencias y semejanzas con otras creencias anómalas. Después examinaremos su aparición en los diversos síndromes y trastornos. A continuación estudiaremos los diferentes enfoques teóricos que intentan o han intentado abordar este intrincado problema, para señalar, por último, las variables que juegan un papel determinante en el desarrollo y mantenimiento de una creencia delirante.

II. EL PROBLEMA DE LA DEFINICIÓN

A. EL CONCEPTO DE DELIRIO

Como antes apuntábamos, definir qué es un delirio ha sido, y sigue siendo, uno de los temas fundamentales que ha tenido planteados la psicopatología. Etimológicamente, la palabra delirio deriva del término latino *delirare*, que significa salirse del surco labrado, lo que aplicado al pensamiento humano sería algo así como «pensar saliéndose del surco normal» (Merino, Pascual y Belloch, 1991). En sentido lego, tomando la definición que nos ofrece el Diccionario de J. Casares, delirar en la lengua española significa «desvariar, tener perturbada la razón». Es decir, que en el lenguaje habitual delirar es prácticamente sinónimo de locura, sinrazón, desvarío.

Centrándonos en las definiciones psicopatológicas tendríamos que empezar diciendo que ninguna se ha podido proclamar como totalmente satisfactoria. Sin embargo, también es cierto que existen algunas que son más aceptadas y más citadas en la literatura. De entre éstas, la definición más

conocida y más citada es la que ofrece Jaspers en su *Psicopatología General* (1975). Para Jaspers, los delirios son juicios falsos, que se caracterizan porque el individuo los mantiene con gran convicción, que no son influenciados ni por la experiencia ni por conclusiones irrefutables, y que además su contenido es imposible. Esta, como ya hemos dicho, es probablemente la conceptualización más influyente y, de hecho, la mayoría de las definiciones más recientes son casi siempre repeticiones, ampliaciones y matizaciones de ella. Un ejemplo lo constituye la definición que propone Mullen (1979), una de las más citadas en los textos actuales. Según este autor, este tipo de creencias anormales tienen las siguientes características:

- a) Se mantienen con absoluta convicción.
- b) Se experimentan como una verdad evidente por sí misma, con una gran trascendencia personal.
- c) No se dejan modificar por la razón ni por la experiencia.
- d) Su contenido es a menudo fantástico o cuanto menos intrínsecamente improbable.
- e) Las creencias no son compartidas por los otros miembros del grupo social o cultural (Mullen, 1979, p. 36).

Por su parte, la definición que nos ofrece la American Psychiatric Association (APA, 1988) en su sistema diagnóstico DSM-III-R no presenta diferencias sustanciales con la anterior de Mullen:

Es una creencia personal errónea que se basa en inferencias incorrectas a partir de la realidad externa, sostenida con firmeza a pesar de lo que los demás creen y en abierta oposición a pruebas obvias o evidencias incontrovertibles. La creencia no es ordinariamente aceptada por otras personas del mismo grupo cultural o subcultural (por ejemplo, no es un artículo de fe religiosa) (APA, 1988, p. 471).

Podríamos seguir enunciando otras muchas definiciones, y probablemente cada una de ellas incidiría más en algún aspecto que en otro. O señalaría como más central determinada característica frente a otras. Oltmanns (1988) ha realizado buena parte de este trabajo, y tras una amplia revisión recoge un listado de las principales características que se hallan contenidas en la mayor parte de las definiciones. A partir de aquí, concluye que las características que se suelen tener en cuenta a la hora de definir un delirio son las siguientes:

1. El balance entre las evidencias a favor y en contra de la creencia es tal que otras personas la consideran completamente increíble.
2. La creencia no es compartida por otros.
3. La creencia se mantiene con una convicción firme. Las manifestaciones o las conductas de la persona no cambian ante la prestación de evidencias contrarias a la creencia.
4. La persona está preocupada (emocionalmente involucrada) con la creencia y le resulta difícil evitar pensar o hablar sobre ella.

5. La creencia tiene referencias personales, más que convicciones políticas, religiosas o científicas no convencionales.

6. La creencia es fuente de malestar subjetivo o interfiere con el funcionamiento social de la persona y con sus ocupaciones.

7. La persona no dice que lleva a cabo esfuerzos subjetivos para resistirse a la creencia (en comparación con los pacientes que tienen ideas obsesivas).

Cuanto más de estas características posea una creencia determinada, mayor será la probabilidad de que sea delirante. Pero hay que tener en cuenta que *ninguna de ellas es condición suficiente ni necesaria* para definir una creencia como delirante; del mismo modo, no a todas se les concede la misma importancia, y en todo caso, la investigación rigurosa es la que debe determinar cuál es el grado relativo de importancia y significación diagnóstica que tienen cada una de ellas (Oltmanns, 1988).

En suma, los delirios se caracterizan por ser conceptualmente muy complejos, y quizá por ello resulta tan difícil «encerrarlos» en una definición. De hecho, quien más y quien menos se ha encontrado con ciertas contradicciones sobre la conveniencia de una definición: por ejemplo, los fenomenólogos normalmente comienzan afirmando que los delirios no pueden ser definidos fenomenológicamente, para pasar a continuación a definirlos; por el contrario, los nosólogos afirman que las definiciones son muy importantes, y luego en sus clasificaciones no suelen definir qué es el delirio (Sims, 1991). Puede que uno de los problemas que hacen tan difícil la definición de los delirios provenga de considerarlos como «creencias falsas». Vamos a detenernos un poco en por qué esta consideración tan profusamente mantenida por tantos autores y durante tanto tiempo puede ser uno de los orígenes del problema conceptual que revisten los delirios.

B. LOS DELIRIOS COMO CREENCIAS FALSAS

Como acabamos de decir, una de las definiciones más ampliamente extendidas sobre los delirios es la que se centra en su conceptualización como «creencias falsas». Esta visión del delirio como un subtipo de creencia comenzó a hacerse popular durante el siglo XIX y fue una de las consecuencias del divorcio conceptual entre «conocimiento» y «creencia», que se estaba proponiendo en ese momento (Berrios, 1991). El conocimiento se empezó a relacionar con la certeza científica y, por tanto, requería de una redefinición en términos de las evidencias que se iban encontrando. Por su parte, la creencia se fue subjetivando y fue redefinida en términos de conocimiento probabilístico y actitudes mentales. Como los contenidos delirantes difícilmente se ajustaban a los cánones epistemológicos de la ciencia, los delirios se redefinieron entonces como creencias, de manera que a finales del siglo XIX se consolidó la idea de que el núcleo conceptual del delirio era el de creencia mórbida o enfermiza. Sin embargo, esta visión presenta problemas que provienen tanto del concepto de creencia como del de falsedad. Comenzaremos por este último.

Como señala Reed (1978, 1988), aplicar el criterio de veracidad o falsedad a una creencia es bastante complicado. Por ejemplo, si un vecino viniese un día a acusarnos de estar implicados en una conspiración en contra suya es muy probable que la mayoría de nosotros dijera que lo que esa persona cree es falso. Sin embargo, si un amigo nuestro cree que existe vida en Venus, o que Dios existe, o que es una persona más torpe que la mayoría, es asimismo muy probable que no catalogáramos ninguna de estas creencias como verdaderas o falsas. Como máximo, hablaríamos de plausibilidad, coherencia, probabilidad, consenso social, etc. En este sentido, diversos autores han propuesto que el término delirio sólo se aplique a aquellas creencias que sean totalmente increíbles o completamente absurdas (recuérdese a este respecto la definición propuesta por Jaspers). Pero sin embargo, seguimos sin disponer de criterios objetivos sobre lo absurdo o lo creíble de una creencia. Así, la implicación de que toda creencia delirante conlleva, por definición, contenidos fantásticos o increíbles cuenta con ciertas dificultades. Un ejemplo claro de que los delirios pueden contener «verdades» o, incluso, «volverse verdades» lo constituyen los delirios celotípicos, que consisten en la convicción de que la pareja sexual habitual es infiel. Además, la mayoría de los clínicos que se han enfrentado a pacientes delirantes podría narrar alguna experiencia en la que, lo que al principio parecía absurdo, resultó ser finalmente cierto. Como señala Maher (1988a), esto se denomina coloquialmente en Estados Unidos como el *efecto Marta Mitchell*: ésta era la esposa de un general americano, que fue diagnosticada de sufrir algún tipo de psicopatología debido a las acusaciones que hacía sobre actividades ilegales en la Casa Blanca, hasta que el caso Watergate desveló que estaba en lo correcto. Así pues, parece que aplicar el concepto de falsedad (o de veracidad) a una creencia entraña problemas importantes en muchos más casos de los que ingenuamente pudiera pensarse a primera vista.

Por lo que se refiere al concepto de creencia, también nos encontramos con dificultades. En primer lugar, la visión del delirio como «creencia errónea» se formuló por primera vez en el siglo XIX, como antes señalábamos, y por tanto depende en parte de las definiciones coetáneas de creencia (Berrios, 1991). El cénit de esta visión intelectualista se puede encontrar en el trabajo de Price (1934, citado en Berrios, 1991), quien distinguía entre cuatro elementos en una creencia, y alegaba que una creencia supone:

1. Admitir una creencia (P) junto con una o más proposiciones alternativas (Q o R).
2. Conocer un hecho o conjunto de hechos (E) que son relevantes para P, Q o R.
3. Conocer que F hace que P sea más probable que Q o R, es decir, tener más evidencias para P que para Q o R.
4. Asentir P, lo cual a su vez incluye: a) preferir P a Q y R, y b) sentir cierto grado de confianza con respecto a P.

Si se admite esta definición criterial de creencia, lo cierto es que los delirios no podrían ser conceptualizados como una creencia. Siguiendo a Berrios (1991), las principales ob-

jecciones serían las siguientes. Primero, las observaciones clínicas muestran que es raro el caso en que la admisión de una creencia delirante (P) se acompañe de la admisión simultánea de proposiciones alternativas (Q o R): es decir, no se cumple el primer elemento. Segundo, el conjunto de hechos que apoyan al delirio está normalmente ausente, particularmente en los denominados delirios primarios; por tanto, tampoco se cumple el segundo elemento. Tercero, el paciente delirante no hace ninguna búsqueda de evidencia respecto a P, Q o R; es decir, no se cumple el tercer elemento. De hecho, el único criterio que se cumple es admitir P. Pero incluso en este criterio, las observaciones clínicas demuestran que la naturaleza de la admisión de P en el individuo «loco» es diferente de la del individuo «normal». Esta diferencia, conocida desde el siglo pasado, se relaciona con el llamado *coeficiente de realidad*: es decir, el sujeto normal que cree P lo hace dentro de ciertos límites de probabilidad, determinados por la fuerza de la evidencia, la personalidad, implicaciones emocionales, etc. Ninguno de estos factores permite individualmente elevar el valor de la probabilidad a uno. La fuerza de la evidencia siempre se evalúa en términos de «duda razonable». Sin embargo, las observaciones clínicas demuestran que esta actitud probabilística puede estar alterada en las personas que presentan delirios (más adelante revisaremos algunas teorías que intentan ofertar evidencia empírica al respecto).

Por tanto, dadas las características de convicción extraordinaria y resistencia a pesar de las evidencias y/o argumentos en contra, que Jaspers atribuyó a los delirios, hablar de creencia no parece adecuado. Una creencia puede ser modificada por la experiencia o por la presencia de claros argumentos en su contra. Como señalan Merino y cols. (1991), muchos niños hemos «creído» en los Reyes Magos... hasta que nos dimos cuenta de su *imposibilidad*. Las creencias políticas, religiosas, o incluso el tipo de creencias que mantene-mos hacia nosotros mismos y los demás, están siempre sujetas al cambio y la modificación. Sin embargo, el delirio es, en principio, inmodificable por la experiencia. En este sentido, autores como Oltmanns o Reed señalan que, en todo caso, el delirio sería asimilable a una convicción, pero nunca a una creencia.

C. LAS DIMENSIONES DE LOS DELIRIOS

Como acabamos de ver, el problema de definir qué es un delirio es una cuestión cuanto menos difícil. Los hallazgos empíricos han mostrado consistentemente desde el siglo XIX que los delirios son heterogéneos en términos tanto del contenido como de la forma. Esto ha hecho que algunos autores hayan propuesto enfoques alternativos a la descripción de este fenómeno. Así, Strauss (por ejemplo, 1969), Kendler y su grupo (Kendler, Galzer y Morgenster, 1983), Harrow (Harrow, Rattenbury y Stoll, 1988), Brockington (1991), Garety y Hemsley (Garety, 1985; Garety y Hemsley, 1987; Garety, Everitt y Hemsley, 1988), entre otros, han propuesto una serie de dimensiones que sugieren la existencia de una gama de continuos que van desde las creencias normales hasta las

patológicas. Estos planteamientos tendrían en común el mantener que algunos aspectos problemáticos de la definición del delirio se podrían resolver sustituyendo la visión ampliamente aceptada de los delirios como fenómenos discretos (esto es, se delira o no se delira) por otra que los conciba como partes más o menos extremas a lo largo de las muchas dimensiones en las que cabe estudiar el mundo de las creencias y los juicios. En la Tabla 9.1 se resumen estos continuos que explicamos a continuación.

Tabla 9.1 Dimensiones descriptivas de los delirios

1. Modificable *versus* Inmodificable
2. Convicción leve *versus* Intensa
3. Presencia *versus* Ausencia de apoyos culturales
4. No preocupación *versus* Preocupación
5. Plausible *versus* Implausible

1. La inmodificabilidad, incorregibilidad o fijeza

Esta característica hace referencia al mantenimiento del delirio a lo largo del tiempo, a pesar de las evidencias en contra, y es sin duda uno de los aspectos centrales del concepto de delirio desde que Jaspers la situara en su propia definición. No obstante, algunas investigaciones ponen de manifiesto que ésta no es una característica discreta, es decir, que los delirios no son invariablemente fijos, que hay grados de «fijeza». Por ejemplo, Sacks, Carpenter y Strauss (1974) analizaron el curso de la recuperación de los delirios y hallaron tres fases en los 20 pacientes esquizofrénicos que observaron: una primera fase delirante, en la que el paciente está totalmente implicado en el delirio; una segunda fase de «doble conciencia», en la que la evaluación de la realidad coexistía con los delirios; y una última fase no delirante. De manera que en el tránsito de un estado delirante a uno no delirante el sujeto pasa por una fase intermedia de doble conciencia, donde es capaz de cuestionar la validez de sus creencias delirantes, aun sin abandonarlas totalmente. Unos años después, Rudden, Gilmore y Frances (1982) también encontraron que los delirios no siempre se mantienen con tanta fijeza como se había supuesto, y que en diversas ocasiones la confrontación terapéutica con la realidad puede obtener resultados positivos.

Por otro lado, la inmodificabilidad se basa en la suposición de que el delirante se encuentra repetidamente con evidencias contrarias a su creencia, pero que éstas no le afectan. Como señalan Maher y Ross (1984), no es del todo cierto que los pacientes realmente experimenten de un modo continuado una contradicción directa de sus creencias. De hecho, las observaciones clínicas informales sugieren que los amigos, los parientes e incluso el personal sanitario generalmente se muestran de acuerdo con los pacientes delirantes, presumiblemente porque están convencidos de que contradecirlos puede ser inútil o incluso provocativo. Baste un ejemplo: ¿qué haría cualquiera de nosotros si nos encontráramos sentados en el tren al lado de otro pasajero de aspecto algo excéntrico que afirma que es el dueño de la RENFE?

Probablemente nos mostraríamos de acuerdo con semejante creencia, o al menos no es probable que nos embarcáramos en una discusión disuasoria ni se nos ocurriría animarlo a aportar pruebas, y desearíamos que nuestra parada llegara cuanto antes.

2. La intensidad o convicción

Esta dimensión se refiere al grado de convicción que muestra el sujeto. Las visiones más aceptadas defienden que la intensidad de la convicción es «extraordinaria», como diría Jaspers, o «absoluta», según Mullen. Es decir, ambos coinciden en otorgar una «puntuación» máxima a la variable «intensidad». Sin embargo, evaluar esta variable también es problemático y difícil. Para empezar, este aspecto es compartido con algunas creencias políticas o religiosas. Además, esta característica puede ser bastante variable, como pone de manifiesto el trabajo de Strauss (1969), quien con una muestra de 119 pacientes llegó a la conclusión de que la intensidad de la convicción delirante es tremendamente variable, tanto entre diferentes pacientes como en un mismo paciente. En consecuencia, parece también aquí más oportuno pensar que se trata de un concepto dimensional y que, por lo tanto, admite una gradación continua.

Por otro lado, a pesar de ser una característica definitiva, como antes señalábamos, la mayoría de las veces su valoración en ambientes clínicos deja bastante que desear. Por ejemplo, Brockington (1991) señala que algunos clínicos no revisan con el paciente el grado de convicción, de tal modo que este componente, en vez de comprobarse se tiende a asumir, e incluso se tiende a sobreestimar su grado, debido al «temor reverencial» (en terminología de Brockington) que algunos clínicos tienen a la convicción delirante.

3. La ausencia de apoyos culturales

En la mayoría de las definiciones de los delirios se añade la cautela de que la creencia no debe ser compartida por otros miembros del grupo cultural del individuo, como ocurriría con las creencias religiosas o políticas. El hecho de que esta cautela sea necesaria significa, entre otras cosas, que la irracionalidad de una idea viene definida en parte por el consenso social, y que los psicopatólogos no deberían entrar en polémicas sobre cuestiones de ideología a la hora de diagnosticar (Maher, 1988a).

Sin embargo, también es cierto que en algunas ocasiones este criterio del consenso se torna incómodo y un arma de doble filo, pues si por un lado puede justificar ciertas prácticas psiquiátricas criticadas desde otros grupos culturales —baste recordar aquí los tan socorridos «delirios reformistas» que se solían diagnosticar a los disidentes soviéticos—, también existen otros peligros políticos asociados a la necesidad de proteger la libertad individual de pensamiento, en contra de la tiranía de las creencias colectivas (Brockington, 1991). Por otro lado, también nos encontramos con problemas a la hora de aplicar este principio a la práctica clínica

real, ya que en muchas ocasiones es realmente difícil estar al tanto de las creencias de pequeños grupos alejados de nuestro entorno habitual.

4. La preocupación

Las creencias normales, aunque las mantengamos con vigor y convicción, normalmente no nos preocupan; es más, cuanto más establecidas están, menos probable es que estas ideas inundan nuestra conciencia (Reed, 1978). Pero en lo que concierne a los delirios se suele mantener que los pacientes están continuamente rumiando sus ideas y emplean buena parte de su tiempo en reafirmarlas y expresarlas. Esto, en parte, puede estar relacionado con el hecho de que las creencias delirantes suelen implicar diversas áreas de las relaciones y vida del paciente, y suelen ser sobre cosas o individuos que tienen una conexión con el delirante, lo que las convierte en ideas autorreferenciales. Es decir, dentro de los delirios está siempre la implicación de que esa noción particular tiene relevancia «para mí» (Sims, 1991). Además, también es cierto que el paciente delirante institucionalizado a menudo poco más tiene que hacer que emplear su tiempo rumiando sus propios síntomas (Reed, 1978). Y por otro lado, esta característica no es específica ni exclusiva de las ideas delirantes, sino que también está presente en otras ideas inusuales, como las obsesivas o las sobrevaloradas.

5. La implausibilidad

Esta característica se refiere a la cualidad extravagante del delirio, y está relacionada con la característica de falsedad, especialmente con el grado de verosimilitud de la creencia y con el grado en que el delirio se aparta de la realidad consensualmente determinada, aspectos de los que ya hemos hablado. Sólo resaltar que hay que tener en cuenta que mientras algunos delirios son imposibles en cualquier circunstancia —por ejemplo, los delirios de estar siendo controlado—, otros delirios, como los de persecución, son plausibles en ciertos ambientes. Por último, señalar que el grado de implausibilidad no se correlaciona con otros aspectos del delirio, como puede ser la desviación comportamental. Así, en los estados oniroides y delirantes las ideas altamente extravagantes pueden ser expresadas brevemente, sin preocupación, extensión, sistematización o convicción. Además, la cualidad extravagante presenta algunos problemas de definición y medida, y existen dificultades para distinguir, por ejemplo, los delirios de la innovación creativa.

Resumiendo, la definición de las dimensiones de los delirios no es tan fácil como clínicamente se supone. Además, las investigaciones realizadas desde los planteamientos dimensionalistas, aunque muy interesantes, adolecen de ciertas insuficiencias (Garety, 1985; Garety y Hemsley, 1987; Garety y cols., 1988). Por ejemplo, no se utilizan grupos control formados por sujetos con creencias no delirantes, por lo que no es posible hablar de dimensiones que caractericen a las creencias en general, o que por el contrario sean

específicas de los delirios. Además, las creencias delirantes no dan un perfil definido, lo que hace aún más necesario compararlas con creencias de otros tipos, incluso con otras creencias no delirantes que mantienen los propios pacientes. Por otro lado, parece que las correlaciones entre estas dimensiones no suelen ser significativas, lo que apunta hacia una relativa independencia entre ellas, y las técnicas multivariadas han extraído supervariables más bien anodinas; además, los *clusters* obtenidos parecen carecer de significado clínico o neurobiológico.

Todo esto nos lleva a ratificar la afirmación con la que comenzábamos este apartado: definir lo que es un delirio es mucho más complicado de lo que a simple vista puede parecer. Y aunque la mayoría de las veces sea relativamente fácil poner de acuerdo a los clínicos sobre si un paciente delira o no, existen muchos casos que navegan en un mar intermedio, para los cuales las definiciones al uso no tienen una respuesta clara y objetiva. Por eso sigue siendo totalmente necesario seguir avanzando en esta dirección y esperar que los nuevos datos sobre las dimensiones y la medida de los delirios aporten cada vez más luz en este campo.

D. DIFERENCIAS Y SEMEJANZAS CON OTRAS CREENCIAS ANÓMALAS

Cuando aludíamos a las dificultades de definir los delirios veíamos cómo algunas de sus características, tomadas aisladamente, podían estar presentes en otras creencias no consideradas como delirantes. El problema del solapamiento se vuelve especialmente importante cuando consideramos otras creencias «patológicas», ya que la identificación correcta de cada una de ellas tiene implicaciones diagnósticas y terapéuticas trascendentales. Por eso mismo es importante diferenciar entre los delirios y otras alteraciones del juicio y las creencias: concretamente nos referimos aquí a las ideas sobrevaloradas y las ideas obsesivas.

Por lo que respecta a las *ideas sobrevaloradas*, descritas por Wernicke en 1900, se trata de creencias, con distintos grados de plausibilidad, que están emocionalmente sobrecargadas y que tienden a preocupar al individuo y a dominar su personalidad. Son similares a los delirios en que ambas suponen una fuerte implicación emocional de las personas que las mantienen (Reed, 1988). Pero difieren en que las ideas sobrevaloradas poseen cierto grado de validación consensual, y pueden ser psicológicamente comprensibles en términos de la experiencia y personalidad del individuo. Además, las ideas sobrevaloradas típicamente se centran en cuestiones sociales, políticas o religiosas, mientras que los delirios tienen un componente mucho más personal y son esencialmente autorreferenciales. Dentro de los delirios está siempre la implicación de que esa noción particular tiene relevancia «para mí». Las creencias delirantes no suelen ser sobre cosas o individuos que no tengan una conexión con el «sí mismo» del individuo delirante (Sims, 1991). Por último, mientras que los delirios remiten con el tratamiento, e incluso un mismo paciente puede presentar varias ideas delirantes simultáneamente con diversos contenidos, las ideas

sobrevaloradas se centran en un solo tema que persiste invariable durante meses o años. De todos modos, en algunos casos puede resultar extraordinariamente complicado realizar un diagnóstico diferencial con los delirios, especialmente si la idea sobrevalorada interfiere gravemente con el funcionamiento cotidiano normal del individuo.

En cuanto a las *ideas obsesivas*, comparten con los delirios la preocupación que generan en las personas que las mantienen. Sin embargo, los individuos que presentan ideas obsesivas suelen reconocer lo absurdo de sus creencias, y suelen mantener una lucha permanente con ellas, a la vez que las experimentan como una intrusión en su conciencia, y por tanto como algo no deseado ni voluntario. En un capítulo posterior, dedicado a los trastornos obsesivo-compulsivos, se exponen con más detalle estas ideas patológicas.

III. LA CLASIFICACIÓN DE LOS DELIRIOS

Uno de los aspectos que más se ha trabajado en el tema de los delirios es el de su clasificación. Las aportaciones más relevantes en este sentido provienen, como era de esperar, de autores como Jaspers, Schneider o Conrad, debido probablemente a que una de las vías más utilizadas clásicamente para penetrar en la estructura psicopatológica del delirio ha sido la fenomenológica (Merino y cols., 1991). Así, los delirios se han distinguido en función de la forma que adquieren y del contenido de la experiencia que contienen. Comenzaremos por las distinciones desde el punto de vista de la forma.

A. LAS DISTINCIONES DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA FORMA

Desde el punto de vista formal, la distinción que se realiza clasifica a los delirios en delirios primarios o verdaderos y delirios secundarios. Esta división se suele atribuir a Jaspers (1913), quien a su vez recogió estas distinciones de autores como Gruhle o Wernicke. Jaspers, desde una metodología fenomenológica, planteó la existencia de dos tipos de ideas morbosas: las auténticas ideas delirantes y las ideas deliroides. La auténtica idea delirante es un fenómeno primario, y como tal tiene un carácter original, inderivable y surge autónomamente. La idea delirante secundaria o idea deliroide surge comprensiblemente de otros procesos psíquicos, tales como la personalidad o los conflictos subyacentes del paciente. Es decir, para Jaspers, y luego también para Schneider, la distinción entre delirante y deliroide estaba en función de la incomprendibilidad o comprensibilidad, respectivamente, del delirio.

Esta diferencia implica, además, un intento de explicación acerca de sus respectivos orígenes: decir que los delirios secundarios son comprensibles psicológicamente alude a que se producen como consecuencia del intento por parte del paciente de explicarse una experiencia anormal o un estado afectivo mórbido. Imaginemos que un paciente acaba de experimentar una alucinación (por ejemplo, dice que ha escuchado una voz muy profunda que le hablaba como si fuera su padre); esta experiencia suele ser, como ya se vio en

el correspondiente capítulo, bastante extraña y anómala, por lo que es muy probable que nadie se asombre demasiado si la explicación que ese paciente nos da de ella resulta asimismo extraña y anómala (por ejemplo, puede decir que ha sido elegido por Dios para salvar al mundo). Es precisamente a esto a lo que se alude cuando se afirma que los delirios secundarios son comprensibles psicológicamente.

Por su parte, los delirios primarios (o «delirios verdaderos» o «delirios autóctonos») no tienen su origen en una experiencia anómala previa. Es decir, que al examinar la historia del paciente, su estado emocional actual y su entorno cultural, no se puede delimitar claramente su origen. Como Reed (1988) señala gráficamente, la experiencia de los delirios primarios consiste básicamente en el ser inquietantemente consciente de que se ha producido un *cambio en el significado* del mundo y de las cosas; todo parece cambiado, diferente, y esto a su vez lleva a sentimientos terribles, difíciles de describir y más aún de explicar. Por tanto, cuando la persona intenta darle un significado, un contenido a esa experiencia, la explicación no suele ser comprensible para quienes le escuchan.

Se han postulado cuatro tipos de delirios primarios (Jaspers, 1975): intuición delirante, percepción delirante, atmósfera delirante y recuerdo delirante. La *intuición delirante* es fenomenológicamente indistinguible de cualquier idea que nos asalte repentinamente, que nos «venga a la cabeza». El contenido de estas ideas delirantes suele ser autorreferencial y, por lo general, de gran importancia para el paciente (por ejemplo, un paciente cae en la cuenta de que las siglas de su nombre, Emilio Elosúa Albéniz de Darco, significan «Eres El Asesino de Dios»). La *percepción delirante* consiste en la interpretación delirante de un percepto o una percepción normal (por ejemplo, un paciente al mirar su nombre escrito en el buzón de su casa se «da cuenta» de que la policía secreta lo ha identificado como el enemigo público número uno). La *atmósfera delirante* consiste en la experiencia subjetiva de que el mundo ha cambiado de un modo sutil pero siniestro, inquietante y difícil o imposible de definir. Se suele acompañar de un estado de humor delirante, ya que el paciente se siente incómodo, desasosegado e incluso perplejo. Los *recuerdos delirantes* consisten en la reconstrucción delirante de un recuerdo real, o bien en que, de pronto, el paciente «recuerda» algo que es claramente delirante (por ejemplo, de pronto «recuerda» que es el hijo de Dios).

A diferencia de lo que hemos dicho que sucede en los delirios secundarios, esto es, que surgen como intentos (psicológicamente comprensibles) por dar explicación a una experiencia extraña, en este caso sucede lo contrario: los delirios primarios se caracterizan porque una vez que irrumpen en la conciencia del individuo, éste va a explicar buena parte de todo lo que le sucede *desde* el delirio. Por ejemplo, de pronto «entiende» por qué su vecina le deja entrar siempre antes en el ascensor (intuición delirante), o «recuerda» de repente que hace un año vomitó después de una copiosa comida, lo que significa que alguien estaba intentando envenenarle (recuerdo delirante).

Sin embargo, estas distinciones formales no han estado libres de críticas, fundamentalmente porque no es fácil hacer

tales distinciones (Merino y cols., 1991): ¿cuándo podemos afirmar realmente que un delirio explica una alteración previa y cuándo podemos decir que es autóctono? Y además tales distinciones tampoco se han mostrado muy útiles en el diagnóstico clínico, a pesar de que para algunos autores el delirio primario sería específico de la esquizofrenia, mientras que los secundarios pueden aparecer en otras muchas condiciones.

B. LAS CLASIFICACIONES EN FUNCIÓN DEL CONTENIDO

La clasificación de los delirios se ha centrado casi siempre en los temas o contenidos sobre los que pueden versar, aspecto que además se utilizó en muchas ocasiones para definir síndromes psicopatológicos, como el de Capgras, Clerembault o Fregoli, por poner tres ejemplos ilustrativos. El contenido de los delirios (que se suele denominar «tema») puede ser bastante variado, y existe una amplia variedad de este tipo de clasificaciones. Aquí hemos recogido la propuesta por el DSM-III-R (APA, 1988, pp. 472-473).

1. *Delirio de ser controlado*: Idea delirante en la que los sentimientos, los impulsos, los pensamientos o los actos son vividos como si no fuesen propios y estuviesen impuestos por alguna fuerza externa. Delirios típicos de esta categoría son la alienación del pensamiento, el robo del pensamiento o la transmisión del pensamiento. Sin embargo, mientras que el DSM-III-R opta por incluir bajo una misma categoría todos estos fenómenos, Reed (1972) establece una distinción atendiendo a sus distintos matices (alienación, robo, transmisión) y las incluye bajo el rótulo «experiencias de pasividad», categoría que incluye a su vez en el área de «psicopatología del sí mismo». Si el paciente no especifica la naturaleza de la fuerza exterior que le manipula, Reed los denomina experiencias de pasividad; pero si el paciente da una explicación delirante y determina la naturaleza de esa fuerza externa, los denomina delirios de pasividad.

2. *Idea delirante corporal*: Idea delirante cuyo contenido principal se refiere al funcionamiento del propio cuerpo. Ejemplos: el cerebro está podrido; una mujer está embarazada a pesar de estar en la menopausia. También pueden ser consideradas ideas delirantes corporales algunos juicios de valor extremos acerca del propio cuerpo. Ejemplo: una persona insiste en que su nariz está muy deformada a pesar del desacuerdo de los observadores. Las ideas delirantes hipocóndricas son también ideas delirantes corporales cuando implican cambios específicos en el funcionamiento o la estructura del cuerpo, en lugar de la creencia insistente de tener una enfermedad.

3. *Idea delirante de celos*: Convicción delirante de que la pareja sexual es infiel.

4. *Idea delirante de grandeza*: Idea delirante cuyo contenido implica una exagerada valoración de la importancia, el poder, el conocimiento o la identidad personales. Puede ser de naturaleza religiosa, corporal o de otra clase.

5. *Idea delirante de pobreza*: Idea delirante de que el sujeto ha perdido o perderá todas o casi todas sus posesiones materiales.

6. *Idea delirante de referencia*: Idea delirante consistente en que los acontecimientos, los objetos o las personas próximas del ambiente del sujeto tienen un sentido particular y no usual, por lo general de tipo negativo y peyorativo. Si la idea delirante de referencia se articula en una temática persecutoria, entonces puede hablarse también de delirio de persecución. Ejemplos: una mujer está convencida de que los programas de radio van especialmente dirigidos a ella; cuando radian recetas de cocina quiere decir que ha de preparar algo para su hijo y que ha de dejar de comer bombones; cuando se transmite música de baile quiere decir que ha de dejarlo todo y ponerse a bailar, e incluso que ha de ir a clases de ballet. Un paciente se da cuenta de que el número de despacho de su terapeuta coincide con el de la habitación del hospital donde murió su padre y siente que todo es una conspiración para matarle. Este tipo de delirios es básicamente igual a los que hemos catalogado, siguiendo a Jaspers, como delirios primarios.

7. *Idea delirante extravagante*: Falsa creencia cuyo contenido es claramente absurdo y sin base real posible. Ejemplo: un hombre cree que cuando le extirparon las adenoides en la infancia le colocaron un dispositivo en la cabeza con cables a través de los cuales puede oír la voz del gobernador.

8. *Idea delirante nihilista*: Idea delirante en torno a la no existencia del yo (o de alguna de sus partes), de los demás y del mundo. Ejemplo: «el mundo se ha terminado», «nunca más tendré cerebro», «no necesito comer porque estoy hueco». Una idea delirante corporal puede ser nihilista si pone énfasis en la no existencia del cuerpo o parte de él.

9. *Idea delirante persecutoria*: Idea delirante cuyo tema central es la convicción de que una persona (o grupo) es atacada, acosada, engañada, perseguida o víctima de una conspiración. Por lo general la naturaleza del individuo, del grupo o de la institución está relacionada con el motivo de la persecución.

A esta clasificación habría que añadir: el *delirio de culpa* (el paciente se siente culpable y responsable de todo tipo de miserias), el *delirio de Sosías* o *síndrome de Capgras* (el paciente cree que personas importantes en su vida están siendo usurpadas por un impostor, aun a sabiendas de que tienen la misma apariencia) y el *delirio de amor* o *síndrome de Clerembault* (el paciente cree que alguna otra persona está locamente enamorada de él).

IV. EL DELIRIO Y LOS TRASTORNOS MENTALES

Como decíamos al principio de este capítulo, los delirios están presentes en una amplia variedad de trastornos psicológicos, neurológicos y médicos. Por ejemplo, Manschreck (1979) identificaba 75 trastornos que pueden presentar delirios. Por tanto, la relevancia que tienen los delirios para el diagnóstico es evidente. Prueba de ello es que las entrevistas estructuradas —como el *Present State Examination* (PSE) de Wing, Cooper y Sartorius (1974), el *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia* (SADS) de Spitzer, Endicott y Robins (1978), o la entrevista estructurada del DSM-III-R

Tabla 9.2 Trastornos mentales en los que aparece el delirio como criterio diagnóstico, según el DSM-IV y la CIE-10

DSM-IV	CIE-10
<ul style="list-style-type: none"> — Delirium, demencia, trastorno amnésico y otros trastornos cognitivos — Trastornos relacionados con el uso de sustancias — Trastornos psicóticos debidos a condiciones médicas generales — Esquizofrenia — Trastorno esquizoafectivo — Trastorno delirante — Trastorno psicótico breve — Trastorno psicótico compartido — Trastornos del estado de ánimo — Trastorno esquizofreniforme 	<ul style="list-style-type: none"> — Trastornos mentales orgánicos — Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicotrópicas — Esquizofrenia — Trastorno esquizoafectivo — Trastorno de ideas delirantes persistentes — Trastornos psicóticos agudos y transitorios — Trastorno de ideas delirantes compartidas — Trastornos del humor — Trastorno esquizotípico

(APA, 1988)— se ocupan detalladamente de los delirios, presentando una clasificación de los mismos. Así, el PSE tiene 39 ítems que pertenecen a 13 tipos fundamentales de delirios, e incluye un glosario en el que define cada uno de ellos. El SADS y el DSM-III-R les dedican una sección entera, señalando 11 y 10 tipos de delirios, respectivamente. Todos estos protocolos hacen un especial hincapié en el contenido de los delirios como punto de partida para el establecimiento de las diferentes categorías.

Y esta importancia se ve también reflejada en los sistemas diagnósticos actuales, que incorporan los delirios en sus criterios de inclusión y exclusión para las categorías diagnósticas específicas de la psicosis. Así, de los ocho síntomas en la fase activa que señala el *Research Diagnostic Criteria* (RDC, Spitzer y cols., 1978) para la esquizofrenia, cuatro se refieren a pensamiento delirante. En el DSM-IV (APA, 1994) y en la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1992) —la Clasificación Internacional de

Tabla 9.3 Condiciones y enfermedades en las que aparecen delirios (modificado de Maher y Ross, 1984)

<p>1. Enfermedades de origen neurológico</p> <ul style="list-style-type: none"> Epilepsia del lóbulo temporal Esclerosis múltiple Corea de Huntington Demencias preseniles y seniles (Alzheimer y Pick) Psicosis arterioescleróticas Encefalopatía hipertensiva Tumores cerebrales Embolia grasa Parkinson postencefalítico Hematoma subdural Hemorragia subaracnoidea Ataxia tipo Menzel Síndrome de Rousse-Levy Distrofia muscular Narcolepsia Delirium <p>2. Trastornos metabólicos y endocrinológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> Uremia Pelagra Enfermedad de Wilson Lupus eritematoso sistematizado Porfiria aguda intermitente Anemia perniciosa Hipopituitarismo Síndrome de Cushing Trastornos tiroideos Hemodialisis Envenenamiento por monóxido de carbono Hipoglucemia Deficiencia de vitamina B₁₂ Enfermedad de Addison 	<p>3. Cromosomopatías</p> <ul style="list-style-type: none"> Síndrome de Klinefelter Síndrome de Turner Trisomía 47 (XXY) <p>4. Enfermedades infecciosas</p> <ul style="list-style-type: none"> Sífilis Malaria Encefalitis letárgica Tifus Tripanosomiasis <p>5. Abuso de alcohol y drogas</p> <p>6. Agentes farmacológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> Anfetaminas Fenilpropanolamina Propilhexedrina Metildopa e Imipramina (combinadas) Pentazocina ACTH Cortisona L-Dopa Imipramina Metiltestosterona Difenildilantoína <p>7. Trastornos psicopatológicos y psiquiátricos</p> <ul style="list-style-type: none"> Esquizofrenia Trastornos delirantes (paranoides) Trastornos afectivos mayores Trastornos de personalidad
--	---

Enfermedades (CIE-10)—, el delirio aparece como criterio en una gran diversidad de trastornos, tal y como recoge la Tabla 9.2.

Como puede observarse en esta tabla, la presencia de delirios es característica de las esquizofrenias, de los trastornos paranoides y de los trastornos afectivos mayores (depresión y manía). Pueden aparecer además ideas delirantes en ciertos trastornos de personalidad (como el paranoide, el esquizotípico y el esquizoide). Pero además pueden aparecer delirios en una amplia gama de enfermedades de origen biológico, por efecto del abuso de alcohol y drogas, y como efectos secundarios de ciertos agentes farmacológicos. La Tabla 9.3 resume algunas de estas condiciones.

Por otro lado, aunque los temas delirantes pueden ser variados en los diversos trastornos, también nos encontramos con que ciertos temas son de aparición más frecuente en algunos trastornos que en otros. En la Tabla 9.4 se recogen los temas delirantes más frecuentes según aparezcan en uno u otro trastorno psicológico. Una conclusión inmediata que debemos extraer a la luz de esta amplia gama de situaciones es que resulta absolutamente necesario realizar un detenido examen de las condiciones que anteceden a su aparición, incluyendo la historia premórbida del paciente, y poniendo especial cuidado en delimitar el posible origen biológico de los delirios que presenta una persona.

V. EXPLICACIONES PSICOLÓGICAS ACERCA DE LOS DELIRIOS

Si tenemos en cuenta los problemas de definición de los delirios, así como la escasa investigación empírica que desde la psicopatología se ha realizado sobre los mismos, no es extraño que los psicopatólogos contemos con una gama relativamente escasa de opciones para su explicación. A continuación, vamos a resumir las principales explicaciones psicológicas sobre los delirios, sin hacer referencia, por tanto, a las teorías biológicas (los interesados en estas teorías pueden consultar, por ejemplo, Gotesman y Shields, 1982; Manschreck, 1979; Neale y Oltmanns, 1980), no porque éstas no tengan importancia, sino por centrarnos en las aportaciones que se están haciendo desde la psicopatología

psicológica. Comenzaremos por los planteamientos más clásicos, para pasar luego a resumir las aportaciones actuales.

A. LOS PLANTEAMIENTOS CLÁSICOS

1. Freud y el caso Schreber

Freud fue una de las figuras pioneras más importantes en psicopatología que mantenía la importancia de los síntomas específicos, tales como las ideas delirantes, y que además proponía que la función de estos síntomas podía entenderse en términos de procesos psicológicos (Oltmanns y Maher, 1988). De hecho, el estudio de los delirios dentro de las teorías psicodinámicas ha sido bastante abundante, y dentro de la teoría psicoanalítica se han realizado muchos y diversos intentos por comprender las creencias delirantes. En general se podría decir que los psicoanalistas han considerado los delirios como creencias con significado, y esencialmente como expresiones de las fantasías y los deseos premórbidos del individuo, a los que se daba totalmente rienda suelta una vez que había ocurrido la descompensación, esto es, una vez que se manifestaba el trastorno. Así, el hecho de que el contenido de las ideas delirantes se refiera casi siempre a algunos aspectos de las preocupaciones del paciente ha llevado a los teóricos psicoanalíticos a atribuir al delirio un valor eminentemente simbólico, señalando unos mecanismos similares a los del sueño, y destacando la importancia de ciertos complejos y de otros factores afectivos.

Aunque algunos teóricos, como Federn (1952) y Hartman (1953), han tratado el tema de los delirios en términos de un debilitamiento de los «límites del yo» que produce una alteración en el sentido de la realidad, para la mayoría de los autores psicoanalíticos, el mecanismo fundamental es el de proyección (atribuir a otras personas sentimientos inaceptables para el propio yo). La teoría de Freud (1911) respecto a los delirios, aceptada por la práctica totalidad de los psicoanalistas, se basa en el análisis de la autobiografía del magistrado alemán Daniel Paul Schreber, publicada en 1903 (existe traducción al castellano: *Memorias de un neurópata*, Argos, Barcelona, 1985), en la que hacía una amplia relación de sus delirios. De entre todos ellos, Freud seleccionó dos que consideró fundamentales: primero Schreber afirmaba que estaba

Tabla 9.4 Patrón de temas delirantes más frecuentes en algunos trastornos mentales (tomado de Ludwig, 1986)

TEMAS	TRASTORNOS				
	Esquizofrenia	Paranoia	Depresión	Manía	Demencias
Culpa			+		
Amor	+				
Grandeza	+			+	+
Influencia	+			+	
Nihilista	+		+		
Persecución	+	+	+	+	+
Pobreza			+		
Referencia	+	+	+		+
Somático			+		+

en vías de convertirse de hombre en mujer; segundo, se quejaba de haber sufrido ataques homosexuales. Freud llegó a la conclusión de que Schreber tenía tendencias homosexuales fuertemente reprimidas. En definitiva, planteaba que los delirios provienen de los impulsos homosexuales reprimidos que pugnan por manifestarse. La ansiedad que resulta de la amenaza de su expresión es inaceptable para el yo y, por tanto, es manejada con el mecanismo de proyección.

Así, Freud señala que, en la homosexualidad reprimida la frase «le amo» se puede negar de diversas maneras, dando lugar cada una de ellas a distintos tipos de delirios (de persecución, de celos, de grandeza). Por ejemplo, en los delirios de persecución, la idea «le amo» —al ser inaceptable para el yo— es reemplazada por «no le amo», «le odio». Al ser también insatisfactoria, se transforma por el mecanismo de proyección en «me odia, por lo que tengo todo el derecho a odiarlo». La formulación definitiva puede ser «le odio porque él me odia y me persigue». En el caso de erotomanía, la frase «no le amo a él, la amo a ella» se transforma en «ella me ama a mí, y por tanto yo a ella». En los delirios de celos, la contradicción surge por la proyección de que no es el individuo quien ama a otro hombre, sino su esposa o amante. En los delirios de grandeza, la contradicción se establece por la proposición «no le amo, no amo a nadie, me amo a mí mismo».

Han sido numerosos los estudios que han intentado probar la teoría freudiana de los delirios, todas ellas recogidas en las revisiones de Hugdon (1976), Lester (1975), McCawley (1971) y Wolowitz (1971). Sin embargo, los resultados son débiles y contradictorios, por lo que no es extraño que algunos autores, como Maher y Ross (1984), sean categóricos al rechazarla por considerarla poco explicativa o más perteneciente al ámbito de la especulación literaria que al de la ciencia. Además de las tan manidas críticas por el escaso apoyo experimental, estas teorías también han sido criticadas desde otros supuestos. Por ejemplo, Garety (1991), si bien está de acuerdo con que el contenido del delirio no sea probablemente accidental, señala al mismo tiempo que no está claro que siempre sean expresiones de deseos tempranos, ya que a menudo parecen ser descripciones de experiencias actuales. Por otro lado, autores como Oltmanns y Maher (1988) también afirman que no parece necesario apelar a motivaciones inconscientes o al contenido simbólico de estos síntomas para poder explicarlos.

2. La escuela de Heidelberg

Arthur (1964, citado en Maher, 1988) resumía las visiones que él denominaba el «enfoque Heidelberg», y que se referían al trabajo de Jaspers, Gruhle, Schneider o Mayer-Gross, entre otros. El postulado central de estos autores se centra en la distinción entre delirios primarios y secundarios, del que ya hemos hablado. Dada esta distinción, el trabajo de estos autores se ocupaba fundamentalmente de estudiar la comprensibilidad e incomprensibilidad de la génesis de la vivencia delirante. Si resulta incomprensible, su etiopatogenia ha de estar referida al trastorno fundamental. Por el con-

trario, si resulta comprensible, la etiopatogenia vendrá dada por los mecanismos anormales de personalidad y por factores ligados a la historia biográfica del enfermo. En cualquier caso, y como indican Maher y Ross (1984), esta distinción, aunque de interés intrínseco, realmente no proporciona una explicación de la génesis del delirio. Además, recordemos que la esencia de la definición de los delirios primarios alude a que no es susceptible de explicación, lo que es, desde luego, poco satisfactorio desde un punto de vista científico.

3. La postura de Eugen Bleuler

Bleuler (1942) propuso que los delirios podían surgir de dos maneras distintas: 1) a través de un «debilitamiento» de las asociaciones, como en el caso de la esquizofrenia, o 2) por una exageración del apego emocional a una idea, como en la paranoia.

En cualquier caso, el mecanismo general propuesto por este autor fue la ruptura del equilibrio entre las cualidades formales del pensamiento y los afectos asociados. El esquema de su modelo sería más o menos así:

Escisión de las asociaciones → incremento de las influencias afectivas → debilitamiento de la facultad de razonamiento lógico → ideas delirantes.

El hecho de que Bleuler enfatice el trastorno formal del pensamiento en la génesis de los delirios parece sugerente, dado que algunos pacientes psicóticos presentan trastornos del lenguaje y del pensamiento. Pero también es cierto que hay pacientes con delirios sin este tipo de alteraciones, lo que hace que este planteamiento sea limitado. Más adelante veremos cómo en la actualidad también existen hipótesis que consideran los delirios como un problema del pensamiento formal.

4. El principio de Von Domarus

En 1944, Von Domarus planteó que los delirios surgían como consecuencia de un fracaso en el razonamiento silogístico (es decir, en el razonamiento deductivo). El fracaso consistía en asumir la identidad de los sujetos sobre la base de predicados iguales. Sirva para ilustrarlo un caso tomado de Arieti (1955):

La Virgen María fue virgen;
yo soy virgen,
luego soy la Virgen María.

Arieti (1955), que ha profundizado en el trabajo de Von Domarus, ha planteado también esta idea de considerar los delirios como una regresión hacia un nivel más primitivo de desarrollo cognitivo, y más concretamente plantea que los delirios reflejan un fracaso regresivo en la utilización de la lógica aristotélica. Sin embargo, esta consideración de los

delirios presenta numerosos problemas. De hecho, estos problemas han llevado a algunos autores a afirmar que el escaso papel de los procesos de juicio en las teorías sobre la formación de creencias anormales se debe en parte al desacreditante principio de Von Domarus (Garety, 1985). Además esta teoría fue desechada, ya que también se ha encontrado que los sujetos normales tampoco son muy eficaces en tareas de este tipo. Es posible, incluso, que este tipo de error aparezca en el pensar cotidiano de las personas normales, ya que las leyes formales de la lógica se rigen por las relaciones entre proposiciones o juicios, pero parece que este modo de proceder no es el que caracteriza, ni mucho menos, el pensamiento normal de la gente (Eysenck y Keane, 1990).

B. LOS PLANTEAMIENTOS ACTUALES

1. El delirio como explicación racional

Según algunos autores (por ejemplo Garety, 1991), la teoría psicológica actual más importante de la formación de los delirios es la que algunos denominan como «teoría perceptiva». Y, sin duda, el máximo exponente de esta postura es Maher (Maher, 1974, 1988 a y b; Maher y Ross, 1984; Maher y Spitzer, 1992; Maher, 2003), quien señala que una persona delirante presenta problemas perceptivos primarios, de naturaleza fundamentalmente biológica, que ocasionan experiencias anómalas. Mantiene que esa experiencia anómala (por ejemplo, oír voces en ausencia de una causa evidente) produce un sentido de perplejidad, lo que lleva a su vez a una búsqueda de explicación, lo cual es anormal, ya que la experiencia inicial es anormal (una explicación sería, por ejemplo, que la voz es transmitida a través de un transmisor invisible). La llegada a una explicación, aunque sea singular, se acompaña de alivio, lo cual sirve para reforzar la explicación. Maher (1988a) resume su postura en diez puntos:

1. El pensamiento delirante no es en sí mismo aberrante; es decir, los procesos implicados en la formación de los delirios no difieren de los procesos implicados en la formación de otras creencias no delirantes.
2. Los delirios pueden considerarse teorías (similares a las teorías científicas), y las teorías sirven para imponer orden y significado a los datos empíricos que se obtienen mediante la observación.
3. Cuando la naturaleza nos presenta algún enigma o misterio, entonces surge la necesidad de elaborar teorías. Por misterio o enigma Maher se refiere a aquellas situaciones en las que no se produce una secuencia de acontecimientos familiares y predecibles, sino que los que se producen son novedosos e impredecibles. Por tanto, estos acontecimientos generan sorpresa, y esta discrepancia entre lo esperado y lo ocurrido nos coloca en un «estado de búsqueda».
4. Los enigmas requieren o exigen explicaciones; la búsqueda de tales explicaciones comienza y continúa hasta que al final se haya ideado una explicación.
5. Cuando se desarrolla una explicación y ésta da cuenta satisfactoriamente de un número importante de observacio-

nes discrepantes, y también de por qué tales observaciones se alejaban de lo predicho, esta explicación se acompaña de alivio y reducción de la tensión.

6. Los datos posteriores que son consistentes con la explicación reducen las disonancias y otorgan cierto estatus a la explicación; los datos que la contradicen generan disonancia cognitiva y no son «bien recibidos».

7. Los demás juzgarán la creencia como delirante: *a)* si los datos sobre los que se basa no están disponibles también para ellos, y/o *b)* si estando los datos disponibles no generan en ellos el sentido de enigma o el significado que les da el paciente.

8. Las experiencias de «significado» y «alivio» se asume que tienen un *locus* real en el sistema nervioso, probablemente mediatizado por el emparejamiento —o el fracaso en el emparejamiento— de una plantilla neuralmente definida (la secuencia de observaciones esperadas) con otra plantilla neuralmente definida (la secuencia experimentada). Si esto es correcto se puede suponer que el sentimiento de tensión y activación del estado de búsqueda puede ser producido, de un modo endógeno, mediante diversas neuropatologías que afectan al tejido neuronal relevante, y por tanto que puede ocurrir en ausencia de discrepancias reales en las secuencias ambientales.

9. Las teorías delirantes, basadas en datos no disponibles a los demás, se pueden desarrollar: *a)* si existe un deterioro real en el funcionamiento sensorial —incluyendo también las sensaciones de dolor, cinestésicas y viscerales— que no ha sido diagnosticado en el paciente; *b)* si existe un déficit en el proceso que selecciona la información entrante (como un déficit atencional), o *c)* si existe una alteración en la conducta expresiva personal (por ejemplo, trastornos del lenguaje o motores que no se han diagnosticado).

10. Una teoría delirante, al igual que cualquier teoría, no se abandona hasta que el paciente tenga otra que explique mejor las experiencias que está teniendo.

Resumiendo, la visión de Maher es que la explicación —es decir, el delirio— es esencialmente un producto del razonamiento normal; el proceso que sigue es el mismo que el que seguiría un científico que buscara una explicación a un fenómeno intrigante, y se mantiene del mismo modo: es decir, la resistencia a la contraargumentación implica los mismos procesos. En la Figura 9.1 se ejemplifica el patrón habitual que las personas seguimos para establecer una creencia determinada. Como puede verse, el proceso es esencialmente el mismo que el que se postula para la formación de creencias delirantes: la diferencia básica estaría en que el primer paso se produce, en el caso del delirio, por lo anómalo e inesperado de la secuencia de experiencias que el individuo está percibiendo.

La implicación obvia de esta teoría es que los delirios y las creencias normales tienen la misma finalidad: comprender el mundo, explicarlo. Por lo tanto, unos y otros siguen el mismo proceso formal de razonamiento. Así, en sus últimas publicaciones Maher ha ido modificando su énfasis inicial en los planteamientos perceptivos y se ha centrado cada vez más en la segunda parte del proceso, es decir, la que afecta sobre todo al proceso de razonamiento.

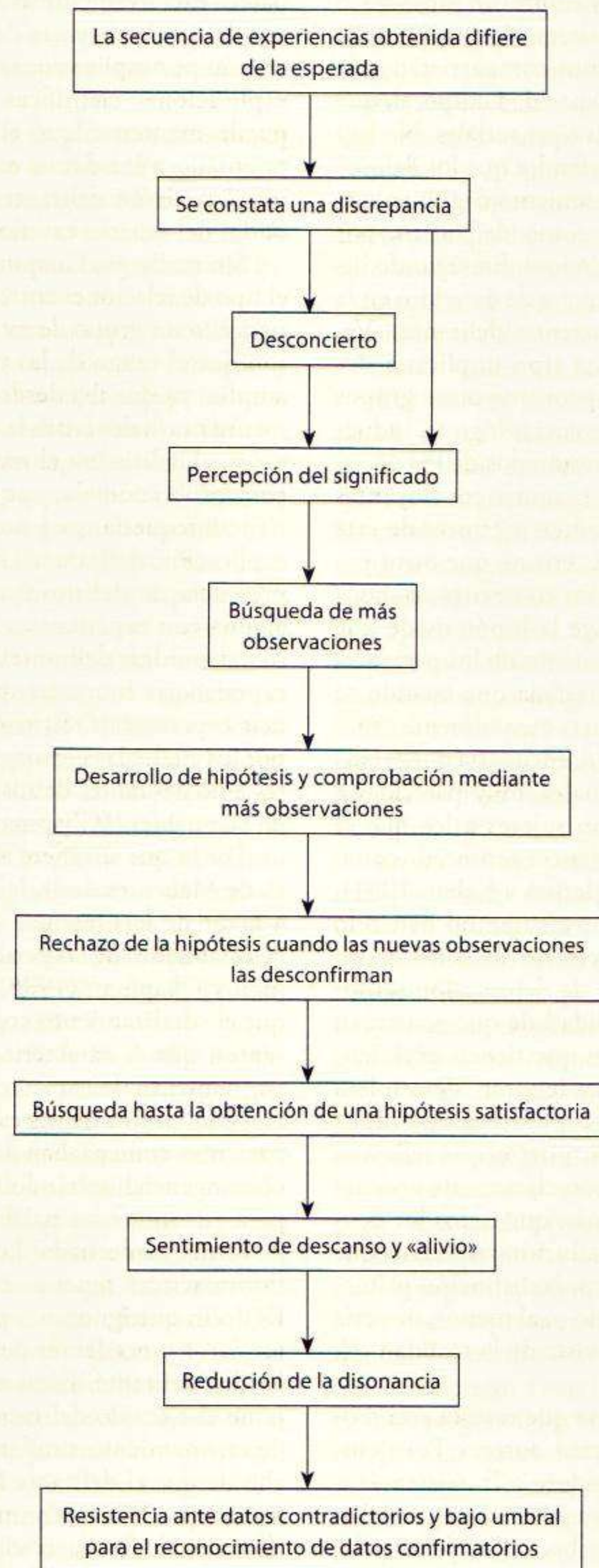


Figura 9.1 Formación de creencias según Maher (1988)

Maher (1988a) ofrece tres tipos de evidencias que apoyarían su teoría. Primero, recuerda la gran variedad de condiciones en las que se presenta el delirio, lo cual apoyaría su planteamiento de que el delirio es siempre un síntoma o respuesta secundaria, reactiva, a otra alteración, ya que sería difícil concebir que todos los trastornos compartieran otra cosa que no fuera cierto grado de discapacidad corporal, que puede implicar características motoras o sensoriales. No hay pues, según este autor, razones para defender que los delirios sean alteraciones primarias del funcionamiento cognitivo que surjan de conflictos motivacionales, como defendían, por ejemplo, los planteamientos psicodinámicos. En segundo lugar, Maher señala que no existen evidencias de deterioro en la capacidad de razonamiento de los pacientes delirantes. Verificar que existe un deterioro de este tipo implicaría demostrar que estos pacientes realizan peor que otros grupos diagnósticos tareas que conlleven inferencias lógicas, inducción y deducción. Según Maher, los resultados de los diversos estudios experimentales han sido bastante concluyentes al demostrar que los delirantes no cometen errores de este tipo o, por lo menos, no cometen más errores que otros pacientes y que las personas normales. En consecuencia, concluye que no hay evidencia que apoye la hipótesis de que existe un defecto básico en el razonamiento de los pacientes delirantes. En tercer y último lugar, señala que cuando se estudian las respuestas que dan personas mentalmente sanas bajo situaciones ambientales anómalas se encuentra que es bastante fácil provocar creencias irracionales, muy parecidas a las delirantes. Estudios realizados con sujetos a los que se induce hipnóticamente alguna deficiencia sensorial, como por ejemplo, sordera (Zimbardo, Andersen y Kabat, 1981), o cuando se producen pérdidas auditivas que no han sido diagnosticadas (y por lo tanto el sujeto no las conoce), así como en condiciones experimentales de privación sensorial, han confirmado la alta probabilidad de que aparezcan ideas delirantes. En suma, los sujetos que tienen experiencias perceptivas anómalas, cuyas causas ignoran, desarrollan una interpretación delirante para su explicación. Tal interpretación es necesariamente anómala, puesto que refleja la naturaleza de unas experiencias que son claramente anómalas. Este planteamiento sugiere, además, que todos los delirios son secundarios (apelando a la distinción jasperiana que comentamos antes) y que, por lo tanto, la distinción primario *versus* secundario no tendría sentido o, al menos, no sería útil ni explicativa desde el punto de vista de la realidad clínica.

A pesar de lo sugestiva y coherente que resulta esta teoría, también ha sido criticada por diversos autores. Por ejemplo, Winters y Neale (1983), refiriéndose a la existencia o no de un déficit auditivo en los pacientes delirantes, señalan que la cuestión empírica central es saber si los paranoides presentan más problemas auditivos que los no paranoides. A este respecto citan el trabajo de Bull y Venable (1974), quienes utilizando tonos audiométricos puros no observaron diferencias significativas en el umbral auditivo medio entre los grupos paranoide y no paranoide. Asimismo, la teoría no deja del todo claro por qué los sujetos para explicar una experiencia sensorial anómala o ambigua desarrollan una in-

terpretación delirante y no otra explicación «más natural». Afirmar que este tipo de experiencias dan lugar a los delirios «cuando la persona no dispone de una explicación correcta» parece excesivamente aventurado. A esta crítica, Maher responde que la mayoría de la gente presenta una preferencia común por explicaciones mágicas y misteriosas, y no por las explicaciones científicas. Llega incluso a afirmar que «se puede mantener que el científico “subjuntivo”, racional, orientado a los datos, es el estadísticamente aberrante —y no el paciente delirante con sus creencias sobre el FBI u ondas del espacio exterior» (Maher, 1988a, p. 56).

Sin embargo, Chapman y Chapman (1988) examinaron el tipo de relaciones entre experiencias y creencias, utilizando para ello un grupo de estudiantes universitarios, y encontraron que el rango de las posibles creencias era enormemente amplio, ya que iba desde la presencia de creencias absolutamente normales hasta la de creencias delirantes. En algunos casos, el delirio era el resultado evidente de una experiencia perceptiva anómala, ya que aceptar la veracidad de esa experiencia requería, casi necesariamente, el desarrollo de una explicación delirante. Otros estudiantes informaban de la presencia de delirios que no guardaban relación aparente alguna con experiencias inusuales y anómalas. Y otros presentaban ideas delirantes que tenían alguna relación con sus experiencias inusuales, pero que no eran explicaciones de esas experiencias. Su conclusión es la de que «los procesos por los cuales las personas elaboran interpretaciones delirantes o no delirantes de sus experiencias anómalas no son igual de razonables» (Chapman y Chapman, 1988, p. 175).

Por lo que se refiere al segundo aspecto del planteamiento de Maher, es decir, la afirmación de que no existen datos a favor de la presencia de alteraciones en los procesos de razonamiento de las personas con delirios, los mismos Chapman y Chapman (1988) en sus investigaciones encuentran que el «deslizamiento cognitivo» de los esquizofrénicos delirantes, que es caracterizado como un trastorno formal del pensamiento de carácter leve, era mayor cuando se hablaba con ellos acerca de sus experiencias psicóticas. Entonces, los pacientes comenzaban a expresarse de un modo vago, a veces tangencial, saltando de una idea a otra, con dificultades para encontrar las palabras más adecuadas y expresándose de forma inadecuada. Los pacientes delirantes restringen la información a tener en cuenta para llegar a una conclusión. Es decir, que ignoran o proporcionan un peso inadecuado a los datos procedentes de otras experiencias que contradicen la idea delirante. Estos autores señalan que cuando Maher pone el ejemplo del razonamiento científico como modelo de razonamiento similar al delirante, está olvidando el hecho de que el delirante ignora informaciones y hechos que son muy relevantes y muy obvios, lo que desde luego no hace o no debe hacer el científico. Es decir, lo razonable o no de una creencia debe juzgarse sobre la base de la cantidad de evidencias que se tienen en cuenta y de la importancia relativa que se da a cada una de tales evidencias. El no delirante suele tener en cuenta más datos, además de los procedentes de su experiencia anómala, mientras que el delirante responde a esa experiencia como si fuera el único dato disponible (Merino y cols., 1991). En cualquier caso, y como

el propio Maher reconoce, aún sigue quedando el problema de por qué algunos pacientes eligen explicaciones delirantes a sus experiencias anómalas y otros no.

2. Los delirios como alteraciones del pensamiento formal

Desde otros planteamientos actuales se plantean cuestiones tales como: ¿es la persona delirante irracional?; ¿cuál es el papel del razonamiento, si es que tiene alguno? Estas cuestiones han sido centrales, como ya hemos visto al hablar de Bleuler o Von Domarus, y siguen siendo centrales en la investigación sobre los delirios.

Siguiendo a Garety (1991), las razones que hacen plausible este tipo de hipótesis serían las siguientes. Primero, y como antes indicábamos, no todos los sujetos bajo las mismas condiciones desarrollan creencias delirantes. Los delirios no parecen surgir necesariamente de experiencias perceptivas anómalas. Recuérdese el trabajo que antes citábamos de Chapman y Chapman (1988) con un grupo de estudiantes. Segundo, mientras que la evidencia clínica ciertamente sugiere que algunos delirios son informes de experiencias anormales, tales como alucinaciones, también se sugiere que las experiencias perceptivas anormales no son acontecimientos sensoriales «dados», sino que ellos mismos implican razonamiento. Por ejemplo, Slade y Bentall (1988) mantienen en su libro *Sensory Deception* que el proceso clave en las alucinaciones es un fracaso de la habilidad en el juicio de la «discriminación de la realidad». Tercero y último, existiría evidencia a favor de anormalidades o sesgos de razonamiento en los delirantes, que han sido publicados en un número de estudios recientes, donde destacan los trabajos del grupo de Hemsley y Garety (Hemsley y Garety, 1986; Huq, Garety y Hemsley, 1988; Garety, Hemsley y Wessely, 1991; Garety y Freeman, 1999; Garety y cols., 2005).

Estos autores desarrollaron la teoría de Fischhoff y Beyth-Marón, quienes en 1983 propusieron explicar los sesgos que afectan a la formación de creencias usando como referencia el modelo bayesiano de probabilidad. Este modelo establece el modo en que se debería evaluar la evidencia cuando se elabora, se mantiene o se descarta una hipótesis. Los trabajos del grupo de Hemsley y Garety están encaminados, concretamente, a dilucidar el modo en que los delirantes llevan a cabo los procesos de búsqueda de información. En el primero de estos trabajos (Hemsley y Garety, 1986) se postula que uno de los déficit básicos de los delirantes consiste en su incapacidad para tener en cuenta evidencias nuevas y contrastarlas con los datos que ya poseen. Los otros dos estudios (Huq, Garety y Hemsley, 1988; Garety, Hemsley y Wessely, 1991) están dirigidos a examinar posibles déficit en el razonamiento probabilístico de los delirantes. Los resultados que obtuvieron indican que los delirantes, en comparación con los no delirantes, necesitan o buscan menos información antes de tomar una decisión. Sin embargo, ésta fue la única variable en la que encontraron diferencias; en el resto de variables, o bien no se encontraron diferencias significativas, o las obtenidas eran muy discutibles. Por ejemplo, mientras que en el primer trabajo los sujetos con delirios

expresaban una mayor certeza en sus conclusiones que los demás sujetos, en el segundo trabajo esas diferencias desaparecieron.

Pero al mismo tiempo también encontraron algunos resultados sorprendentes: 1) que siguiendo el modelo bayesiano, los sujetos con delirios resultaron ser mejores razonadores que los normales, ya que estos últimos mantuvieron durante más tiempo hipótesis que ya se habían revelado como falsas; 2) que al encontrarse con evidencias discordantes los delirantes cambiaban sus hipótesis iniciales con más frecuencia que los controles. Es decir, muy a su pesar, los resultados obtenidos sólo confirmaban un sesgo concreto de razonamiento: que los delirantes necesitaban menos información para llegar a una conclusión, pero que ésta, para colmo de males, era la correcta.

Los autores, de alguna manera, se vieron abocados a analizar la ejecución individual de los delirantes para poder llegar a ratificar sus hipótesis iniciales sobre la facilidad con que los delirantes llegan a conclusiones y la facilidad con que las cambian. En cualquier caso, aunque el trabajo de estos autores es encomiable y riguroso, lo cierto es que no deja de ser descorazonador el hecho de utilizar grupos clínicos amplios para terminar apoyando las hipótesis en exámenes de respuestas individuales, y aunque los autores argumentan que los diseños de grupos no son los más adecuados para realizar investigaciones como éstas, lo cierto es que la única conclusión que se puede extraer es que los delirantes, como grupo, no han refutado las hipótesis establecidas (Gómez-Fontanil, 1993).

En un trabajo posterior, Garety (1991) presenta un modelo preliminar de los procesos de juicio que estarían implicados en la formación de delirios (véase la Figura 9.2). El modelo se basa, como también lo hiciera el de Maher, en los procesos normales que se desarrollan para adquirir y mantener creencias en general, y asume que cualquier individuo que elabora una creencia presenta un conjunto de expectativas, estados de ánimo y personalidad que influyen en la selección de la información que se detecta en el ambiente y que varía a lo largo de un número de dimensiones, tales como las expectativas y aprendizajes previos, el estado afectivo o las variables de personalidad (recuadro 1). El hecho de que se detecten o no las informaciones que nos proporciona el medio depende, además, de las características propias de la información que se encuentra disponible en un momento dado: en el recuadro 2 se resumen las principales dimensiones que caracterizan a esas informaciones. Naturalmente, algunas de ellas se ignorarán, especialmente si son neutras, habituales o esperadas (recuadro 3), pero las más extrañas, novedosas, sobresalientes, etc., se procesarán (recuadro 4) (véanse asimismo las características en negrita del recuadro 2). La creencia (recuadro 5) es, en definitiva, el resultado de la interacción entre el tipo y contenido de la información que se halla disponible, y el estilo de procesamiento que utilice la persona. Por eso, dice Garety, «en algunas ocasiones la anormalidad surgirá del tipo de información, de modo que, de acuerdo con Maher (por ejemplo, Maher, 1988a), las anormalidades perceptivas pueden ser las responsables de la aparición de algunos delirios, especialmente cuando tales anormalidades son muy

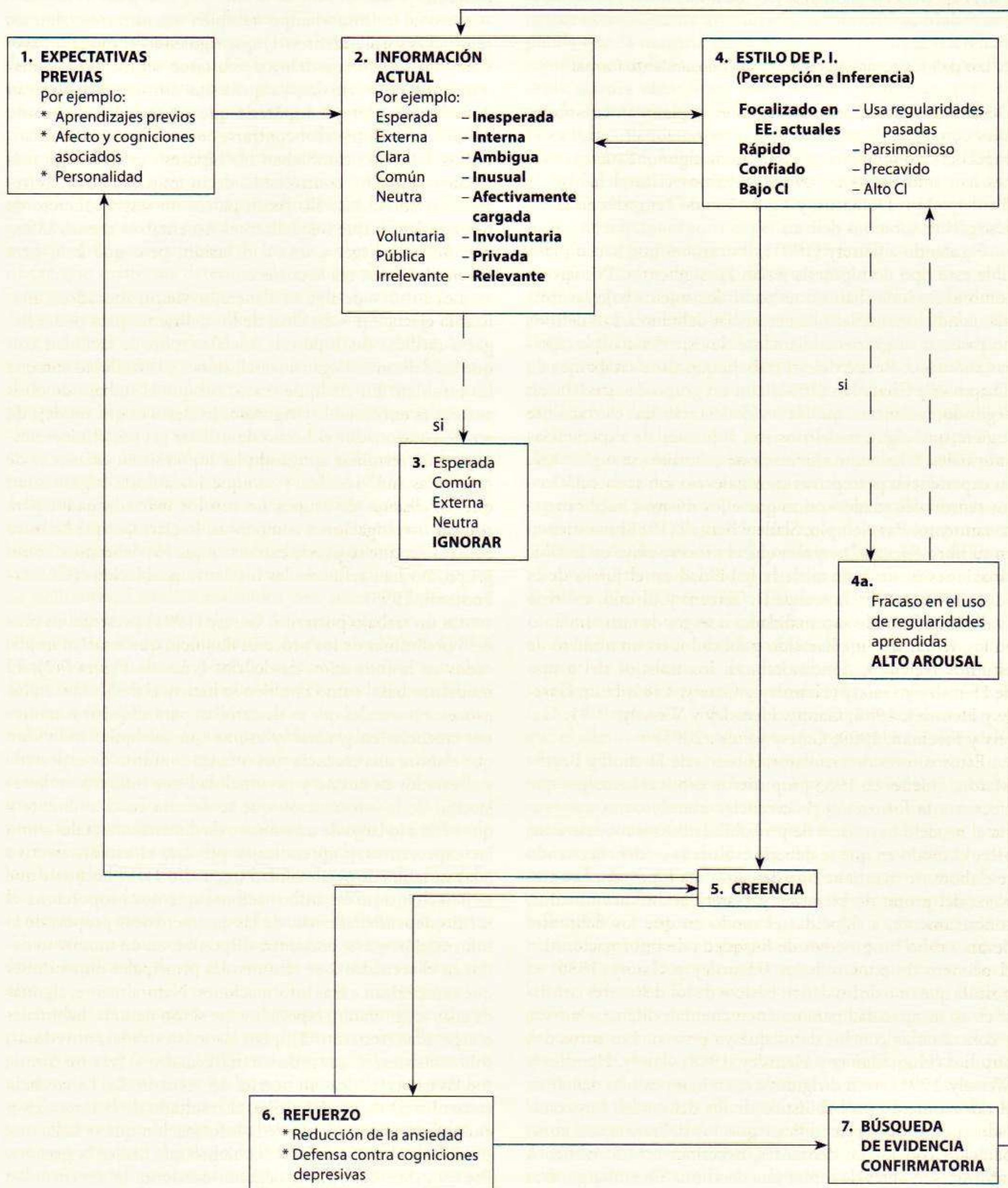


Figura 9.2. Modelo preliminar de los procesos de juicio involucrados en la formación del delirio (Garety, 1991)

chocantes y notables como es el caso, por ejemplo, de las que se producen en las psicosis inducidas por drogas y alcohol o en los trastornos neurológicos. Pero cuando el sistema perceptivo está poco alterado, serán los procesos de juicio y el estilo o modo en que se procesa la información los que en mi opinión jugarán un papel central, de modo que, en estos casos extremos, no sería necesario que se produjeran alteraciones perceptivas. Las palabras que aparecen en negrita son las que en principio estarían especialmente implicadas en la formación de delirios en las psicosis funcionales no-afectivas» (Garety, 1991, p. 17).

Los recuadros 6 y 7 ejemplifican el modo en que se mantienen las creencias una vez que ya se han establecido o formado. Como nos recuerda Garety (1991), muchos autores señalan que los delirios pueden tener alguna función positiva para el individuo, a través por ejemplo de los mecanismos típicos del refuerzo: reducción de la ansiedad que produce lo extraño o nuevo de la información que inició el ciclo del procesamiento, o como un modo de reducir y/o controlar las cogniciones afectivas negativas, por poner dos ejemplos (por ejemplo, Maher, 1988a; Neale, 1988; Roberts, 1991). La creencia puede modificar el conjunto de expectativas anteriores y por tanto influir en la selección de información. Esto es, el individuo puede también buscar confirmación de la creencia. Esta actividad confirmatoria no es en sí misma anormal, puesto que el sesgo de confirmación es bien conocido en sujetos normales. Sin embargo, si el estilo de procesamiento de información que lleva a la formación de la creencia está alterado, este razonamiento sesgado puede influir después en el proceso de mantenimiento.

Recientemente, el grupo de Garety y Freeman (Freeman y Garety, 2004; Freeman y cols., 2002, 2006; Freeman, 2007) han propuesto un modelo explicativo para los delirios de persecución. Este modelo reconoce la variedad de factores implicados tanto en el desarrollo como en el mantenimiento de estas creencias y toma como punto de partida la idea central de Maher (1974) de que los delirios surgen como explicaciones de la experiencia. Según Garety y Freeman, los delirios persecutorios pueden surgir a partir de diferentes tipos de experiencias, tanto originadas por sensaciones internas (excesiva activación, anomalías perceptivas, despersonalización, ilusiones, alucinaciones, etc.) como originadas por acontecimientos externos (información social ambigua, acontecimientos negativos, coincidencias, etc.). Las personas con delirios persecutorios al intentar dar sentido a estas experiencias inusuales, las interpretan de acuerdo con sus experiencias y conocimientos previos, su estado emocional, sus recuerdos, su personalidad y su estilo de toma de decisiones. De acuerdo con estos autores, los pensamientos de suspicacia suelen surgir generalmente en contextos de malestar emocional, tras acontecimientos estresantes (p. ej., dificultades interpersonales, aislamiento, acoso, etc.), y en personas cuyos antecedentes de experiencias previas, les llevan a tener pensamientos de recelo y suspicacia sobre otros (p. ej., considerándolos potencialmente peligrosos), sobre el mundo (p. ej., considerándolo como un mal lugar), o sobre ellos mismos (p. ej., considerándose vulnerables). Estas ideas persecutorias, que generalmente están asociadas a procesos de ansie-

dad, pueden llegar a intensidades delirantes cuando se acompañan de sesgos en el razonamiento, como los que antes comentábamos, de llegar rápidamente a conclusiones teniendo en cuenta poca información (Garety y Freeman, 1999), o fracasos en generar o considerar explicaciones alternativas (Freeman y cols., 2004), o sesgos confirmatorios de razonamiento (Freeman, Garety, Kuipers, y McGuire, 2005). Cuando están presentes estos sesgos, es más probable que las ideas de recelo y suspicacia lleguen a convertirse en certezas, llegando a poder considerarse delirios. Resumiendo, según estos autores los delirios persecutorios surgirían por la interacción entre experiencias anómalas, procesos emocionales y sesgos de razonamiento.

3. El delirio desde las teorías atribucionales

Dado que muchos autores han definido el delirio como explicaciones causales y han enfatizado el papel de este tipo de explicaciones en su desarrollo y mantenimiento, no resulta extraño que se hayan desarrollado hipótesis que intentan aplicar las teorías atribucionales, surgidas en el ámbito de la psicología social y de la psicología de la personalidad, al tema de los delirios. (Como se sabe, las teorías atribucionales surgen de los trabajos pioneros de Heider —1944, 1958— y Kelley —por ejemplo, 1967—, y de su posterior adaptación por Weiner —por ejemplo, Weiner, Frieze, Kukla y cols., 1972.)

Sin entrar en la polémica de si las personas son tan racionales como Kelley postulaba, lo cierto es que estos trabajos han permitido identificar una serie de sesgos, errores y heurísticos que pueden servir para explicar la generación y mantenimiento de los delirios y de otras creencias. Kihlstrom y Hoyt (1988) presentan una amplia revisión de cómo pueden conjugarse los dos campos de estudio. Estos autores parten de la premisa inicial de que los paranoides, al igual que el resto de las personas, generan explicaciones causales de sus experiencias. A partir de aquí, todos los datos obtenidos en el estudio de la atribución son trasladables a la población delirante. En primer lugar, la teoría de la atribución afirma que existe una tendencia general en todas las personas a realizar explicaciones causales, y que esta tendencia es todavía mayor cuando los acontecimientos son anómalos, inesperados o incongruentes con nuestros esquemas. En segundo lugar, nos encontramos con la hipótesis de Jones y Nisbett (1972) sobre las diferencias entre las atribuciones que hacemos para explicar nuestras propias acciones (atribuciones situacionales) y las que hacemos para explicar las de los demás (atribuciones disposicionales). Normalmente atribuimos las experiencias desagradables a factores del entorno, incluyendo en él muchas veces a «los otros» y, en este caso especialmente, centramos nuestra atribución en la presencia de ciertas disposiciones internas estables (por ejemplo, rasgos de personalidad) que suponemos tienen esos «otros». A esto se añade el proceso de inferencia correspondiente (la gente asume que las acciones corresponden a intenciones y que las intenciones corresponden a disposiciones) y la relevancia hedónica (la inferencia correspondiente es mayor cuando la

conducta del actor afecta al bienestar de quien la percibe). Hasta aquí tendríamos que, dada una experiencia anómala o desagradable, el individuo buscará explicaciones a esa experiencia y tenderá a atribuirla a factores externos al propio sujeto, especialmente a la conducta de los otros, y esa conducta de los otros tenderá a ser atribuida a disposiciones internas en los demás, generalmente hostiles hacia el sujeto.

Siguiendo con el estudio normal de las explicaciones causales, a partir de los años setenta, y gracias a los trabajos de Kahneman y Tversky, se comenzó a considerar que los juicios de los seres humanos no se rigen por algoritmos, es decir, por adherencias a las reglas de las inferencias lógicas que garantizan la conclusión de una solución correcta, sino por *heurísticos*, enfoques por medio de atajos o caminos fáciles que infringen una o más de las reglas de la inferencia normativa, pero que aún tienen alguna probabilidad de llegar a la solución correcta. Los cuatro heurísticos identificados por Kahneman, Tversky y cols. son los siguientes:

1. *Representatividad*: Las personas tendemos a asumir que las características de un agente causal deben parecerse a las características de su resultado; por tanto, si los efectos son extraños o desagradables, las causas serán extrañas o desagradables.

2. *Disponibilidad o accesibilidad*: Los juicios se ven afectados por la facilidad con que pueden traer ejemplos a la mente; así, los sucesos sobresalientes a los que se les ha prestado más atención son tomados como causas de los sucesos internos problemáticos, y si no hay nada sobresaliente en el campo perceptivo, se evocan desde la memoria sucesos sobresalientes que puedan estar implicados.

3. *Simulación*: El juicio se ve afectado por la facilidad con que se puede construir un escenario mental plausible: el sujeto imagina causas posibles y toma la que primero se le ocurre como explicación.

4. *Anclaje y ajuste*: Los juicios iniciales sirven como anclas para los juicios finales, y se da poco ajuste subsiguiente, es decir, se da poco peso a la información novedosa.

Aplicando estos principios a los delirios nos encontramos con que si, por ejemplo, una persona cree que los terroristas son los responsables de los acontecimientos desagradables del mundo, también pueden serlo de sus acontecimientos personales desagradables (*representatividad*), prestará atención a la información sobresaliente congruente con esta ex-

plicación (*disponibilidad*), imaginará posibles causas para ello (*simulación*), y tenderá a aceptarla como válida a pesar de las evidencias en contra (*anclaje*). Como se puede ver, el análisis atribucional se puede trasplantar al análisis de los delirios, si entendemos éstos como explicaciones causales del mundo y del sí mismo.

Más recientemente, Kaney y Bentall (1989) estudiaron el estilo atribucional de sujetos que presentaban delirios de persecución, en comparación con pacientes deprimidos. Estos autores encontraron que los paranoides hacían atribuciones externas, globales y estables para el fracaso o los eventos negativos. Es decir, que tanto deprimidos como paranoides atribuyen los sucesos negativos a causas que afectan a muchos aspectos diferentes de su vida y que difícilmente cambiarán (globalidad y estabilidad), pero a diferencia de los deprimidos, los paranoides creen que todas esas causas son externas a ellos mismos. Por lo que se refiere a las atribuciones para eventos positivos, los paranoides tienden a la internalidad, o sea, a buscar en ellos mismos el origen o causa del éxito, cosa que desde luego no hacen los deprimidos, ya que este grupo de pacientes, como se sabe, atribuye los éxitos a causas externas a ellos mismos. Según Bentall (1990), este tipo de sesgo atribucional podría explicar en parte la aparición tanto de los delirios de grandeza como de los de persecución.

Teniendo en cuenta las investigaciones que desde el marco de la psicopatología cognitiva se han venido realizando sobre los delirios, Bentall (1990; Bentall y cols., 2002) ha propuesto un modelo que intenta aunar los diversos resultados e hipótesis que se manejan y que hemos venido comentando (véase la Figura 9.3). Según este modelo —que como los que ya hemos comentado de Maher y Garety es útil tanto para explicar la adquisición y el mantenimiento de las creencias e ideas normales, como de las delirantes—, la aparición de una idea delirante puede ser el resultado de anomalías en uno o más de alguno de los procesos involucrados en la adquisición de conocimiento, tomando como punto de partida la información ambiental. Este modelo debe ser considerado como un punto de partida y como un intento de unificar y dar sentido a las diferentes hipótesis.

4. Teorías sobre el contenido de los delirios

Finalmente, es necesario hacer alguna referencia a las cuestiones relacionadas con el contenido de los delirios. Como ya

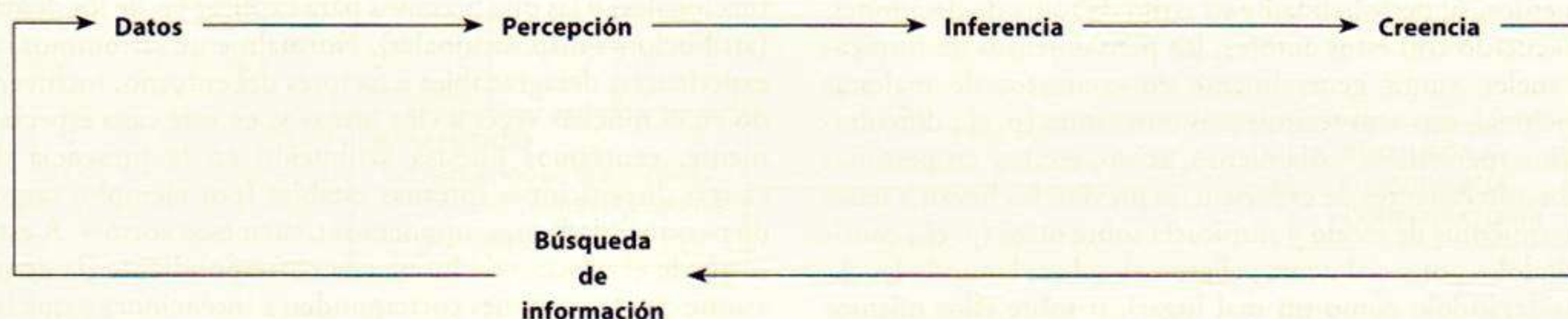


Figura 9.3 Estadios involucrados en la adquisición y mantenimiento de las creencias, ya sean normales o anómalas (Bentall, 1990)

hemos visto, desde las teorías psicoanalíticas se ha enfatizado la importancia simbólica del contenido de los delirios. Desde otros planteamientos, también hay autores que plantean que el contenido de los delirios se relaciona especialmente con miedos personales (Reed, 1978), con aspectos de experiencias anteriores y actuales (Kihlstrom y Hoyt, 1988) y también con factores culturales (Westermeyer, 1988).

Sin embargo, también hay quien afirma que los delirios son probablemente actos de habla vacíos, cuyo contenido informacional no se refiere ni al mundo ni a uno mismo, y no son expresión simbólica de nada. Berrios (1991) afirma que si se describieran apropiadamente, los delirios se definirían como actos de habla vacíos que se disfrazan de creencias. Berrios continúa afirmando que su contenido no es más que un fragmento aleatorio de información atrapada en el momento en que cristaliza el delirio. Y explica la comunalidad de ciertos temas por el hecho de que los fragmentos informacionales con alto valor de frecuencia también tienen una alta probabilidad de ser «atrapados».

A pesar de esta prestigiosa opinión, lo cierto es que los delirios se han estudiado la mayoría de las veces desde la óptica del juicio y las creencias. Y desde este prisma, el contenido, aunque no válido como único criterio para definirlo, tiene una clara importancia como portador de influencias personales y culturales. En una importante revisión que ha realizado Westermeyer sobre las relaciones entre el contenido de los delirios y las influencias culturales, se concluye entre otras cosas que mientras que la estructura de los delirios varía muy poco en las diferentes culturas, sin embargo, su contenido parece estar mucho más influido por el marco cultural en el que vive el sujeto delirante. Además, el papel de la cultura parece evidente no sólo en el contenido del delirio, sino incluso en el desarrollo mismo de la sintomatología delirante. Por ejemplo, Westermeyer (1988) señala que los cambios culturales drásticos (emigración, inmigración, invasiones, etc.), incrementan la probabilidad de que aparezcan delirios; e incluso Newhill (1990) señala la denominación «paranoia cultural sana», como un mecanismo adaptativo para enfrentarse con una vida plagada de prejuicios y discriminaciones, y que suele estar presente en los procesos de socialización de grupos étnicos minoritarios.

VI. LOS FACTORES DE GERMINACIÓN Y LOS FACTORES DE MANTENIMIENTO

Como acabamos de ver, cada una de las explicaciones psicológicas sobre los delirios enfatiza un aspecto importante en su conformación y mantenimiento. Sin embargo, y sin pretender olvidar tales diferencias, lo más probable es que los factores que enfatizan estas teorías no tengan por qué ser suficientes por sí solos para explicar los delirios, sino al contrario, lo más probable es que co-ocuran en un mismo individuo, y también es incluso probable que la co-ocurrencia dependa del tipo de trastorno que padezca ese individuo. Es decir, es poco probable que los delirios, como sucede con la mayor parte de psicopatologías, tengan un solo y único origen. Es más lógico suponer que se trate más bien de un

grupo de causas, que varíen en cuanto a intensidad e importancia relativa, incluso a niveles intrasujeto, y que mantengan relaciones difusas entre sí.

Por ello, quizá sea de interés recapitular qué variables han sido las estudiadas y qué papel pueden jugar en el análisis de los delirios. Para hacer esto consideramos necesario recoger la distinción de Brockington (1991) entre los factores que influyen en la germinación de una idea y su valoración crítica y los factores que la mantienen o refuerzan en un clima de resistencia externa. Comenzaremos por los primeros.

A. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA GERMINACIÓN DEL DELIRIO

Recogiendo lo apuntado en diferentes lugares, nos encontramos con que pueden existir diversos factores co-ocurrentes en la conformación de una idea delirante. Entre ellos, los más informados en la literatura serían los siguientes:

1. *Disfunciones cerebrales*: Este factor no ha sido discutido aquí, pero hay que incidir en que es una de las hipótesis manejadas en algunas teorías prestigiosas (por ejemplo, Cutting, 1991).

2. *Personalidad*: Autores como Kretschmer (1918, 1927) y Gaupp (1914) subrayaban ya el rol de la personalidad en la génesis de ciertos delirios. De un modo general, estos autores consideran que el delirio se da más fácil y frecuentemente en personalidades predispuestas a él, sea por su constitución hereditaria o por motivos adquiridos. Kretschmer, por ejemplo, propuso la existencia de tres tipos de personalidad con predisposición a una formación delirante: la agresiva (delirio paranoide), la sensitiva (delirio de referencia) y la ilusionada (erotomanía). Muchos informes clínicos acumulados a lo largo de la historia han dado credibilidad a esta visión de que los factores de personalidad pueden jugar un papel en la generación y persistencia de los delirios (Berrios, 1991). Así, los teóricos han enfatizado diversas dimensiones que podrían predisponer a un individuo a desarrollar un delirio, características que van desde sensibilidad a la humillación (Colby, 1975, 1977) hasta miedo a la pérdida de control (Melger y Freeman, 1975), entre otras.

3. *Mantenimiento de la autoestima*: Este factor parece ser importante particularmente en las ideas expansivas y erotomaníacas, y también parece ser uno de los motivos de la elevada frecuencia con la que aparecen delirios con contenidos autorreferenciales (Brockington, 1991). Por otro lado, esta variable también ha sido enfatizada en algunos modelos importantes, que no hemos citado aquí, como el modelo de computador de delirios persecutorios de Colby (1976), en el cual la premisa básica parte de que la autoestima se protege y se evita la vergüenza, atribuyendo la culpa a otros (proyección).

4. *El afecto*: Esta variable es importante no sólo en los trastornos afectivos mayores, sino también en otros trastornos. Por ejemplo, la influencia de la emoción parece evidente en el papel del enfado, la envidia o la vergüenza como

iniciadores de los delirios de referencia y persecución. También el afecto es una variable prominente que podemos encontrar en la idea francesa de estados delirantes emocionales o sentimentales (Brockington, 1991).

5. *Experiencias inusuales*: Como hemos visto, desde distintas posiciones se mantiene que los delirios también pueden desarrollarse con el fin de explicar experiencias inusuales. Estas experiencias podrían ir desde los déficit sensoriales (p. ej., la sordera) a los engaños perceptivos (p. ej., alucinaciones verbales), la despersonalización, o cualquier alteración corporal no diagnosticada.

6. *Sobrecarga cognitiva*: También se ha enfatizado la importancia de los factores psicológicos relacionados con la sobrecarga cognitiva. Por ejemplo, la hipervigilancia, la activación excesiva, la concentración prolongada, etc., producen cambios en el funcionamiento cerebral que podrían estar implicados en la formación de delirios. Por otro lado, autores como Maher (1988a) también hipotetizan que los delirantes son hipervigilantes y están continuamente escudriñando el ambiente. Este patrón podría llegar incluso a constituir una variable de personalidad predisponente. En esta misma línea también se han relacionado los delirios con los déficit atencionales encontrados en los esquizofrénicos (por ejemplo, Frith, 1979).

7. *Variables interpersonales*: Cameron (1959a,b) ha sido uno de los primeros en destacar el papel de estas variables como factores predisponentes a padecer delirios, y en este sentido reconoce la importancia de las habilidades sociales (especialmente la capacidad para comprender las motivaciones de los demás) y el proceso continuo de interacción entre la persona y su ambiente social para la germinación del delirio. Así, la incompetencia interpersonal, con el consiguiente aislamiento social que produce, favorecería la formación de estas ideas extravagantes dado que estos individuos carecerían de la ventaja que supondría la validación social de la creencia.

8. *Variables situacionales*: Especialmente las relacionadas con aislamiento sensorial. Al igual que la sordera, el aislamiento es una condición en la que se incrementa el número de episodios generados internamente con respecto al número de episodios generados externamente, tal y como se ha puesto de manifiesto en los estudios sobre alucinaciones en privación sensorial (Kihlstrom y Hoyt, 1988). También destacan aquí las variables relacionadas con cambios culturales drásticos (emigración, inmigración, invasiones, etc.) que, como se dijo, incrementan la probabilidad de que aparezcan delirios (Westermeyer, 1988).

B. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL MANTENIMIENTO DEL DELIRIO

Las teorías, además de explicar por qué se conforman los delirios, también han de explicar por qué se mantienen. Es decir, un punto importante de cualquier teoría es explicar por qué, a pesar de las evidencias en contra, las creencias delirantes no se modifican. Las variables más importantes que se han señalado son las siguientes:

a) *La inercia para mantener creencias*: Según Brockington (1991), las ideas tienen una inercia que no tienen, por ejemplo, los estados de ánimo. Parecería como si una vez inscritas en la mente, las creencias no fueran fáciles de borrar. Por otro lado, en muchas ocasiones podemos constatar que es difícil admitir que uno está equivocado, o retractarse de las ideas que ha expresado públicamente. También es difícil confesar los errores. Por tanto, un individuo puede sentir la necesidad de mantener sus ideas previas con el fin de mantener consistencia e integridad, e igualmente sus ideas pueden persistir para justificar acciones que de otro modo serían inexcusables. Maher (1988a) también sugiere que las personas normales, incluyendo a los científicos, no cambian sus creencias con facilidad una vez que éstas han tomado una forma coherente. En este sentido cita al propio Popper cuando afirma que raras veces pasa por la mente del científico abandonar su teoría «sólo» porque los datos la han refutado. Del mismo modo, los delirantes no abandonan sus delirios por otras explicaciones más naturales, ya que sus experiencias se explican mejor para ellos según la teoría delirante que según la «natural»; y además implicaría esperar que el delirante, a la inversa que las personas normales, abandonara su creencia fiándose de la evidencia que proporcionan los sentidos de los demás, prefiriéndolos a los suyos propios.

b) *La influencia en la conducta y la profecía autocumplida*: En el mantenimiento de los delirios hay también dos círculos viciosos (Brockington, 1991). En primer lugar, los delirios influyen en la conducta: por ejemplo, las ideas de persecución llevan a conductas agresivas, las cuales pueden provocar una respuesta de los otros confirmando el delirio. En segundo lugar, los delirios deterioran el respeto que los demás otorgan al paciente y —a través de la preocupación, el estrechamiento de los campos de interés y la retirada social— deterioran la competencia del individuo. Estos dos factores reforzarían la necesidad de compensar la autoestima mediante la interpretación delirante. En esta misma línea, otros autores como Maher (1988a) también mantienen que las creencias delirantes se perpetúan en parte por los mecanismos de «profecías autocumplidas»; así, los delirios de persecución se vuelven válidos como resultado de la conducta antisocial del paciente.

c) *Sesgos en las atribuciones*: Como vimos, Kihlstrom y Hoyt (1988) aluden a la teoría de la atribución y a los sesgos que todos cometemos a la hora de probar nuestras hipótesis. Con respecto a esto último, estos autores señalan que los seres humanos no se comportan como científicos profesionales y adoptan estrategias poco óptimas, especialmente estrategias verificacionistas, no falsacionistas, que se acompañan de sesgos confirmatorios a la hora de probar nuestras hipótesis. Estas razones harían que los delirios y otras explicaciones irracionales no se autocorrijan, al menos mientras dure la experiencia anómala que intentan explicar, y mientras no haya una explicación mejor.

d) *Sesgos en el razonamiento*: Ya hemos visto cómo diversos autores enfatizan el papel de ciertos trastornos formales. Por ejemplo, Chapman y Chapman señalaban que el deslizamiento cognitivo de los esquizofrénicos delirantes era mayor cuando se hablaba con ellos acerca de sus delirios.

También hemos visto cómo los pacientes delirantes parecen ignorar, o proporcionan un peso inadecuado, a los datos procedentes de otras experiencias que contradicen la idea delirante.

VII. PERSPECTIVAS FUTURAS

Hemos comenzado indicando que el estudio del delirio se caracteriza por una larga historia, pero que esa historia se caracterizaba más por el estudio de aspectos definicionales y clasificatorios del delirio, que por la elaboración de teorías explicativas y estrategias de intervención. No obstante, a pesar de las dificultades con las que se ha topado este tema, también hay que reconocer que actualmente estamos asistiendo a un incremento en el interés por su estudio. Un ejemplo ilustrativo de este interés creciente lo refleja el hecho de que el suplemento de 1991 del *British Journal of Psychiatry* está dedicado a los delirios, donde trece artículos de los dieciocho publicados se ocupan de los delirios per se, es decir, obviando su situación dentro de los marcos sindrómicos.

A la hora de valorar nuestro conocimiento acerca de los delirios no podemos olvidar que existen una serie de problemas metodológicos que tenemos que tener en cuenta al analizar las investigaciones (Oltmanns, 1988). Una de ellas se refiere a la naturaleza fundamentalmente privada de los delirios, lo que hace que tengan que ser inferidos sobre la base de los informes verbales. Sin embargo, es importante recordar que las afirmaciones del individuo sobre su creencia son *manifestaciones* del delirio y no deben ser tomadas como *sinónimos* del delirio. De hecho, la ausencia de tales manifestaciones no indica la ausencia de delirio, ni tampoco su presencia; es decir, no podemos interpretar, sin más, que el individuo rehúsa discutirlo pero sigue manteniéndolo. Otra cuestión importante es la necesidad de describir cuidadosamente el estado mental del paciente. Por ejemplo, cuando se compara pacientes delirantes con no delirantes, muchas veces no se tiene en cuenta que los pacientes delirantes forman un grupo tremendamente heterogéneo (debido, en parte, a las muchas condiciones bajo las que pueden surgir los delirios, además de la propia historia personal, el estado premórbido, las influencias culturales, el nivel social y cultural, etcétera).

Por otro lado, nos gustaría resaltar que una estrategia que está siendo últimamente muy fructífera en el estudio de los delirios es el uso de análogos y de creencias manipuladas en el laboratorio. De hecho, puede ser realmente interesante demostrar que ciertas condiciones llevan a las personas a volverse recelosas, hostiles y críticas con los demás. Sin embargo, no deberíamos pasar por alto que la evidencia demuestra que tales personas no desarrollan necesariamente creencias delirantes. Es decir, existen diferencias importantes entre esas personas a las que se manipula sus creencias y los delirantes. Una de esas diferencias es que los sujetos experimentales son conscientes de que están participando en un experimento, que implica la mayoría de las veces el uso de drogas, privación sensorial o hipnosis. Y si es cierto que

los delirios son secundarios a experiencias anómalas sin explicación, estas personas ya tienen una explicación satisfactoria de cualquier experiencia inusual que pudiese ocurrir, y por tanto no necesitan elaborar una explicación delirante (Kihlstrom y Hoyt, 1988).

Es evidente que queda mucho camino por recorrer en la investigación de los delirios. Como decíamos antes, es más fructífero pensar en una multiplicidad de causas y procesos involucrados, y buscar las relaciones entre ellos, que intentar reducir todo el problema a la búsqueda de una única causa. Sólo la investigación rigurosa, guiada por hipótesis plausibles, será la que nos permita determinar el peso relativo de todos y cada uno de estos factores —y de otras posibles— en la génesis y mantenimiento de los delirios. Toda teoría que intente aportar comprensión al tema de los delirios debe identificar los factores que influyen en la convicción en —y la preocupación por— la creencia, y el modo en que estas características fluctúan a lo largo del tiempo; además, debe describir los modos en que el delirante recoge e interpreta la información desde su ambiente social y el modo en que utiliza la evidencia para apoyar o descartar sus creencias. También debe dar cuenta de la amplia variedad de condiciones clínicas, que incluyen numerosos trastornos psicopatológicos y neurológicos, en los que se encuentran los delirios. Y por último, los estudios también deben investigar cómo se forman las creencias aberrantes en individuos sanos.

En cualquier caso, este es un tema en el que han de converger diversas disciplinas (como la psicopatología, la psicología social y la sociología, la antropología, la psiquiatría, la psicología básica, etc.) y en el que se ha de tener en cuenta, como en el resto de las alteraciones mentales, tanto los aspectos psicológicos como los biológicos y los sociales.

VIII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

Los delirios constituyen uno de los temas centrales de la psicopatología. Sin embargo, a pesar de tener una larga historia, nuestra comprensión del fenómeno, tanto en términos de etiología como de tratamiento, es escasa. Entre los obstáculos que han afectado su avance hay que destacar los problemas asociados a su definición, ya que definir lo que es un delirio ha sido y sigue siendo una de las tareas más difíciles con las que se ha enfrentado la psicopatología.

La definición más citada es la que ofreció Jaspers en 1913 (1975 en la versión castellana): los delirios son juicios falsos que se caracterizan porque el individuo los mantiene con gran convicción, no siendo influenciados por la experiencia ni por conclusiones irrefutables. La mayoría de las definiciones posteriores no son más que repeticiones y matizaciones de la ofrecida por Jaspers. Oltmanns (1988) ha realizado una amplia revisión de todas estas definiciones y señala una serie de características comunes, como son la convicción, la preocupación, la falta de evidencias, el malestar que provocan, la no resistencia por parte del sujeto, su contenido personal, y el hecho de no ser una creencia compartida por otros. Por otro lado, en la mayoría de las definiciones se

mantiene que los delirios son «creencias falsas», y esta consideración es problemática, tanto por lo que se deriva del concepto de falsedad como del de creencia. La aplicación de ambos conceptos al delirio es cuanto menos criticable.

Actualmente, muchos autores mantienen que algunos de los aspectos problemáticos de la definición del delirio se podrían resolver sustituyendo la visión de los delirios como fenómenos discretos por otra que los conciba como partes más o menos extremas a lo largo de diversas dimensiones. En este sentido, en el capítulo se ha hablado de las dimensiones de inmodificabilidad, incorregibilidad o fijeza (es decir, que los delirios se mantienen a pesar de las evidencias en contra), la intensidad o convicción (que parece ser máxima o absoluta), la ausencia de apoyos culturales (es decir, que los delirios no son creencias compartidas por otros miembros del grupo al que pertenece el individuo), la preocupación (que también se suele presentar en un grado elevado) y la implausibilidad (que hace referencia a la cualidad extravagante del delirio). Todavía siguen haciendo falta estudios que evidencien empíricamente la importancia específica de cada una de estas dimensiones en la definición y la medida de los delirios; y que delimiten además hasta qué punto son definitorias exclusivamente del delirio o también de otras creencias anómalas (como las ideas sobrevaloradas o las ideas obsesivas), o normales.

Por otro lado, los delirios suelen clasificarse en función de la forma que mantienen o de su contenido. En cuanto a las distinciones formales se diferencian los *delirios primarios* (que no tienen origen en una experiencia anómala previa y, como tal, tienen un carácter original, inderivable y autóctono) de los *delirios secundarios* (que surgen comprensiblemente de otros procesos psíquicos). En cuanto al contenido (también denominado tema), las clasificaciones son muy variadas, destacando en la mayoría de las clasificaciones los delirios extravagantes, de persecución, de control, de grandeza, corporal, de celos, de pobreza, de referencia, nihilistas, de culpa y de amor.

Otro de los problemas que ha obstaculizado el avance en nuestra comprensión del delirio es su amplia aparición en una gran variedad de trastornos psicológicos, neurológicos y médicos. Esto ha hecho que incluso algunos autores lo consideren como un síntoma inespecífico, con escaso interés para la investigación. Sin embargo, otra conclusión más fructífera que se podría sacar de la amplia gama de situaciones en las que se puede encontrar el delirio, es la de que resulta totalmente necesario realizar un estudio cuidadoso de las condiciones en que aparece, pues esto puede arrojar luz sobre su comprensión a nivel etiológico.

Después de analizar la problemática definición del delirio, hemos resumido las explicaciones psicológicas que se han planteado hasta el momento. Las hemos dividido en dos grandes apartados: los planteamientos clásicos y los actuales. Dentro de los clásicos hemos visto brevemente el planteamiento de Freud (para quien los delirios eran producto, fundamentalmente, de instintos homosexuales reprimidos que se manifestaban a través del mecanismo de proyección), el planteamiento de la escuela de Heidelberg (que hacía una división entre delirios primarios y secunda-

rios), el planteamiento de Bleuler (que proponía la ruptura de asociaciones como mecanismo general) y el principio de Von Domarus (según el cual los delirios surgían como consecuencia de un fracaso en el razonamiento silogístico). Dentro de los planteamientos actuales se revisó en primer lugar la teoría de Maher. Para este autor, el delirio es esencialmente un producto del razonamiento normal y, por tanto, se alcanza y se mantiene del mismo modo que cualquier otra creencia. El problema reside en que se trata de una explicación para una experiencia anómala o inusual. Sin embargo, autores como Garety defienden la existencia de anomalías o sesgos de razonamiento (fundamentalmente probabilísticos) en los pacientes delirantes. Concretamente, estos pacientes necesitan o buscan menos información antes de tomar una decisión. También se resumieron distintas posturas, como la de Kihlstrom o la de Bentall, quienes utilizan las teorías atribucionales en el análisis de las creencias delirantes, buscando sesgos en estos pacientes que describan el modo en que explican el mundo y a sí mismos. Por último, también existen teorías que enfatizan el papel de la cultura en el desarrollo del contenido delirante.

El capítulo concluye con una revisión de los factores propuestos para explicar la germinación y mantenimiento del delirio. En cuanto a los factores involucrados en la germinación destacan las disfunciones cerebrales, la personalidad, el mantenimiento de la autoestima, el afecto, las experiencias inusuales, la sobrecarga cognitiva, las variables interpersonales y las variables situacionales. Entre los factores involucrados en el mantenimiento destacan la inercia al mantenimiento de las creencias, la influencia en la conducta y la profecía autocumplida, los sesgos en las atribuciones y los sesgos en el razonamiento.

Como conclusión, hemos de incidir en que actualmente el tema de los delirios está produciendo una gran cantidad de investigación. En cualquier caso, este es un tema en el que se han de tener en cuenta tanto los aspectos psicológicos como los biológicos y los sociales.

IX. TÉRMINOS CLAVE

Atmósfera delirante: Idea delirante primaria que consiste en la experiencia subjetiva de que el mundo ha cambiado de un modo sutil pero siniestro, inquietante y difícil o imposible de definir. Se suele acompañar de un estado de humor alterado, ya que el paciente se siente incómodo, desasosegado e incluso perplejo.

Delirio: Creencias anómalas en el sentido de que su contenido es extraño, improbable o absurdo y no compartido por los otros miembros del grupo social de referencia, a pesar de lo cual se mantienen con una gran convicción. Tienen referencias personales y son fuente de malestar subjetivo o interfieren negativamente con el normal desarrollo social y personal del individuo.

Delirio primario: Ideas delirantes que se caracterizan por ser autónomas, originales, inderivables e incomprensibles desde el punto de vista psicológico.

Delirio secundario: Ideas delirantes que surgen como intentos de explicación de experiencias anómalas previas y, en este sentido, son comprensibles psicológicamente.

Idea obsesiva: Idea recurrente, persistente o absurda, de naturaleza egodistónica, es decir, no vivida como voluntaria, sino como idea que invade la conciencia.

Idea sobrevalorada: Ideas o creencias con diversos grados de plausibilidad, que están afectivamente sobrecargadas y que tienden a preocupar y a dominar al individuo a través de amplios períodos de su desarrollo vital. Pueden ser compartidos por otros miembros del grupo social o, en esencia, ser admisibles y comprensibles socialmente.

Intuición delirante: Idea delirante primaria, que es fenomenológicamente indistinguible de cualquier idea que nos asalte repentinamente, que nos «venga a la cabeza». El contenido de estas ideas delirantes suele ser autorreferencial y, por lo general, de gran importancia para el paciente.

Percepción delirante: Idea delirante primaria que consiste en la interpretación delirante de una percepción normal.

Recuerdo delirante: Idea delirante primaria que consiste en la reconstrucción delirante de un recuerdo real, o bien en que, de pronto, el paciente «recuerda» algo que es claramente delirante.

Tema delirante: Hace referencia al contenido de la idea delirante. Dicho contenido puede ser de control, persecutorio, de grandeza, de pobreza, nihilista, de culpa, extravagante, corporal, de referencia, de amor, etc.

X. LECTURAS RECOMENDADAS

- BENTALL, R. P. (1990). The syndromes and symptoms of psychosis. En R. P. Bentall (Ed.), *Reconstructing schizophrenia* (pp. 23-60). Londres: Routledge.
- JASPERS, K. (1975). *Psicopatología general*. Buenos Aires: Beta. (Publicación original: 1913.)
- MAHER, B. A., y ROSS, J. S. (1984). Delusions. En H. E. Adams y P. S. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology*. Nueva York: Plenum.
- MAHER, B. A., y SPITZER, M. (1992). Delusions. En P. B. Sutker y H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (2.ª ed.). Nueva York: Plenum Press.
- MERINO, H.; PASCUAL, L. M., y BELLOCH, A. (1991). Psicopatología del pensamiento, el juicio y las creencias. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. I). Valencia: Promolibro.
- OLTMANN, T. F., y MAHER, B. A. (Eds.) (1988). *Delusional beliefs*. Nueva York: Wiley & Sons.
- REED, G. (1988). *The psychology of anomalous experience* (2.ª ed.). Nueva York: Prometheus Books.
- SERALLONGA, J. (1991). Trastornos del pensamiento y lenguaje. En J. Vallejo (Ed.), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Masson-Salvat.
- SIMS, A. (1991). Delusions and awareness of reality. *British Journal of Psychiatry*, 159, supl. núm.14.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association (APA) (1988). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (3.ª ed.). (DSM-III-R). Barcelona: Masson. (Publicación original: 1987.)
- American Psychiatric Association (APA) (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4.ª ed.). (DSM-IV). Washington, DC: APA.
- Arieti, S. (1955). *Interpretation of schizophrenia*. Nueva York: Brunner.

- Arthur, A. Z. (1964). Theories and explanations of delusion: A review. *American Journal of Psychiatry*, 121, 105-115.
- Bentall, R. P. (1990). The syndromes and symptoms of psychosis. En R. P. Bentall (Ed.), *Reconstructing schizophrenia* (pp. 23-60). Londres: Routledge.
- Bentall, R. P., y Kaney, S. (1989). Content specific information processing and persecutory delusions: An investigation using the emotional Stroop test. *British Journal of Medical Psychology*, 62, 355-364.
- Bentall, R. P.; Corcoran, R.; Howard, R.; Blackwood, N., y Kinderman, P. (2001). Persecutory delusions: A review and theoretical interpretation. *Clinical Psychology Review*, 21, 1143-1192.
- Berrios, G. E. (1991). Delusions as «Wrong Beliefs»: A conceptual history. *British Journal of Psychiatry*, 159, 6-13.
- Bleuler, E. (1942). *Demencia precoz, o el grupo de las esquizofrenias*. Madrid: Morata. (Publicación original: 1911.)
- Brockington, I. (1991). Factors involved in delusions formation. *British Journal of Psychiatry*, 159, 42-45.
- Bull, H. C., y Venables, P. H. (1974). Speech perception in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 125, 350-354.
- Cameron, N. (1959a). The paranoid pseudo-community revisited. *American Journal of Sociology*, 65, 52-58.
- Cameron, N. (1959b). Paranoid conditions and paranoia. En S. Arieti (Ed.), *American handbook of psychiatry* (1.ª ed.). Nueva York: Basic Books.
- Chapman, L. J., y Chapman, J. P. (1988). The genesis of delusions. En T. F. Oltmanns y B. A. Maher (Eds.), *Delusional beliefs* (pp. 167-183). Nueva York: Wiley & Sons.
- Colby, K. M. (1975). *Artificial paranoia: A computer simulation of paranoia processes*. Londres: Pergamon Press.
- Colby, K. M. (1977). Appraisal of four psychological theories of paranoid phenomena. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 54-59.
- Cutting, J. (1991). Delusional misidentification and the role of the right hemisphere in the appreciation of identity. *British Journal of Psychiatry*, 159, 70-75.
- Eysenck, M. W., y Keane, M. W. (1990). *Cognitive psychology*. Londres: LEA.
- Federn, P. (1952). *Ego, psychology and psychoses*. Nueva York: Basic Books.
- Freeman, D. (2007) Suspicious minds: The psychology of persecutory delusions *Clinical Psychology Review*, 27, 425-457
- Freeman, D., y Garety, P. A. (2004). *Paranoia: The Psychology of Persecutory Delusions*. Hove: Psychology Press
- Freeman, D.; Garety, P. A.; Fowler, D.; Kuipers, E.; Bebbington, P., y Dunn, G. (2004). Why do people with delusions fail to choose more realistic explanations for their experiences? An empirical investigation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 671-680.
- Freeman, D.; Garety, P. A.; Kuipers, E.; Colbert, S.; Jolley, S.; Fowler, D., y cols. (2006). Delusions and decision-making style: Use of the Need for Closure Scale. *Behaviour Research and Therapy*, 44, 1147-1158.
- Freeman, D.; Garety, P. A.; Kuipers, E.; Fowler, D., y Bebbington, P. E. (2002). A cognitive model of persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology*, 41, 331-347.
- Freeman, D.; Garety, P. A.; McGuire, P., y Kuipers, E. (2005). Developing a theoretical understanding of therapy techniques: Reasoning, therapy and symptoms. *British Journal of Clinical Psychology*, 44, 241-254.
- Freud, S. (1950). Psychoanalytic notes upon an autobiographical account of a case of paranoia (dementia paranoides). *Collected Papers*, 3. Londres: Hogarth. (Publicación original: 1911.)
- Frith, C. D. (1979). Consciousness, information processing and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 134, 225-235.

- Garety, P. A. (1985). Delusions: Problems in definition and measurement. *British Journal of Medical Psychology*, 58, 25-34.
- Garety, P. A. (1991). Reasoning and delusions. *British Journal of Psychiatry*, 159, 14-18.
- Garety, P. A., y Hemsley, D. R. (1987). Characteristics of delusional experience. *European Archives of Psychiatry and Neurology Sciences*, 236, 294-298.
- Garety, P. A.; Everitt, B. S., y Hemsley, D. R. (1988). The characteristics of delusions: A cluster analysis of deluded subjects. *European Archives of Psychiatry and Neurology Sciences*, 237, 112-114.
- Garety, P. A.; Hemsley, D. R., y Wessely, S. (1991). Reasoning in deluded schizophrenic and paranoid patients: biases in performance on a probabilistic inference task. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 179, 194-201.
- Garety, P. A. y Freeman, D. (1999). Cognitive approaches to delusions: A critical review of theories and evidence. *British Journal of Clinical Psychology*, 38, 113-154.
- Garety, P. A.; Freeman, D.; Jolley, S.; Dunn, G.; Bebbington, P. E., y Fowler, D. (2005). Reasoning, emotions and delusional conviction in psychosis. *Journal of Abnormal Psychology*, 114, 373-384.
- Gaupp, R. (1974). The scientific importance of the case of Wagner. En S. R. Hirsch y M. Shepherd (Eds.), *Themes and variations in European psychiatry* (pp. 121-133). Bristol: John Wright. (Publicación original: 1914.)
- Gómez-Fontanil, Y. (1993). *Los delirios*. Valencia: Mimeo.
- Gottesman, I. I., y Shields, J. (1982). *The epigenetic puzzle*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Gruhle, H. W. (1915). Self description and empathy. *Neurology and Psychiatry*, 28, 148-162.
- Harrow, M.; Rattenbury, F., y Stoll, F. (1988). Schizophrenic delusions: An analysis of their persistence, of related premorbid ideas, and of three major dimensions. En T. F. Oltmanns y B. Maher (Eds.), *Delusional beliefs*. Nueva York: Wiley & Sons.
- Hartmann, N. (1953). Contributions to the metapsychology of schizophrenia. *Psychoanalytical Study of Children*, 8, 177-197.
- Heider, F. (1944). Social perception and phenomenal causality. *Psychological Review*, 51, 358-374.
- Heider, F. (1958). *The Psychology of interpersonal relations*. Nueva York: Wiley.
- Hemsley, D. R., y Garety, P. A. (1986). The formation and maintenance of delusions: a bayesian analysis. *British Journal of Psychiatry*, 7, 32-45.
- Hugdon, J. F. (1976). Paranoia: Power conflict or homosexual projection. *Journal of Operational Psychiatry*, 7, 32-45.
- Huq, S. F.; Garety, P. A., y Hemsley, D. R. (1988). Probabilistic judgements in deluded and non-deluded subjects. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 40, 801-812.
- Jaspers, K. (1975). *Psicopatología general*. Buenos Aires: Beta. (Publicación original: 1913.)
- Jones, E. E., y Nisbett, R. E. (1972). The actor and the observer: Divergent perceptions of the causes of behavior. En E. E. Jones, D. Kanouse, H. Kelley, R. Nisbett, S. Valins y B. Weiner (Eds.), *Attribution: Perceiving the causes of behavior*. Nueva Jersey: General Learning Press.
- Kaney, S., y Bentall, R. P. (1989). Persecutory delusions and attributional style. *British Journal of Medical Psychology*, 62, 191-198.
- Kelley, H. (1967). Attribution theory in social psychology. En D. Levine (Ed.), *Nebraska Symposium on motivation* (vol. XV). Lincoln: University of Nebraska Press.
- Kendler, K. S.; Galzer, W. M., y Morgenster, H. (1983). Dimensions of delusional experience. *American Journal of Psychiatry*, 140, 466-469.
- Kihlstrom, J. F., y Hoyt, I. P. (1988). Hypnosis and the psychology of delusions. En T. F. Oltmanns y B. Maher (Eds.), *Delusional beliefs*. Nueva York: Wiley & Sons.
- Kretschmer, E. (1959). *Delirio sensitivo paranoide*. Madrid: Labor.
- Lester, D. (1975). The relationship between paranoid delusions and homosexuality. *Archives of Sexual Behavior*, 4, 285-294.
- Ludwig, A. M. (1986). *Principles of clinical psychiatry*. Nueva York: The Free Press.
- Maher, B. A. (1974). Delusional thinking and perceptual disorder. *Journal of Individual Psychology*, 30, 98-113.
- Maher, B. A. (1988a). Anomalous experience and delusional thinking. The logic of explanations. En T. F. Oltmanns y B. A. Maher (Eds.), *Delusional beliefs* (pp. 15-33). Nueva York: Wiley & Sons.
- Maher, B. A. (1988b). Delusions as the product of normal cognitions. En T. F. Oltmanns y B. A. Maher (Eds.), *Delusional beliefs* (pp. 333-336). Nueva York: Wiley & Sons.
- Maher, B. A., y Ross, J. S. (1984). Delusions. En H. E. Adams y P. S. Sutker (eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology*. Nueva York: Plenum.
- Maher, B. A., y Spitzer, M. (1992). Delusions. En P. B. Sutker y H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (2.ª ed.). Nueva York: Plenum Press.
- Maher, B. A. (2003). Psychopathology and delusions: Reflections on methods and models. En M. F. Lenzenweger y J. M. Hookey (Eds.), *Principles of experimental psychopathology: Essays in honor of Brendan A. Maher* (pp. 9-28). Washington: American Psychological Association.
- Manschreck, T. C. (1979). The assessment of paranoid features. *Comparative Psychiatry*, 20, 370-577.
- Merino, H.; Pascual, L. M., y Belloch, A. (1991). Psicopatología del pensamiento, el juicio y las creencias. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. I, pp. 359-403). Valencia: Promolibro.
- McCawley, A. (1971). Paranoia and homosexuality: Schreber reconsidered. *New York State Journal of Medicine*, 71, 1506-1518.
- Melges, F. T., y Freeman, M. (1975). Persecutory delusions; a cybernetic model. *American Journal of Psychiatry*, 132, 1039-1044.
- Mullen, P. (1979). Phenomenology of disordered mental function. En R. Murray y G. Thorley (Eds.), *Essentials of postgraduate psychiatry*. Londres: Academic Press.
- Neale, J. M. (1988). Defensive functions of manic episodes. En T. F. Oltmanns y B. A. Maher (Eds.), *Delusional beliefs*. Nueva York: Wiley & Sons.
- Neale, J. M. y Oltmanns, T. F. (1980). *Schizophrenia*. Nueva York: Wiley & Sons.
- Newhill, C. E. (1990). The role of culture in the development of paranoid symptomatology. *American Journal of Orthopsychiatry*, 60, 176-185.
- Oltmanns, T. F. (1988). Approaches to the definition and study of delusions. En T. F. Oltmanns y B. A. Maher (Eds.), *Delusional beliefs*. (pp. 312). Nueva York: Wiley & Sons.

- Organización Mundial de la Salud (OMS) (1976). *Esquizofrenia: Un estudio multinacional*. Ginebra. (Publicación original: 1974.)
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (1992). *Clasificación internacional de las enfermedades mentales* (10.ª ed.) (CIE-10). Madrid: Meditor.
- Reed, G. (1978). *The Psychology of anomalous experience* (1.ª ed.). Nueva York: Prometheus Books.
- Reed, G. (1988). *The psychology of anomalous experience* (2.ª ed.). Nueva York: Prometheus Books.
- Rudden, M.; Gilmore, M., y Frances, A. (1982). Delusions: When to confront the facts of life. *American Journal of Psychiatry*, 30, 117-120.
- Saks, M. H.; Carpenter, W. T., y Strauss, J. S. (1974). Recovery from delusions. *Archives of General Psychiatry*, 30, 117-120.
- Schneider, K. (1959). *Clinical psychopathology*. Nueva York: Grune and Stratton.
- Schneider, K. (1974). The concept of delusion. En S. R. Hirsch y M. Shepherd (Eds.), *Themes and variations in european psychiatry*. Bristol: John Wright.
- Sims, A. (1991). Delusional syndromes in ICD-10. *British Journal of Psychiatry*, 159, 46-51.
- Slade, P., y Bentall, R. (1988). *Sensory deception*. Londres: Croom Helm.
- Spitzer, R. L.; Endicott, J., y Robins, E. (1978). *Research Diagnostic Criteria (RDC) for a selected group of functional disorders*. Nueva York: Biometrics Research.
- Strauss, J. S. (1969). Hallucinations and delusions as points of continual function. *Archives of General Psychiatry*, 21, 581-586.
- Von Domarus, E. (1944). The specific laws of logic in schizophrenia. En J. Kasanin (Ed.), *Language and thought in schizophrenia*. Berkeley: University of California Press.
- Weiner, B.; Frieze, Y.; Kukia, A.; Reed, L.; Rest, S., y Rosenbaum, R. M. (1972). Perceiving the causes of success and failure. En E. E. Jones, D. Kanouse, H. Kelley, R. Nisbett, S. Valins y B. Weiner (Eds.), *Attribution: Perceiving the causes of behavior*. Nueva Jersey: General Learning Press.
- Wernicke, C. (1906). *Fundamentals of psychiatry*. Leipzig: Thieme.
- Westermeyer, J. (1988). Some cross cultural aspects of delusions. En T. F. Oltmanns (Ed.), *Delusional beliefs*. (pp. 212-229). Nueva York: Wiley & Sons.
- Wing, J. K.; Cooper, J. E., y Sartorius, N. (1974). *The measurement and classification of psychiatric symptoms*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Winters, K. C., y Neale, J. M. (1983). Delusions and delusional thinking in psychotic: A review of the literature. *Clinical Psychology Review*, 3, 227-253.
- Wolowitz, H. M. (1971). The validity of the psychoanalytic theory of paranoid dynamics: Evaluated from available experimental evidence. *Psychiatry*, 34, 358-377.
- Zimbardo, P. G.; Andersen, S. M., y Kabat, L. G. (1981). Induced hearing deficit generates experimental paranoia. *Science*, 212, 1529-1531.

Psicopatología del lenguaje

10

Francisco Ramos • Dionisio Manga

Sumario

- I. Introducción**
- II. Concepto y clasificación de los trastornos del lenguaje**
- III. Afasias en adultos**
 - A. Definición*
 - B. Clasificación*
 - C. Revisión y clasificación de Luria*
- IV. Disfasias infantiles**
 - A. Concepto*
 - B. Incidencia y relación con el daño cerebral*
 - C. Clasificación*
 - D. Déficit psicolingüísticos*
 - E. Disfasia infantil adquirida*
- V. Dislalias infantiles, retraso simple del lenguaje y del habla**
 - A. Concepto*
 - B. Clasificación*
 - C. Modelos explicativos*
 - D. Retraso simple del lenguaje y del habla*
- VI. Tartamudez**
 - A. Concepto*
 - B. Clasificación*
 - C. Modelos explicativos*
- VII. Especialización hemisférica para el lenguaje**
 - A. Asimetrías anatómicas de los hemisferios cerebrales*
 - B. Variabilidad de la región perisilviana*
 - C. La dominancia hemisférica en el bilingüismo*
 - D. La dominancia hemisférica en la tartamudez*
- VIII. Psicopatología del lenguaje y cuadros clínicos**
 - A. Retraso mental, deficiencias sensoriales, lesiones neurológicas y privación ambiental*
 - B. Autismo infantil*
 - C. Esquizofrenia*
 - D. Depresión y manía*
 - E. Demencias y enfermedad de Alzheimer*
- IX. Resumen de aspectos fundamentales**
- X. Términos clave**
- XI. Lecturas recomendadas**
- XII. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

En los últimos años, todo lo relacionado con el lenguaje y la psicopatología del lenguaje ha experimentado un gran desarrollo. Es ésta un área prioritaria de investigación llena de desafíos y posibilidades para los diversos profesionales (médicos, psicólogos, pedagogos, logopedas, terapeutas del lenguaje, lingüistas, etc.) que habitualmente colaboran en el diagnóstico, tratamiento e investigación de los trastornos del lenguaje.

El desarrollo que sigue del tema contempla un enfoque multidisciplinar de la psicopatología del lenguaje. No obstante, según se ponga el énfasis en el sustrato neural o en la conducta lingüística, en un afán de explicar tanto el lenguaje normal como sus posibles alteraciones, podemos asumir que se adopta el llamado modelo médico o el modelo conductual, respectivamente (Crystal, 1983). Esta división entre modelo médico y modelo conductual, aun siendo una simplificación excesiva, puede servir como primera orientación para agrupar las muchas explicaciones halladas en la literatura sobre patología lingüística. Pero los modelos de la conducta lingüística son de hecho muchos (Bronckart, 1980; Carroll, 2006; Rieber y Vetter, 1995), ya que se han de multiplicar según que el acento recaiga en la relación de los trastornos con las estructuras neuronales, o bien en la especificación de los procesos o componentes lingüístico/cognitivos afectados, o en la propia situación de interacción comunicativa, o también combinando sustrato neural, componentes lingüístico/cognitivos y situación comunicativa.

Nuestra aproximación parte de exponer los principales trastornos del lenguaje que afectan a las personas, para pasar a continuación a describir las características de diversos cuadros psicopatológicos (retraso mental, autismo infantil, esquizofrenia, depresión, demencia, etc.) en los cuales las alteraciones del lenguaje juegan un papel importante. La división en producción y comprensión del lenguaje se hará notar en el desarrollo de toda la exposición, habida cuenta de su utilidad clasificatoria de los diversos síndromes y de su vinculación etiológica con disfunciones de los mecanismos motores (producción) y sensoriales (comprensión). Tales mecanismos al servicio de la comunicación (expresión-recepción) pueden mostrar su disfunción a nivel central (por ejemplo en las afasias), pero en modo alguno se ha de olvidar que también existen trastornos con etiología periférica. A estas divisiones (*primario-secundario, orgánico-funcional, central-periférico, evolutivo-adquirido, producción-comprensión*) hay que añadir, además, las de los niveles o componentes lingüísticos, referidos tanto a los síndromes neuropsicológicos hallados en sujetos adultos como a los síndromes pertenecientes al nuevo y pujante campo de la neuropsicología infantil. Además no conviene olvidar que el estudio multidisciplinar de las alteraciones del lenguaje forma parte de una evaluación integral de la persona (Aguilar, 2005).

II. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL LENGUAJE

La Asociación Estadounidense del Habla, el Lenguaje y la Audición define el término trastorno del lenguaje como el «deterioro o el desarrollo deficiente de la comprensión y/o la utilización de un sistema de símbolos hablados, escritos u otros, incluyendo la morfología la sintaxis, la semántica y la pragmática» (Butler, 1987, p. 49).

Parece claro que la definición citada acentúa el carácter lingüístico de los trastornos del lenguaje. Sin embargo, cuando se relaciona la conducta lingüística con su sustrato neurológico, el modo de entender esa relación puede variar considerablemente según se entiendan la localización cerebral o la especialización hemisférica, así como también la organización jerárquica de los niveles neurales y su interacción; no menos importantes son las etapas secuenciales de procesamiento que acontecen en las estructuras, sean éstas de tipo sensorial (de diversas modalidades), motor o asociativo. Habría que señalar, por último, el carácter central o periférico de las estructuras en cuestión, juntamente con su período evolutivo de desarrollo o madurez.

Los enfoques lingüísticamente orientados de los trastornos del lenguaje superan la división clásica modal del mismo (habla, comprensión auditiva, escritura, lectura), en la que sólo se distingue entre tareas globales del lenguaje, para operar a partir de los niveles generales de uso común en el estudio actual de los trastornos afásicos. Estos niveles de organización lingüística (o componentes) son el fonológico, el sintáctico y el semántico, a los que hay que añadir el área de más reciente atención para los lingüistas: la pragmática del lenguaje o el estudio de los intercambios comunicativos desde el punto de vista de su inserción social (véase la Figura 10.1). Desde el nacimiento de la neuropsicología del lenguaje hasta los actuales enfoques lingüísticamente orientados han transcurrido casi 170 años, a lo largo de los cuales han predominado algunos modelos y se han producido cambios significativos en el campo que hoy se conviene en llamar *neurolingüística* en cuanto al énfasis de los conceptos clave que han guiado la investigación neuropsicolingüística. Ha sido en los últimos 30-40 años cuando los estudios sobre la relación cerebro-lenguaje han despertado un creciente interés, al tiempo que se han abierto a nuevos horizontes multidisciplinarios, apertura que se asocia con la propia acuñación del término «neurolingüística»: el uso de este término refleja el énfasis creciente en una aproximación multidisciplinar que incluye disciplinas tales como la neurología, la lingüística, la psicología y la patología del lenguaje (Blumstein, 1981, Portellano, 2005; Manga y Ramos, 2000).

La neurolingüística contemporánea, que también se puede llamar neuropsicología cognitiva del lenguaje debido a la influencia que de modo principal recibe de la psicología cognitiva, cuenta con tres grandes corrientes, cada una con

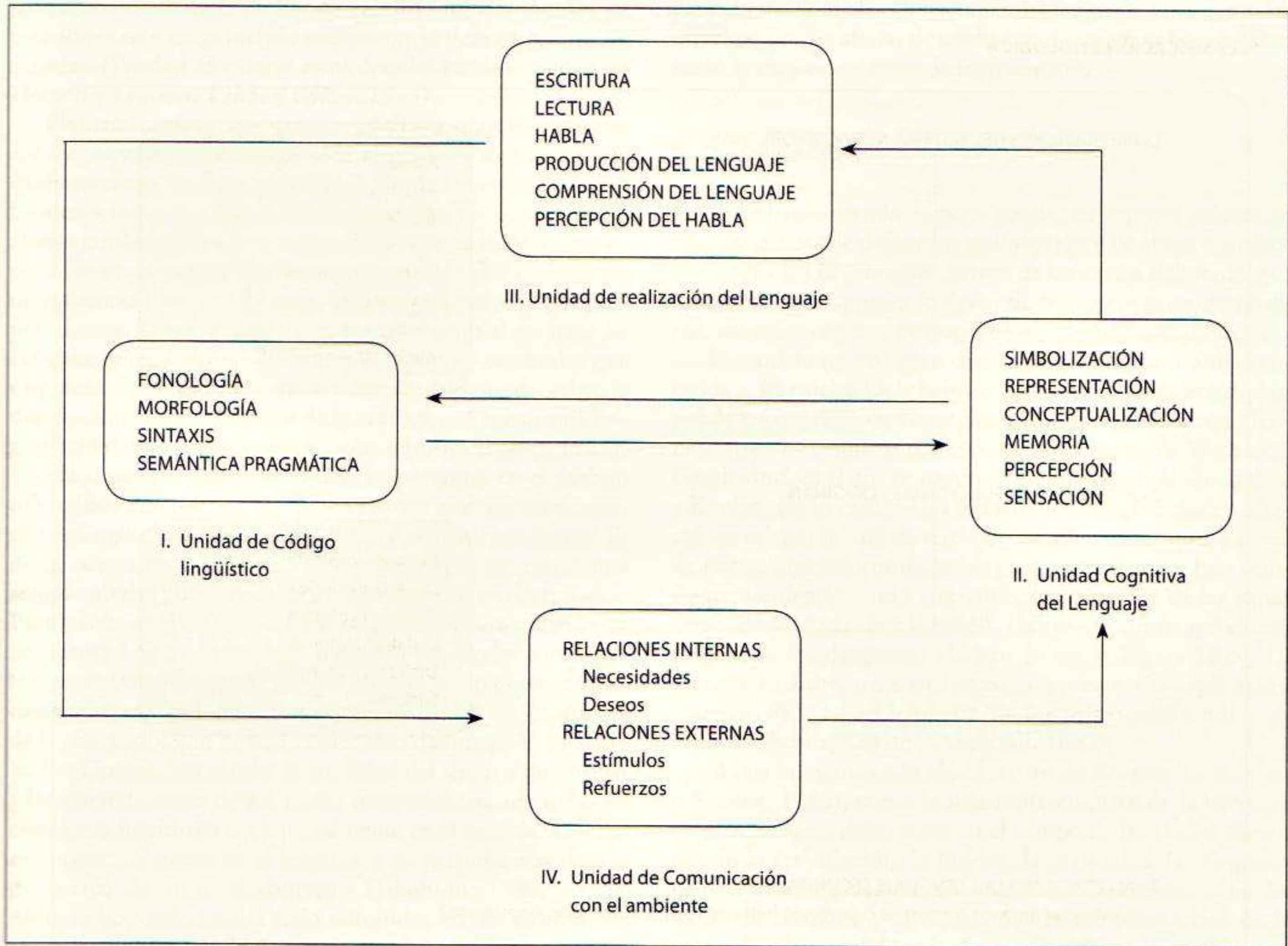


Figura 10.1. Modelo integrativo del lenguaje (Carrow-Woolfolk y Linch, 1982).

su preocupación indagadora central. A la primera corriente pertenecen todos aquellos cuyo interés principal se orienta hacia la *relación cerebro-lenguaje*, continuando por tanto en la línea originaria de la neurolingüística. Esta corriente neurológica ha ido derivando su énfasis investigador desde la preocupación por la localización hacia la preocupación por la lateralización de las funciones cerebrales (Seron y Feyereisen, 1988). Esta corriente representa las preocupaciones actuales en neurociencia cognitiva, a las que ya hemos aludido en el párrafo anterior y que han sido recogidas en el simposio dirigido este mismo año por Goldberg; en dicho simposio los participantes propusieron nuevos modelos sobre especialización hemisférica cerebral (Goldberg, 1989). Los estudios sobre asimetrías funcionales hemisféricas en relación con el lenguaje han sido especialmente florecientes en la última década en los dominios bilingüe y multilingüe (Manga y Sánchez, 1989b).

La segunda corriente en neuropsicología cognitiva del lenguaje, llamada por algunos *corriente psiconeurolingüística*, tiene un origen más reciente y su interés principal está en el conocimiento del sistema de procesamiento del lenguaje normal, si bien dicho conocimiento se consigue a través del es-

tudio de síndromes de afasia adquirida. Los supuestos teóricos y metodológicos de esta neuropsicología cognitiva del lenguaje (por ejemplo, Coltheart, Sartori y Job, 1987) constituyen un notable distanciamiento del estudio clásico de la afasia. He aquí con qué rotundidad lo expresa uno de sus representantes más cualificados:

El estudio moderno de los trastornos adquiridos del lenguaje se basa en una serie de principios teóricos y metodológicos que lo distinguen del estudio clásico de la afasia, llegando incluso a oponerse a él. El acercamiento clásico se interesa sobre todo en establecer correlatos clínico-patológicos de las diferentes formas de afasia. Por el contrario, el estudio moderno de la afasia adquirida tiene por objetivo especificar la estructura computacional del procesamiento del lenguaje normal. Siendo así, las relaciones entre los mecanismos cognitivo/lingüísticos que comprende la facultad del lenguaje y las estructuras cerebrales —relaciones que pueden emerger del análisis de la afasia—, aunque muy importantes, no constituyen el objetivo principal de la investigación (Caramazza, 1988, p. 396).

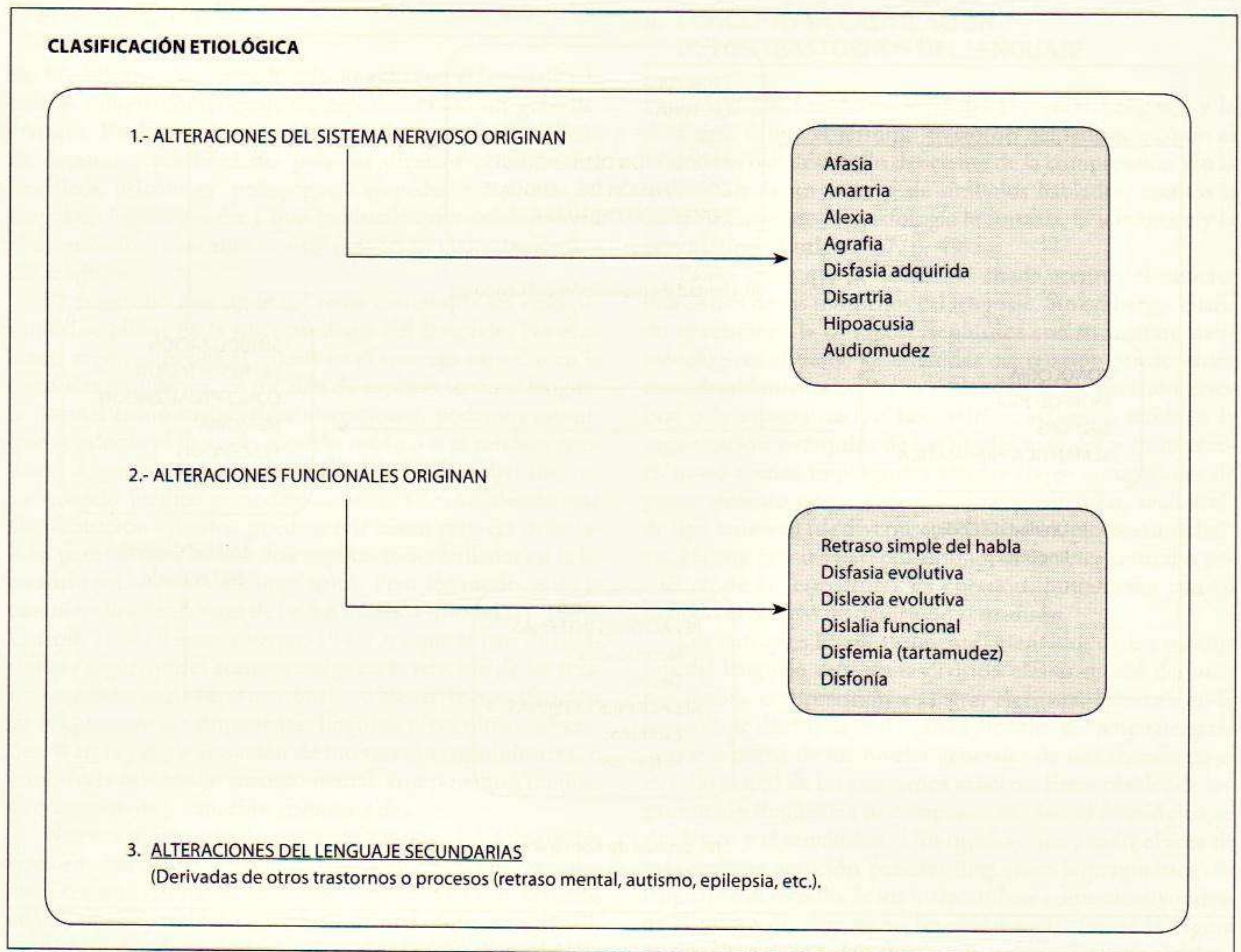


Figura 10.2. Clasificación de los trastornos del lenguaje según su etiología.

La tercera corriente de investigación es la *corriente funcionalista*, en la que se incluyen los intereses sobre aspectos comunicativos e interactivos del lenguaje en los síndromes afásicos. Foldi, Cicone y Gardner (1983) nos ofrecen un interesante panorama de aspectos con carácter pragmático en la comunicación con pacientes afásicos. La pragmática del lenguaje, o el modo en que un individuo afásico usa el lenguaje para comunicarse, constituye el principal interés de esta corriente de investigación en la que adquiere especial relieve el contexto situacional y la comunicación no verbal (CNV) de la que el afásico es capaz.

Parece claro que a la vista de lo expuesto, cualquier intento de clasificar de forma globalizadora los trastornos del lenguaje va a tener muchas limitaciones. A pesar de ello, la Figura 10.2 recoge con fines exclusivamente didácticos una sencilla clasificación de los trastornos del lenguaje según su etiología. Sin embargo, como veremos en las páginas que siguen, cualquier clasificación para ser operativa tiene que combinar adecuadamente los siguientes criterios: *lenguaje-habla, primario-secundario, orgánico-funcional, central-perifé-*

rico, evolutivo-adquirido, comprensión-producción y considerar también los componentes lingüísticos (fonológico, sintáctico, semántico y comunicativo).

III. AFASIAS EN ADULTOS

A. DEFINICIÓN

Broca, en sus famosos trabajos de 1861, llamaba «afemia» a las alteraciones del lenguaje consistentes en pérdida del habla producidas por lesiones en el lóbulo frontal izquierdo, pero muy pronto Armand Trousseau propuso que el término afemia fuera sustituido por el más apropiado de afasia («a», privativa, y «fasia», que significa habla). La opinión de un insigne helenista a favor de preferir el término «afasia», obviando el de «afemia» que en el griego significa «infamia», inclinó a Trousseau a la sustitución. El propio Broca, que reconocía esos argumentos en carta dirigida a Trousseau en 1864, de-

jaba a éste la decisión de llamar en adelante afasias a las alteraciones que en principio recibieron la denominación de afemias. (Pueden ampliarse estos detalles terminológicos en Hecaen y Dubois, 1983, y Ryalls, 1984).

Llamamos *afasias* en personas adultas a *aquellos trastornos del lenguaje que han sobrevenido como consecuencia de una lesión cerebral*. En este apartado nos referimos solamente a las alteraciones que implican el lenguaje hablado, aunque las afasias también cursan con alteraciones de la lectura y escritura. Son trastornos, por tanto, adquiridos por quienes en otro tiempo fueran hablantes-oyentes normales de su propio idioma. Existe acuerdo general en cuanto al carácter *focal* y no generalizado o difuso, de las lesiones cerebrales que originan afasia; por el contrario, existe desacuerdo sobre la descripción de la *naturaleza* de la afasia y qué trastornos lingüísticos deben incluirse bajo dicho término (Lesser, 1983).

Hace tiempo que se considera importante, en el ámbito del análisis descriptivo, un marco teórico que asuma dimensiones lingüísticas susceptibles de estudio independiente. Es decir, se está por un modelo del lenguaje que reconozca una serie de niveles lingüísticos jerárquicamente interrelacionados. Para Jakobson (1980), esta cuestión es importante; es más, en lingüística hoy día aprender a delimitar los niveles constituye la tarea más importante. Hay que reconocer, no obstante, que con frecuencia los intentos de ofrecer la dimensión lingüística de la afasia adolecen de una inadecuada delimitación de niveles lingüísticos. Sin olvidar la totalidad del sistema lingüístico y las interrelaciones de sus partes componentes, «en todas las cuestiones lingüísticas, y especialmente en el caso de la afasia, es importante acercarse al lenguaje y su perturbación dentro del marco de un nivel concreto» (Jakobson, 1980, p. 95). Aunque hoy parecen del todo admitidos en los estudios de afasia los niveles fonológico, gramatical y semántico, este reconocimiento de la importancia teórica del modelo no se ha visto acompañado de la presteza correspondiente en aportar descripciones en términos de dicho modelo. Crystal (1987) considera que una teoría de niveles y una buena transcripción son las dos herramientas más poderosas disponibles hoy en día

para el estudio de las alteraciones del lenguaje, tales como las ofrecidas por las afasias de adultos; por esta vía se beneficiarán tanto la evaluación como la intervención.

B. CLASIFICACIÓN

Los problemas terminológicos adquieren especial relevancia cuando se trata de definir los distintos tipos de afasia o síndromes afásicos. Los términos derivan de las teorías elaboradas por los especialistas, quienes se sirven de conceptos neuroanatómicos, neurofisiológicos, neuropsicológicos y neurolingüísticos.

El modelo neurológico clásico originó la taxonomía atribuida a Wernicke-Lichtheim, cuya vigencia en la actualidad puede encontrarse en Goodglass y Kaplan (1986), con algunas variantes asumidas por el modelo de afasias de Wernicke-Geschwind, en el que se apoya el Test de Boston de Goodglass y Kaplan. En lo esencial, el modelo neurológico clásico ofreció un núcleo inicial de términos clasificatorios que, a pesar de posteriores reformulaciones y refinamientos, se han venido manteniendo como referentes aproximados de las zonas cerebrales dañadas por la lesión. Lichtheim construyó el más famoso de los diagramas clásicos (véase la Figura 10.3). La «casa de Lichtheim», o su diagrama representa la explicación que en 1885 daba Lichtheim de los principales síndromes afásicos (Arbib, Kaplan y Marshall, 1982).

Si nos atenemos a la clasificación de Boston (Goodglass y Kaplan, 1986), como la más representativa de la herencia clásica, las áreas deficitarias en el campo de las afasias siguen siendo la articulación, la fluidez, la gramática, la búsqueda de palabras, la secuenciación del discurso, la comprensión del habla, la parafasia y la repetición. Puede constatarse de la coincidencia esencial con las áreas recogidas en las clasificaciones de Espir y Rose (1983), Kolb y Whishaw (1986), Manning (1988), Peña y Barraquer (1983) y Perea (1989).

A la luz de las referencias clasificatorias anteriores, los principales términos que han orientado dichas clasificaciones de los síndromes afásicos son los siguientes:

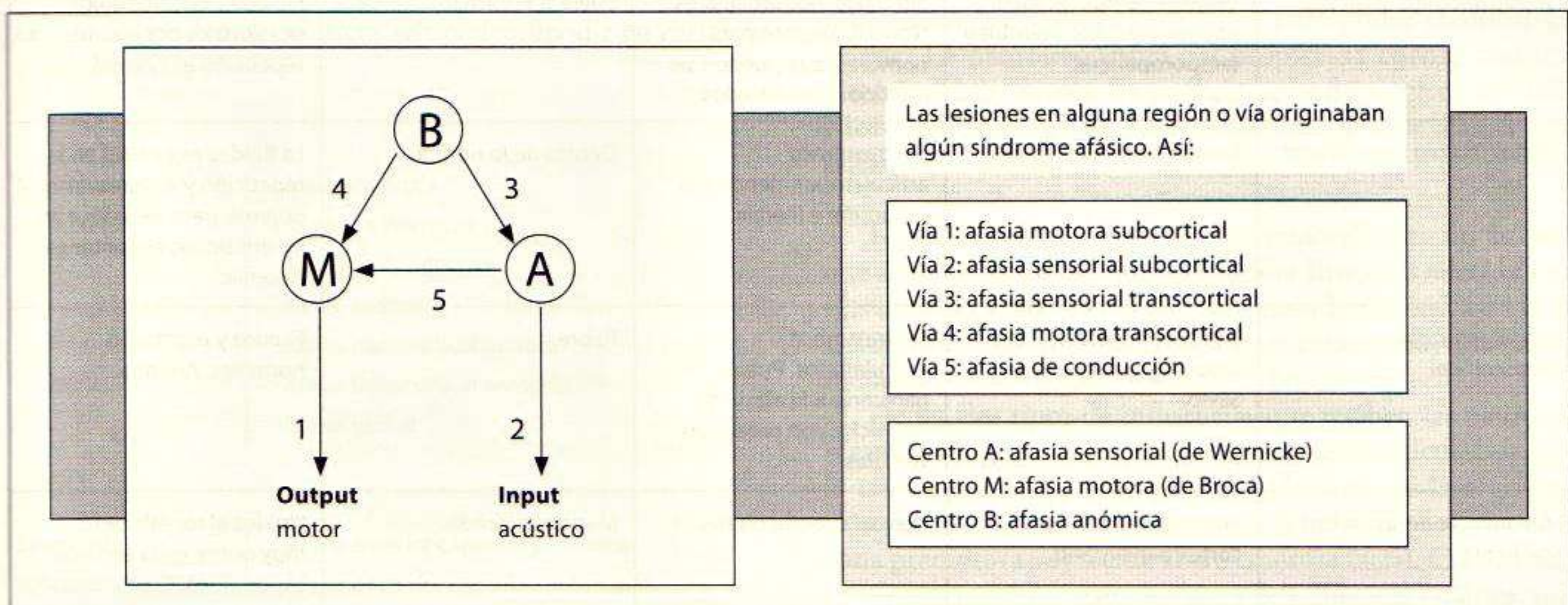


Figura 10.3. Diagrama clásico de Lichtheim (tomado de Goodglass y Kaplan, 1986).

1. *Articulación.* La producción de sonidos articulados, vocálicos y consonánticos, es característica de la cadena hablada. Quienes padecen un déficit articulatorio afásico son incapaces de articular sonidos del habla, aunque sean sencillos o se les pida que los imiten. En las formas menos severas del déficit, el paciente puede tener dificultad sólo con los grupos consonánticos más complicados. Existen trastornos que, sin ser afásicos, también afectan a la articulación de los fonemas, como es la dislalia, de etiología periférica, y la disartria, de etiología central neuromuscular. Así es como se halla vinculada la disartria, a diferencia de la afasia, a los automatismos cuyo fallo funda el diagnóstico de aquélla. Si funcionan las expresiones verbales automatizadas, el fallo no es disártrico sino afásico.

2. *Fluidez verbal.* Se suele hacer la distinción entre afasias fluidas y afasias no fluidas. Una afasia fluida no presenta reducción en la tasa normal de emisión verbal; no obstante, las emisiones habladas pueden carecer de contenido significativo. Las afasias no fluidas se caracterizan por una fluidez verbal baja. Esta reducción en la fluidez también puede pro-

venir de la dificultad para encontrar las palabras, o incluso puede ocurrir en ausencia de verdadera patología

3. *Encontrar palabras.* Se puede decir que todos los pacientes afásicos tienen alguna dificultad para encontrar las palabras de que disponen en su repertorio. Las palabras que ofrecen dificultad son palabras de contenido, por lo que a veces el enfermo elige alguna palabra próxima en el significado si no encuentra la apropiada. Si no existieran otros síntomas afásicos aparte de la dificultad de encontrar palabras, estaríamos ante la alteración denominada *anomia*.

4. *Agramatismo.* Esta alteración afásica afecta a la sintaxis más que al vocabulario. Los pacientes agramáticos no pueden unir las palabras para formar secuencias sintácticamente correctas. Las secuencias suelen ser muy cortas, no más de dos o tres palabras, si el habla es espontánea; pero pueden unir largas secuencias cuando previamente las hayan memorizado y automatizado. Por lo demás, el dominio de los tiempos verbales resulta, para este tipo de enfermos, una empresa particularmente difícil. El agramatismo tiene su punto débil en las partículas gramaticales, o palabras funcionales, a

Tabla 10.1 Características de los síndromes afásicos corticales

SÍNDROME	LUGAR DE LA LESIÓN	HABLA (OUTPUT)	COMPRENSIÓN AUDITIVA (INPUT)	OTROS PROBLEMAS CARACTERÍSTICOS
<i>Afasia de Broca</i>	Frontal, 3. ^a circunvolución, sector posterior.	Laboriosa por los trastornos articulatorios. Con parafasias fonémicas.	Limitada para las palabras funcionales.	Agramatismo y falta de fluidez. Repetición pobre.
<i>Afasia de Wernicke</i>	Temporal, 1. ^a circunvolución, sector posterosuperior.	Sin trastornos articulatorios. Con neologismos y/o parafasias. Puede carecer de significado.	De pobre a muy pobre.	Fluidez normal. Repetición pobre y anomia.
<i>Afasia de conducción</i>	Parietal, zona del fascículo arqueado.	Frecuentes parafasias fonémicas. Puede ser vacilante, pero sin trastornos articulatorios.	Normal aunque puede estar algo afectada.	Sin falta grave de fluidez, muy deteriorada la repetición.
<i>Afasia anómica amnésica</i>	Variable: temporal, medio posterior o difuso; también temporoparietal.	Sin trastornos articulares. Normal, excepto para nombres, que pueden ser omitidos o sustituidos.	Suele ser normal.	Fluidez y circunloquios ocasionales por anomia. La repetición es normal.
<i>Afasia motora transcortical</i>	Frontal, anterior o medial.	Sin trastornos articulatorios, tiende a la reducción e inercia.	Dentro de lo normal.	La fluidez es normal en la repetición y al nombrar objetos, pero se reduce en las emisiones espontáneas. Anomia.
<i>Afasia sensorial transcortical</i>	Temporoparietal, rodeando a la cisura de Silvio.	Sin trastornos articulatorios. Puede parecerse a la afasia de Wernicke, con parafasias verbales.	Pobre.	Fluidez y repetición normales. Anomia.
<i>Aislamiento de las áreas del habla</i>	Zonas circundantes al córtex perisilviano.	Normal cuando repite.	Muy deteriorada.	Fluidez al repetir, pero muy pobre en la emisión espontánea. Con frecuencia la repetición es ecológica.

diferencia de *encontrar palabras* cuyo punto débil son las palabras de contenido; sin embargo, son más bien imprecisos los límites entre ambas clases de palabras.

5. *Parafasia*. Es la producción no intencional de sílabas, palabras o frases durante el habla. Se diferencia del defecto articulatorio en que en las parafasias algunos sonidos se sustituyen por otros cuya articulación es correcta. Si se sustituyen sílabas se trata de una *parafasia literal o fonémica*, que puede devenir en *neológica* en los casos en que las nuevas expresiones resultantes de los cambios constituyan verdaderos neologismos en el idioma del afásico. Si el paciente cambia unas palabras por otras («guante» por «zapato», por ejemplo) nos hallamos ante una parafasia verbal. Entre las parafasias verbales, unas son semánticas (como la del ejemplo anterior), otras son aleatorias («copa» por «sombra») e incluso otras tienen carácter perseverativo al repetir el enfermo, una y otra vez, algún término previamente pronunciado. Las parafasias, a pesar de ser sustituciones de palabras por otras inapropiadas, son algo muy diferente de los *circunloquios*, que el paciente realiza con carácter intencional para obviar un bloqueo cuando trata de encontrar la palabra apropiada.

6. *Repetición*: Hay enfermos que no pueden repetir expresiones de habla oídas, aunque la mayoría de los afásicos sí lo hace. La alteración en la repetición puede provenir tanto de defectos en la comprensión como en la articulación, o puede también significar una disociación entre los sistemas de recepción auditiva y los sistemas de emisión del habla.

7. *Comprensión auditiva*. Aun cuando el córtex auditivo primario se halle intacto, puede estar alterada la comprensión de la información auditiva. Es decir, un oyente puede presentar «sordera para las palabras», siendo lo más frecuente que dicho paciente ignore el significado de las palabras en la cadena hablada, como si le hablasen en un idioma para él desconocido. En algunos casos, no sólo existe dificultad de comprensión de palabras aisladas. Se pueden comprender por tanto, las palabras en forma aislada y no hacerlo cuando se hallan en el contexto de una frase.

En la actualidad, y según la localización principal de la lesión, los síndromes afásicos se pueden dividir en *corticales* y *subcorticales*.

Síndromes
corticales:

Afasia de Broca
Afasia de Wernicke
Afasia de conducción
Afasia anómica
Afasia transcortical motora
Afasia transcortical sensorial
Afasia global

Síndromes
subcorticales:

Afasia anterior capsular/putaminal
Afasia posterior capsular/putaminal
Afasia global capsular/putaminal
Afasia talámica

Alrededor del 80% de los pacientes cuya afasia se debe a un accidente vascular cerebral (ictus) puede clasificarse de acuerdo con este sistema. Algunas formas no clasificables de afasia se pueden explicar por una serie de factores como las combinaciones inusuales de localizaciones de la lesión dentro del hemisferio izquierdo, una dominancia cerebral atípica en zurdos o ambidextros, o una historia neurológica positiva que podría incluir accidentes vasculares previos, insuficiencia de la carótida o abuso de alcohol, drogas o tabaco (Helm-Estabrooks y Albert, 1994). Las características de los síndromes afásicos corticales pueden verse en la Tabla 10.1.

C. REVISIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LURIA

Luria (Luria y Hutton, 1977) considera que son seis las principales formas de afasia, o síndromes afásicos, si se estudian a la luz de la neuropsicología. El análisis neuropsicológico nos lleva «de una simple constatación de hechos sobre incapacidad para el habla, y de descripciones externas de las principales formas de afasia, a un análisis de los principales factores que están a la base» (p. 130). Luria entendía por factor la función de alguna estructura cerebral, o una ley fisiológica controlada por dicha estructura. Un factor es un eslabón o componente de un sistema funcional, de tal modo que cuando resulta dañado el factor existen dos clases de síntomas en el síndrome neuropsicológico analizado: los síntomas «primarios», o alteración de la función propia del sector cerebral dañado, y los síntomas «secundarios», o efecto sistémico de dicha alteración. Se supone que el daño de un sector determinado del cerebro altera en su totalidad el sistema funcional al que pertenece, o incluso puede alterar varios sistemas funcionales a la vez.

Luria introduce en la neuropsicología mundial contemporánea la noción de sistemas funcionales (véase Manga y Ramos, 2000). La revisión de los síndromes afásicos hecha por Luria, además de contar con el nuevo enfoque de los sistemas funcionales, apela a los modernos conocimientos sobre fisiología y sobre lingüística para poder clasificar las afasias. La neurolingüística así propiciada cuenta con dos direcciones de interés: los análisis neurofisiológicos de Luria y los lingüísticos de Jakobson sobre los tipos de afasias propuestos por Luria.

1. *Afasia motora eferente*: Partiendo de que no se sabe qué significa la dificultad a que aludía Broca en relación con «las imágenes motoras de las palabras», Luria busca en la fisiología del movimiento la base para caracterizar adecuadamente a la tradicional «afasia de Broca».

De los dos tipos de influencias que reciben las neuronas piramidales gigantes del área motora de la articulación (en la circunvolución precentral), la influencia de la organización secuencial de los movimientos (cinética) proviene de la zona premotora adyacente al área motora facial. Consecuentemente, cuando se daña esa zona de influencia cinética, que coincide con el «área de Broca», nos hallamos ante una *afasia motora eferente o cinética*.

2. *Afasia motora aferente*. Esta forma de afasia tiene su origen en la alteración del segundo tipo de influencias que recibe la zona motora facial. Se trata de la influencia cinestésica, de carácter retroactivo, que la zona facial poscentral ejerce sobre la ejecución de los movimientos. Cuando la lesión focal daña este mecanismo autorregulador nos hallamos ante una *afasia motora aferente* o *cinestésica*.

El estado patológico del córtex cinestésico «deja de seguir la ley de la fuerza y los estímulos fuertes y débiles se igualan y empiezan a provocar la misma reacción, y como resultado los articulemas necesarios surgen con la misma probabilidad que los secundarios, que no lo son pero están enlazados con los primeros por cualquier rasgo común» (Luria, 1980b, p. 87). En esta forma de afasia no se altera la estructura de los fonemas, sino la de los articulemas, o de ese sistema codificado de diferenciaciones articulatorias que cada hablante adquiere y mantiene a través de la información propioceptiva (o cinestésica), información aferente que si falla se manifiesta en forma de *afasia motora*.

Para Goodglass y Kaplan (1986), la afasia motora aferente de Luria es la afasia de conducción del modelo clásico. Sin embargo, cuando Luria habla de la incapacidad de repetición, característica de la afasia de conducción, no la asocia en modo alguno con la afasia motora aferente. Comenta Luria que el propio Wernicke suponía que la afasia de conducción era solamente una forma más debilitada de afasia sensorial. También dice Luria que ni él mismo conoce una buena explicación de los fenómenos de esa forma de afasia, y que «el análisis completo de los mecanismos responsables de la afasia de conducción representa una tarea para el futuro» (Luria y Hutton, 1977, p. 149). Estas consideraciones confirman un desacuerdo importante entre los autores del Test de Boston y la concepción de Luria, a pesar de que aquéllos afirman que existe un acuerdo básico «respecto a los principales subtipos de afasia y a las localizaciones de las lesiones típicas asociadas con ellos» (Goodglass y Kaplan, 1986, p. 94).

3. *Afasia acústico-agnósica*. Es la afasia sensorial, o de Wernicke, en la que se decía que la lesión había dañado el «centro de las imágenes sensoriales de las palabras». La revisión de este síndrome, según Luria, debe conducir a la superación de las concepciones antiguas del «defecto auditivo» para la parte de la escala tonal que corresponde al habla, tal como suponía Wernicke, así como también del «defecto intelectual», de P. Marie, según el cual el afásico sensorial era una persona parcialmente demenciada por intelecto deficiente.

Sólo sobre la base de la fonología de la lingüística contemporánea puede alcanzarse la solución realista al problema. Desde este enfoque, cree Luria que la característica básica de este tipo de afasia, y raíz de todo el síndrome, es la *alteración de la audición fonémica*. La zona dañada es responsable de la cualificación de los sonidos del habla en la percepción, es decir, de incluirlos en el sistema fonológico. Es, por tanto, la compleja relación sonido-fonema la que resulta difícilmente manejable por el afásico acústico-agnósico, en el cual se ha alterado el normal proceso de análisis y síntesis fonéticos que corresponde realizar a las áreas secundarias auditivas en la percepción del habla.

De este defecto básico deriva la falta de comprensión de las palabras y otros defectos secundarios, como la pérdida de significado en el habla («ensalada de palabras») a pesar de la fluidez, y/o parafasias literales; nos podemos hallar también ante una «enajenación del sentido de las palabras» si el sujeto deja de comprender el significado de las palabras y el sentido de las frases. La alteración del análisis y síntesis fonéticos de esta forma de afasia se manifiesta especialmente, como defecto secundario, cuando el paciente debe enfrentarse a los elementos constituyentes de las palabras (conjuntos de letras o sílabas) en la escritura y en la lectura.

4. *Afasia acústica-mnésica*. Al revisar la clásica afasia anómica, caracterizada como se sabe por el defecto de nombrar objetos cuando el daño cerebral se hallaba delimitado en el lóbulo parietal izquierdo (llamado, a veces, «centro de los conceptos»), Luria se basa en el análisis de la denominación de objetos, o *proceso de nombrar*.

En el proceso de nombrar existe una base gnósica, o de reconocimiento de objetos, que resulta alterada por lesión cortical de las zonas visognósicas; cuando el defecto afásico es éste, se trata de la llamada *afasia óptica*.

Una segunda condición en el proceso de nombrar es la memoria de la forma acústica de las palabras (la memoria verbal), cuya alteración se produce por daño en zonas temporales próximas al área de Wernicke y que constituye la forma de *afasia acústica-mnésica*.

En este síndrome afásico la alteración no afecta a la audición fonémica, que se halla completa o parcialmente preservada, sino que las confusiones acontecen en situaciones más complicadas. Concretamente, estos pacientes comprenden con facilidad las palabras y no muestran una clara «enajenación del sentido» de las mismas. Repiten fácilmente palabras individuales, sin alterar su composición sonora y sin parafasias literales. Aunque retienen bien palabras individuales (aisladas), tienen gran dificultad para retener y repetir series de palabras (tres o cuatro). Dicha dificultad se acentúa si se introducen pausas, vacías o llenas con otras cuestiones, entre la presentación de las series y su recuperación (repetición).

Es característica de estos afásicos la incapacidad para retener y reproducir el orden serial de las palabras. En cambio, si se trata de series de figuras geométricas, por ejemplo, estas series visuales se retienen mejor que las trazas de señales verbales oralmente presentadas.

5. *Afasia semántica (y relación con la afasia amnésica)*. Cuando se investigan las formas más complejas de la actividad verbal aparecen alteraciones significativamente diferentes a las anteriormente caracterizadas. Los investigadores clásicos de la afasia anómica, observando el daño cortical de zonas parietooccipitales, consideraron que la dificultad de traer a la mente el nombre de un objeto era el síntoma más destacado. Tal dificultad hizo que los estudiosos de este síndrome lo llamasen *afasia amnésica*.

El estudio cuidadoso del trastorno, observa Luria, revela que la alteración de la memoria verbal que ocurre en estos pacientes es del todo diferente de la que se halla en lesiones del córtex temporal asociativo. Para mayor desarrollo sobre la afasia semántica pueden verse Manga y Ramos (2000) y Luria (1974b).

6. *Afasia dinámica*. Se creía en la concepción clásica que se producía afasia motora transcortical cuando se hallaban afectadas por lesión las vías entre el centro de los conceptos y los centros motores. Este modo de pensar «es pura fantasía», dice Luria porque no existe tal centro de los conceptos ni se ha comprobado que esta forma de afasia motora sea transcortical. Además, «los mecanismos fisiológicos de esa afasia motora transcortical son mucho menos claros que los mecanismos de los grupos procedentes de defectos del habla» (Luria y Hutton, 1977, p.147).

No existe tal síndrome en forma pura. Existe una forma de *afasia perseverativa* que caracteriza a un amplio grupo de afasias anteriores o eferentes (incluida la afasia de Broca), cuya dificultad estriba en la *secuenciación de palabras*, no de sílabas.

La afasia dinámica, debida a «lesiones de las partes inferiores del lóbulo frontal izquierdo inmediatamente anteriores al área de Broca» (Luria, 1974b, p. 233), se caracteriza por el fallo en el *habla espontánea*. En este síndrome de la afasia dinámica frontal, el síntoma esencial consiste en que «el paciente es incapaz de utilizar el lenguaje para la generalización o para la expresión de deseos y pensamientos» (Luria, 1974b, p. 233).

7. *Evaluación neuropsicológica del lenguaje en el modelo de Luria*. En algunas publicaciones recientes hemos destacado la influencia de Luria sobre la evaluación neuropsicológica (véase Manga y Ramos, 1999).

El área del lenguaje que se explora con la batería Luria-DNA (Diagnóstico Neuropsicológico de Adultos), construida por nosotros siguiendo el modelo y los métodos de Luria (Manga y Ramos, 2000), se aborda con dos subtests: Habla receptiva y Habla expresiva.

El subtest de *Habla receptiva* explora el reconocimiento de palabras aisladas y la repetición de secuencias de palabras. La comprensión del significado mediante clasificación de tarjetas, o comprensión de frases de larga concatenación sintáctica, son tareas requeridas por la prueba. Se consideran particularmente implicados los sistemas parietooccipitales del hemisferio izquierdo, junto con la zona de comprensión del habla, o área de Wernicke.

El subtest de *Habla expresiva* explora la producción del habla mediante repetición de palabras, secuencias de palabras y frases. Explora la función nominativa a un alto nivel, así como series de palabras y oraciones con palabras desordenadas. Se consideran implicadas zonas corticales muy diversas del hemisferio izquierdo, ya que su daño puede originar deterioro del habla expresiva, especialmente la zona de articulación del lenguaje, o área de Broca.

Siguiendo el mismo modelo de Luria, ahora adaptado a niños, también hemos construido la batería Luria-DNI (Diagnóstico Neuropsicológico Infantil) para niños de edad escolar entre 7 y 11 años de edad (Manga y Ramos, 1991), y la batería Luria-Inicial para niños entre 4 y medio y 7 años de edad (Manga y Ramos, 2006). En ellas, mediante la apli-

cación de diferentes subtests, se exploran las capacidades lingüísticas infantiles y su posible deterioro, tanto de la vertiente receptiva como de la expresiva. La neuropsicología clínica infantil se enriquece mucho con casos estudiados con estas baterías (véase Manga y Fournier, 1997).

No debemos olvidar que existen problemas respecto a la tipología de lesiones en el cerebro adulto, en niños, cuando se están formando los correspondientes sistemas funcionales del cerebro en desarrollo, las lesiones han de tener necesariamente una interpretación bien diferente a la que corresponde al cerebro adulto, tanto en lo que se refiere al deterioro producido como a su posible recuperación.

IV. DISFASIAS INFANTILES

A. CONCEPTO: DISFASIA EVOLUTIVA O TRASTORNO ESPECÍFICO DEL LENGUAJE (TEL)

La disfasia evolutiva es *un trastorno específico del lenguaje* que afecta tanto a la expresión como a la comprensión. Se da en niños de inteligencia normal, que no han adquirido aún el lenguaje y que no presentan ningún tipo de alteración sensorial, neurológica, emocional ni privación ambiental.

El término *disfasia evolutiva* se impuso a otros originados por las variadas manifestaciones clínicas del trastorno, como alalia congénita o idiopática, retraso idiopático del lenguaje, afasia congénita o evolutiva, sordera verbal congénita, impercepción auditiva congénita, retraso evolutivo del lenguaje, etc. Sin embargo, en la actualidad se utiliza con mucha frecuencia la denominación Trastorno Específico del Lenguaje (TEL) para referirse a los niños con disfasia evolutiva (Aguado, 1999; Mendoza, 2001). Otro término similar, aunque menos utilizado es Trastorno Específico del Desarrollo del Lenguaje¹ (TEDL).

Los niños con TEL se caracterizan por tener una severa y específica discapacidad para el lenguaje, variando mucho de caso a caso las manifestaciones clínicas. Cuando decimos que la discapacidad de lenguaje es específica estamos indicando que tal discapacidad del niño no depende de otros cuadros clínicos como la sordera, el retraso mental, el autismo infantil, la parálisis cerebral, las alteraciones emocionales o la privación ambiental. Resulta útil en este sentido distinguir entre trastornos primarios y secundarios del desarrollo del lenguaje. Cuando el fallo es específico sin ser un síntoma de otros cuadros clínicos o de otras condiciones estamos ante la disfasia evolutiva o TEL como trastorno primario. Así pues, llamamos disfásicos evolutivos o niños con TEL a aquellos niños de inteligencia normal que no poseen un normal desarrollo del lenguaje, sin que tal fallo pueda explicarse por factores ambientales, sensoriales, motores o emocionales. Los niños diagnosticados de TEL son niños

¹ En Estados Unidos se emplea el término *Specific Language Impairment* (SLI); en el Reino Unido, *Specific Developmental Language Disorder* (SDLD); en Francia, *Disfasia Evolutiva*. Sin embargo, podemos considerar que actualmente parece haber cierto acuerdo en utilizar el término Trastorno del Desarrollo del Lenguaje (*Developmental Language Disorder* (DLD), Disfasia de Desarrollo o Evolutiva (*Developmental Dysphasia* (DD) o Trastorno Específico del Lenguaje (TEL).

«impedidos», o discapacitados; esto es, minusválidos. Cuando se demuestra clínica y legalmente que padecen TEL obtienen de la Administración española una minusvalía del 33%.

Por otra parte, las dificultades en el desarrollo del lenguaje constituyen un problema bastante corriente, con porcentajes que van del 3% al 8% de los niños de preescolar, según las muestras observadas. El 60% de estos niños se halla, a los 9 años, en clases para niños con problemas de aprendizaje (Ludlow, 1980). Aunque también se dan otros problemas en estos niños, el que resulta más relevante para impedir un progreso académico normal es la discapacidad en el desarrollo del lenguaje. Para Ingram (1982), entre el 30 y el 40% de los niños internados en centros especializados son niños con disfasia evolutiva, y «en una elevada proporción de ellos hay antecedentes de otros familiares con un retraso al aprender a hablar y con dificultad a la hora de aprender a leer y deletrear» (p. 521). También nos recuerda Ingram que en estas familias es más frecuente la existencia de zurdos y ambidextros que en el resto de la población, por lo que el retraso específico en el desarrollo del lenguaje puede deberse a factores genéticos; la mayor proporción de niños entre los disfásicos evolutivos en comparación con las niñas sugiere una explicación genética, a diferencia de la incidencia de disfasia adquirida en la que se igualan ambos sexos: los disfásicos evolutivos muestran proporciones que oscilan entre 2:1 y 5:1 a favor de los varones.

B. INCIDENCIA Y RELACIÓN CON EL DAÑO CEREBRAL

Otra cuestión de interés para la disfasia evolutiva y el TEL es su dependencia o independencia del daño cerebral. Algunos autores obvian la relación de la disfasia evolutiva con la disfunción cerebral, interesándose más por la naturaleza del lenguaje impedido que por la relación cerebro-conducta; es un interés más psicolingüístico que neuropsicológico. Otros autores, en cambio, defienden la pertenencia de la disfasia evolutiva a la neuropsicología clínica y consideran al daño cerebral como su factor causal esencial. Gaddes (1980) llega a proponer no una mera y genérica implicación del cerebro en la disfasia evolutiva, sino una implicación específica según la localización y severidad de la lesión (más frecuente en el lóbulo parietal inferior, que incluye las circunvoluciones angular y supramarginal). Hay quienes admiten únicamente un retraso madurativo como base neurológica de la disfasia evolutiva, pero no una lesión del sistema nervioso central. La diferencia entre una lesión del sistema nervioso central y la alteración de la maduración de los sistemas neurológicos relevantes no es una cuestión clara; es del todo posible, dice Reitan (1984), dar al término lesión una acepción tan amplia que incluya una limitación patológica del patrón de maduración. La cuestión de fondo está en saber si las anomalías de las capacidades de lenguaje se relacionan con funciones cerebrales alteradas o, simplemente, se deben a una maduración normal, aunque retrasada, de las funciones cerebrales. En este último supuesto (teoría del retraso madurativo), los niños con disfasia evolutiva seguirían un patrón esencial-

mente normal del desarrollo del lenguaje; sufrirían un retraso en la tasa de adquisición que podría compensarse con el tiempo, siendo su pronóstico mucho mejor que el de quienes no siguen un patrón de desarrollo normal, cual es el caso de niños con daño cerebral por lesión.

C. CLASIFICACIÓN

La disfasia evolutiva puede dividirse en expresiva y receptiva (Cantwell y Baker, 1987). En la *disfasia expresiva* se dan defectos de habla predominantemente expresivos o que afectan a la emisión del habla por el niño disfásico, pudiendo variar desde quienes se hacen entender hasta los casos más graves que no logran hacerse entender hablando. Los niños con este tipo de disfasia se caracterizan por tener menos problemas emocionales y de conducta que aquellos que tienen *disfasia receptiva*; también muestran deseos de comunicarse, como se observa en sus vocalizaciones, gestos y contacto ocular. En la *disfasia receptiva* el defecto es predominantemente de recepción del habla, por lo que es preciso distinguir el trastorno evolutivo del habla de la sordera. No hay pérdida auditiva general en la *disfasia receptiva*, sino pérdida de la capacidad de discriminar sonidos del habla y de atribuirles significado. La audiometría trata de aclarar la diferencia entre pérdida de audición y pérdida de audición selectiva de fonemas. Estos sujetos suelen presentar mayores problemas de conducta y emocionales que los disfásicos expresivos, así como también pueden ser menos comunicativos.

El DSM-IV-TR (APA, 2002) dedica un apartado a los trastornos de la comunicación en el que define los siguientes trastornos: *el trastorno del lenguaje expresivo, trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo, trastorno fonológico, tartamudeo y trastorno de la comunicación no especificado*. Estos trastornos siempre llevan la *nota de codificación*, de que si hay un déficit sensorial o motor del habla o una enfermedad neurológica, se codificarán en el Eje III, que es donde se codifican las enfermedades físicas. El DSM-IV distingue así entre trastorno del lenguaje adquirido y trastorno del lenguaje evolutivo (el adquirido se debe a alguna causa neurológica y el evolutivo, en cambio, comienza desde el nacimiento y no tiene causa aparente).

Si nos atenemos a los criterios de definición de los trastornos, los dos primeros (*el trastorno del lenguaje expresivo y el trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo*) guardan mucha similitud con la división de disfasia evolutiva expresiva y disfasia evolutiva receptiva. También con los subtipos de TEL definidos por Rapin y Allen (1983):

- Trastornos expresivos:** Se incluyen dos subtipos, el trastorno por déficit de la programación fonológica y la dispraxia verbal.
- Trastornos receptivos/expresivos:** Se incluyen el trastorno por déficit fonológico-sintáctico y la agnosia auditivo-verbal.
- Trastornos de procesamiento de orden superior:** Se incluyen el trastorno por déficit semántico-pragmático y el trastorno por déficit léxico-sintáctico.

Según el DSM-IV, *el trastorno del lenguaje expresivo* se caracteriza por una deficiencia del desarrollo del lenguaje expresivo, demostrada mediante las puntuaciones obtenidas en evaluaciones del desarrollo del lenguaje expresivo normalizadas y administradas individualmente. Puntuaciones que deben ser inferiores a las obtenidas en evaluaciones normalizadas de la capacidad intelectual general y del desarrollo del lenguaje receptivo.

Las características lingüísticas del trastorno varían en función de su gravedad y de la edad del niño. Se caracteriza por un habla limitada cuantitativamente, gama reducida de vocabulario, dificultad para la adquisición de palabras nuevas, errores de vocabulario o de evocación de palabras, frases excesivamente cortas, estructuras gramaticales simplificadas, limitación en la variedad de estructuras gramaticales, limitaciones en la variedad de tipos de frases, omisión de partes de la oración, orden inusual de palabras en la frase y desarrollo del lenguaje lento.

Según el DSM-IV, *el trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo* se caracteriza por una alteración tanto del desarrollo del lenguaje receptivo como del expresivo, verificada por las puntuaciones obtenidas mediante evaluaciones del desarrollo del lenguaje receptivo y expresivo, normalizadas y administradas individualmente, las cuales quedan sustancialmente por debajo de las obtenidas mediante evaluaciones normalizadas de la capacidad intelectual no verbal.

Los características lingüísticas son similares a las del trastorno del lenguaje expresivo (vocabulario limitado, errores en los tiempos verbales, dificultad para recordar palabras o producir frases de longitud o complejidad propias de su edad evolutiva, dificultad general para expresar ideas) y también experimenta problemas en el desarrollo del lenguaje receptivo (dificultad para comprender palabras, frases o tipos específicos de palabras, por ejemplo, términos espaciales). En los casos más graves se pueden observar alteraciones múltiples, que incluyen la incapacidad para comprender el vocabulario básico o frases simples, así como déficit en distintas áreas del procesamiento auditivo.

D. DÉFICIT PSICOLINGÜÍSTICOS

Si nos atenemos al desarrollo fonológico, los niños con disfasia evolutiva son mucho más lentos que los niños normales y no aparecen como desviados, sino sólo como retrasados en esta capacidad. Sus procesos fonológicos parecen ser los de niños normales en etapas anteriores del desarrollo. Procesos tales como omisiones de sílabas o fonemas, reduplicaciones, asimilaciones, o simplificaciones de grupos consonánticos, son detectados en los niños disfásicos algunos años más tarde de haberlos superado los niños normales. Leonard, Miller y Brown (1980) creen que las funciones desempeñadas por los errores fonológicos son las mismas en niños normales que en niños con problemas de desarrollo fonológico, con la diferencia de la persistencia por largo tiempo en estos últimos. De ningún modo se pueden olvidar las grandes diferencias existentes entre los niños, de tal modo que en niños considerados normales en el desarrollo de su lenguaje entre

4 y 6 años aparecieron defectos articulatorios en un 0,7% de todos los fonemas utilizados en su habla espontánea, de los cuales el 55% de dichos defectos se hallaba en 9 niños de los 130 estudiados (Manga, 1979, 1982).

En relación con el desarrollo sintáctico son relevantes los estudios de Menyuk (1978) sobre la capacidad de imitación de frases de los niños disfásicos en comparación con su capacidad de producir espontáneamente frases similares. Los niños normales son capaces de imitar algunas estructuras sintácticas que aún no pueden producir espontáneamente. En cambio, los niños disfásicos mostraban un patrón inverso, ya que eran incapaces de repetir algunos tipos de frases que ellos habían usado en su habla espontánea. La capacidad de los disfásicos para imitar secuencias fonológicas correlacionaba con su capacidad de imitación sintáctica, es decir, a medida que realizaban peor la imitación de frases, también fallaban en la precisión fonológica con las palabras reales. Al no existir correlación entre la capacidad de imitación de frases y de cadenas de palabras sin sentido, o secuencias fonológicas de palabras reales y palabras sin sentido, se puede concluir que la significación es un factor importante en el procesamiento del lenguaje de los niños disfásicos (Harris y Coltheart, 1986).

El desarrollo semántico es estudiado, por ejemplo, a través del desarrollo del vocabulario temprano, que parece seguir en los niños disfásicos un patrón similar al de los niños normales, según se desprende de la revisión realizada por Leonard (1979), aunque los disfásicos muestran un considerable retraso. Los estudios sobre la dimensión pragmática del lenguaje no han descubierto incompetencia especial por parte de los niños disfásicos, sobre todo si se les compara con sus problemas en otros aspectos del lenguaje. Así como se puede hablar de trastorno en la sintaxis de los niños disfásicos, no se puede decir lo mismo de su funcionamiento pragmático. Son retrasados en sus habilidades comunicativas, pero no deficientes (Carroll, 1986). Los resultados analizados sugieren a Carroll que al menos algunos niños con problemas de lenguaje padecen un trastorno específico del mismo lenguaje y de posible base biológica; trastorno que afecta más a la fonología y a la sintaxis que a la semántica y la pragmática.

En cuanto a los procesos cognitivos, cuyo fallo pudiera explicar la disfasia evolutiva, se suele recordar que la secuenciación temporal auditiva es un problema corriente en esta población de niños (véase Manga y Ramos, 1991).

Los estudios sobre la evaluación de marcadores neurocognitivos y psicolingüísticos de los niños TEL resultan particularmente valiosos para el diagnóstico y la diferenciación de los subtipos y tienen mucha importancia para conseguir una mayor eficacia en los programas de rehabilitación que se llevan a cabo con estos niños (Adrián, Buiza, González y Rodríguez, 2004; Buiza, Adrián y González, 2007).

E. DISFASIA INFANTIL ADQUIRIDA

La disfasia adquirida representa un porcentaje muy pequeño de casos (0,25%) en niños en comparación con la disfasia

evolutiva. Este tipo de trastorno supone una pérdida del lenguaje ya adquirido, ya sea por lesión cerebral o por pérdida progresiva concomitante a la aparición de un trastorno convulsivo. Como se trata de lenguaje ya adquirido cuando se produce la lesión, la edad de 3 años puede considerarse límite inferior; y aunque no hay un límite superior preciso, cabe decir que a partir de los 10 años se parecen cada vez más al trastorno del adulto. La misma idea expresan Kolb y Whishaw (1986) cuando dicen, a propósito de la teoría equipotencial hemisférica de Lenneberg, que entre los 3 y los 10 años de edad las lesiones cerebrales pueden producir disfasia, pero la recuperación tiene lugar con el tiempo porque el hemisferio intacto puede asumir las funciones del lenguaje; las lesiones ocurridas después de los 10 años de edad producirían trastornos del lenguaje parecidos a los del adulto, porque el hemisferio intacto se vuelve cada vez más especializado y menos capaz de adaptarse y reorganizarse (Serón y Aguilar, 1992).

Los diferentes efectos de las lesiones cerebrales en niños y adultos se muestran con suficiente claridad en las disfasias adquiridas de una y otra edad. Las disfasias originadas por lesión en el hemisferio derecho suponen un porcentaje mucho más elevado en niños que en adultos, disminuyendo dicho porcentaje si los niños son ya mayores. Generalmente, las lesiones del hemisferio dominante originan trastornos del lenguaje en adultos, pero las lesiones equivalentes producidas en edades tempranas, incluida la hemisferectomía, no originan deterioro profundo del lenguaje en los sujetos afectados. «Si la lesión afecta sólo al hemisferio dominante, el pronóstico de recuperación del habla es excelente y puede depender de la capacidad del hemisferio no dominante para asumir la función del lenguaje» (Espir y Rose, 1983, p. 89). Asimismo, los niños se recuperan del trastorno mucho más pronto que los adultos. Las características ontogenéticas de la dominancia cerebral y la mayor plasticidad del cerebro en desarrollo son las dos cuestiones que subyacen a las diferencias entre niños y adultos y, por tanto, son dos cuestiones centrales en la neuropsicología evolutiva (Spreeen y cols., 1984).

Los primeros informes de la neuropsicología evolutiva han sostenido que los efectos lingüísticos de las lesiones unilaterales en los niños pequeños, son transitorias, debido posiblemente, a la plasticidad del cerebro infantil que permitiría la transferencia de funciones del hemisferio dañado al hemisferio intacto. Sin embargo, los informes posteriores han puesto de manifiesto que las lesiones infantiles tempranas permiten con frecuencia que el lenguaje se desarrolle, pero de hecho los niños que las padecen sufren de algún tipo de impedimento duradero del lenguaje. Es decir, que los niños que sufren un trauma cerebral pasados los 7 años se van a recuperar de algún modo de su pérdida inicial del lenguaje, pero es muy probable que padezcan algún déficit duradero del mismo (Manga y Ramos, 1991).

Aunque es poca la literatura existente sobre el tema, la característica más señalada por los autores sobre los defectos lingüísticos en la disfasia infantil adquirida es una reducción notable en el uso del lenguaje expresivo llamada *hipoproductividad*. Hecaen (1976) habla de cómo estos niños, en su mayoría, dejan de hablar por completo durante un período

de tiempo que oscila entre varias semanas y años. Cuando recobran el habla, sus respuestas verbales son escasas. Al principio el niño está casi mudo, pues no habla o apenas dice algunas palabras. Es difícil, aunque se le estimule, obtener de él alguna respuesta por breve que sea. También suprime la comunicación gestual y el uso del lenguaje escrito. Como contraste, los trastornos de la comprensión del lenguaje son poco frecuentes y de corta duración en este tipo de disfasia infantil.

En lesiones difusas de niños con más de 7 años son importantes los trastornos del lenguaje escrito. A medida que el niño es más pequeño, la lectura se altera más en las palabras que en las sílabas o letras, pero si el niño es ya mayor, la dislexia se parece a la del adulto, ya que es más literal o silábica que verbal (Launay y Houzel, 1975). Según Espir y Rose (1983), entre la disfasia evolutiva y la adquirida se ha apreciado una importante diferencia en la incidencia en relación con el sexo; la disfasia evolutiva se da más frecuentemente en varones, no predominando ninguno de los sexos en relación con la disfasia adquirida.

El segundo tipo de situaciones en que puede aparecer disfasia adquirida es en relación con cierto tipo de crisis epilépticas. El lenguaje adquirido manifiesta una pérdida súbita y progresiva, asociada a un EEG anormal y concomitante a la aparición de un trastorno convulsivo. Se trata de un trastorno neurológico cerebral, con aparición más frecuente en la infancia y adolescencia que en la edad adulta, que es muy variable de caso a caso en cuanto a su presentación clínica, su progresión y su etiología (Bolter, 1986). La incidencia anual de nuevos casos es del 0,05%, y las edades en que aparecen picos por elevación en la tasa de aparición son los 2 años de edad y la pubertad. En relación con el lenguaje, aparece afectada tanto la comprensión como la expresión, variando considerablemente la aparición, curso y recuperación del trastorno disfásico de niño a niño (Cantwell y Baker, 1987).

V. DISLALIAS INFANTILES, RETRASO SIMPLE DEL LENGUAJE Y DEL HABLA

A. CONCEPTO

El DSM-IV-TR incluye dentro de los trastornos de la comunicación el *trastorno fonológico* y lo define según los criterios siguientes:

A. Incapacidad para utilizar los sonidos del habla esperables evolutivamente y propios de la edad e idioma del sujeto (p. ej., errores de la producción, utilización, representación u organización de los sonidos tales como sustituciones de un sonido por otro (utilización del sonido /t/ en lugar de /k/ u omisiones de sonidos tales como consonantes finales).

B. Las deficiencias de la producción de los sonidos del habla interfieren el rendimiento académico o laboral, o la comunicación social.

C. Si hay un retraso mental, un déficit sensorial o motor del habla, o una privación ambiental, las deficiencias del habla exceden de las habitualmente asociadas a estos problemas.

Aunque no se cita directamente se pueden relacionar con el trastorno fonológico trastornos del lenguaje ya clásicos como la dislalia y la disartria. Las definiciones de ambos conceptos son las siguientes:

Dislalia: Dificultad para articular fonemas, sílabas o palabras. Puede ser debida a alteraciones orgánicas (labio leporino, macroglosia, fisura palatina, rinolalia, déficit auditivos) o funcionales. Estas últimas son las más frecuentes.

Disartria: Dificultad de la articulación y expresión del habla, debida a trastornos del tono y del movimiento de los músculos que controlan la articulación y que son consecuencias de lesiones del sistema nervioso (central y periférico).

La dislalia es el trastorno del lenguaje más frecuente en los niños y el que más consulta provoca. Etimológicamente dislalia significa «hablar mal» o «hablar con dificultad». Desde una perspectiva lingüística hay que destacar que si en la articulación de un fonema, de una sílaba o de una palabra los órganos no se colocan en la posición apropiada para su correcta pronunciación, pueden producirse diversos errores: puede ocurrir que el niño sustituya, omita, deforme o inserte fonemas.

Sustitución. Un error de articulación se denomina sustitución cuando implica reemplazar un sonido consonante correcto por otro incorrecto. La sustitución puede darse al principio, en el medio o al final de una palabra. Por ejemplo, el sonido /r/ se reemplaza por el sonido /d/ en cuyo caso, se sustituye la palabra «quiero» por «quiedo». Otros casos comunes son el empleo de una consonante nasal por otra. Con frecuencia, los niños cambian los sonidos de su orden natural dándoles otro del que debieran utilizar en las palabras; así, «estata» y «chocolate» se convierten en «estuata» y «cocholate».

Omisión. Un sonido puede omitirse o desaparecer por completo de una palabra. Al igual que las sustituciones, las omisiones pueden producirse en cualquier parte de la palabra. En la pronunciación de algunos niños de «entonces» puede aparecer como «tonces», «patilla» por zapatilla, «tinteo» por tintero.

Inserción. Un sonido que no corresponde a una palabra puede insertarse o agregarse prácticamente en cualquier parte de la palabra. Los niños que tienen dificultad en articular una /rr/ inicial suelen anteponerle una vocal: así, «rascar» se convierte en «arrascar». Delante de una vocal posterior inicial de palabra suelen insertar una ge; de manera que «usar» se convierte en «gusar».

Distorsión. Puede definirse a los sonidos distorsionados, aproximados o indefinidos, como aquellos que no derivan de una sustitución definida, y cuya incorrección se debe, por el contrario, a una mutilación, falta de claridad o a un descuido que da origen a un sonido débil o incompleto.

Las sustituciones constituyen el tipo de error más frecuente, siguiéndole las distorsiones, omisiones e inserciones. Además se ha hecho una clasificación según el fonema articulado incorrectamente utilizando una terminología derivada del nombre del fonema en griego: Rotacismo (R), Sigmatismo (S), Lambdacismo (L), Gammacismo (G), Deltacismo (D), etc.

Los fonemas más afectados en nuestra lengua son la «r» doble, la «r» simple y los grupos consonánticos o sinfonos de

la «r» y «l», porque implican una mayor discriminación auditiva y por ser los últimos que se adquieren en el desarrollo evolutivo.

B. CLASIFICACIÓN

En la edad escolar destacan por su relativa frecuencia los problemas de la articulación, debidos no a causas orgánicas, sino generalmente a la inhabilidad del niño para pronunciar correctamente aquellos fonemas, sílabas o palabras que suponen una sincronía precisa de los órganos periféricos del habla (respiración, fonación, articulación). Como hemos dicho antes, específicamente se las conoce como dislalias, y se les añade el término «funcional» para diferenciarles de las dislalias orgánicas, es decir, de los trastornos de articulación que pueden sobrevenir por malformaciones orgánicas (labio leporino, macroglosia, fisura palatina, rinolalia) o déficit auditivos. Evolutivamente, es a partir de los cuatro años cuando se considera que estas dificultades deben ser abordadas mediante un tratamiento adecuado, ya que el proceso normal de desarrollo del habla en los niños no está exento de este tipo de dificultades, aunque con la práctica tienden a desaparecer. Conviene destacar además que no todos los problemas de articulación se reducen a las dislalias; es posible encontrar niños mayores de 4 años que «hablan mucho, pero apenas se les entiende nada», y sin embargo de forma aislada logran pronunciar casi todos los fonemas y sílabas correctamente. Este tipo de problemas de índole fonológica que afectan a algunas partes del discurso (palabras o frases) y a su inteligibilidad suelen etiquetarse como «inmadurez articulatoria», y puede variar tanto en sus manifestaciones como en su gravedad. Tampoco conviene olvidar que los problemas de articulación al hacer dificultosa el habla (y a veces ininteligible) pueden disminuir las interacciones sociales del sujeto, y si la dicción resulta aversiva (provoca burla, chiste, sorna, etc.) puede favorecer la aparición de conductas desadaptativas (timidez, ansiedad a hablar en público, etc.).

C. MODELOS EXPLICATIVOS

En general se proponen diversas hipótesis para explicar los trastornos funcionales de la articulación infantil. Es común asociarlos a retrasos madurativos generales donde los déficit psicolingüísticos y los déficit psicomotores, aparte de otros trastornos comportamentales que el niño presenta (enuresis, encopresis), constituyen los síntomas fundamentales del cuadro; en otros casos se alude a influencias ambientales y se subraya que los niños imitan modelos de habla defectuosos de sus padres o hermanos (Manga, 1979). También el bilingüismo o el aprendizaje de sonidos inexistentes en la lengua materna pueden provocar dificultades de articulación. (Recuérdese la pronunciación de la «r» a la francesa, o según cuentan los chistes, la pronunciación de este fonema por chinos y japoneses.)

En el fondo del enfoque tradicional subyacen dos hipótesis básicas: una que concibe el error de articulación como

una deficiencia motora y otra que lo considera como un problema de discriminación auditiva. A nivel de reeducación estos enfoques generan estrategias que enfatizan la producción correcta del sonido aislado primero, luego dentro de una sílaba, después en una palabra, en una frase, etc.

Las críticas contra el enfoque tradicional fueron formuladas entre otros por McDonald (1964), uno de los principales defensores de la teoría sensoriomotora. McDonald subraya que en el lenguaje hablado el enunciado mínimo es la sílaba. Incluso las palabras aparecen en el discurso como secuencias silábicas. Por ello, McDonald concibe los errores de articulación como errores de integración de los diversos movimientos necesarios para pronunciar correctamente un fonema en el contexto de una sílaba o de una palabra. En consecuencia, propone una reeducación de la articulación elaborada a partir del nivel de la sílaba organizada en contextos. Se denomina sensoriomotora por su insistencia en:

a) Descubrir los contextos en que ciertos fonemas son incorrectamente articulados.

b) Construir un programa de ejercicios de pronunciación de sílabas que se presenta y ejecuta en diversas secuencias (aspecto motor de la articulación).

c) Enfatizar que el aprendizaje de la pronunciación correcta debe basarse sobre la capacidad del sujeto para sentir los movimientos fonoarticulatorios (aspecto sensorial de la articulación).

Al parecer, este tipo de enfoque reeducativo se ajusta mejor a las lenguas que no tienen grandes variaciones fonológicas. En cambio, en lenguas con una fonología compleja sus aplicaciones son más limitadas. Una perspectiva más acorde con los postulados de la psicolingüística es la teoría fonológica. Dicha teoría postula que:

1. Los niños no aprenden sonidos, sino rasgos lingüísticos que distinguen unos sonidos de otros, es decir, aprenden los rasgos distintivos binarios que componen los sonidos de su lengua (sordo-sonoro, vocálico-no vocálico, nasal-no nasal, etcétera).

2. El aprendizaje del sistema fonológico se aprende según un sistema de reglas cuyos principios tienen un carácter universal, según la teoría lingüística estructuralista.

3. La mayoría de los trastornos de la articulación son, en realidad, trastornos lingüísticos motivados por errores fonológicos.

4. Todos los niños pasan por un estadio lingüístico en el cual cometen numerosos errores que se consideran procesos o reglas de organizaciones. Estos errores pueden persistir durante un tiempo más largo en algunos niños y da lugar, en otros, a fenómenos de desviación.

Es posible, y así se reconoce, que la teoría fonológica resulte útil para explicar sobre todo las dificultades de articulación de tipo funcional, pero también es probable que existan niños con problemas de articulación por problemas perceptivos y motores (Manga, 1979).

D. RETRASO SIMPLE DEL LENGUAJE Y DEL HABLA

No todos los autores diferencian entre *Retraso Simple del Lenguaje* y *Retraso Simple del Habla*. Sin embargo, estos trastornos ponen de relieve que puede existir una gran variabilidad individual en el desarrollo evolutivo del lenguaje de los niños normales. Dado que la comprensión en general es superior a la expresión, la queja frecuente es que aun siendo normal el niño habla muy poco.

El *Retraso Simple del Lenguaje* es un trastorno del lenguaje de tipo evolutivo con desfase cronológico. Son niños que no presentan alteraciones intelectuales, relacionales, sensoriales, motrices, emocionales y sociales. Afecta a más de un módulo del lenguaje, siendo la fonología y la sintaxis los más afectados. La capacidad de comprensión es mejor que la expresión. Realizan muchas simplificaciones fonológicas. Presentan una gramática primitiva con muchas hiperregulaciones, suelen utilizar una jerga, hay un escaso uso de formas verbales, reducción de las proposiciones, reducción de nexos. En la semántica hay un retraso léxico. La pragmática en general no está afectada de forma primaria, pero sí hay una presencia de una expresión gestual aumentada. Las funciones lingüísticas suelen ser pobres.

Por otra parte, podemos definir el *Retraso Simple del Habla*, como la ausencia de presentación de la misma en la edad usual, sin causa patológica manifiesta (Perelló, 1981). Existe una gran disparidad de opiniones a la hora de señalar la edad precisa a partir de la cual se considera que el niño presenta un retraso significativo en la aparición del habla. No obstante, se acepta que los tres años constituyen la edad límite para considerar el retraso como patológico, siendo aconsejable la intervención terapéutica.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que los niños con retraso simple del habla:

1. Presentan un nivel intelectual acorde con su edad cronológica, según las pruebas de desarrollo con las que se les evalúa. No se constatan déficit auditivos ni psicomotores.

2. Su comprensión del lenguaje suele estar acorde con lo esperado a su edad cronológica.

3. Pueden expresarse correctamente mediante gestos, a través de los cuales se comunican con los que le rodean, y así mismo los utilizan para conseguir las cosas que necesitan y desean.

Otro aspecto importante es diferenciar estos trastornos de la disfasia evolutiva y del Trastorno Específico del Lenguaje (TEL),*lo que no siempre es fácil. En general, existe una diferencia clara que viene marcada primordialmente por la gravedad del trastorno en la elaboración del lenguaje. El *Retraso Simple del Habla* a fin de cuentas es un retraso del habla, mientras que la disfasia evolutiva es un retraso de todo el lenguaje. Sin embargo, la distinción con la disfasia evolutiva de tipo expresivo es más difícil de establecer con el *Retraso Simple del Lenguaje*, remarcándose la mayor dificultad comunicativa que suelen tener los niños disfásicos. Por otra parte, es necesario definir y precisar conceptos que provienen de distintas clasificaciones y contextos profesionales

como *Disfasia Evolutiva, Trastorno Específico del Lenguaje, Retraso Severo del Lenguaje, Retraso Simple del Lenguaje, Retraso Simple del Habla*, así como establecer criterios objetivos que diferencien estos trastornos.

VI. TARTAMUDEZ

A. CONCEPTO

La tartamudez es uno de los trastornos del habla más estudiado de todos los tiempos. Básicamente incide en la fluidez de la secuencia lingüística y en el ritmo y tiempo del habla, que al estar alterados dificultan las posibilidades de comunicación del sujeto. No es una alteración de la competencia lingüística, sino de la actuación lingüística del individuo. Desde una perspectiva lingüística la tartamudez es un trastorno esencialmente prosódico, es decir, se observan en casi todos los tartamudos una alteración de la dinámica de los fenómenos paralingüísticos prosódicos de acento y entonación (Rodríguez, 1987). Sin embargo, los diversos modelos psicopatológicos han dado su particular visión de ella, incluso el propio término tartamudez ha adquirido socialmente una serie de connotaciones peyorativas sobre todo para designar al sujeto que padece dicho trastorno («el tartamudo»); por eso, autores del modelo médico (Perelló, 1981) prefieren el vocablo disfemia para referirse al trastorno y «disfémico» para el sujeto en cuestión, eliminando así esa carga irónica y negativa que a veces connota la palabra tartamudo.

El DSM-IV ha confirmado la importancia del término *tartamudeo* al incluirlo dentro de los trastornos de la comunicación y establecer los siguientes criterios para su diagnóstico:

A. Alteración de la fluidez y la organización temporal normales del habla (adecuadas para la edad del sujeto), caracterizada por ocurrencias frecuentes de los siguientes fenómenos:

1. repeticiones de sonidos y sílabas;
2. prolongaciones de sonidos;
3. interjecciones;
4. palabras fragmentadas (p. ej., pausas dentro de una palabra);
5. bloqueos audibles o silenciosos (pausas en el habla);
6. circunloquios (sustituciones de palabras para evitar palabras problemáticas);
7. palabras producidas con un exceso de tensión física;
8. repeticiones de palabras monosilábicas (p. ej. «Yo-yo le veo»).

B. La alteración de la fluidez interfiere el rendimiento académico o laboral, o la comunicación social.

C. Si hay un déficit sensorial o motor del habla, las deficiencias del habla son superiores a las habitualmente asociadas a estos problemas.

Como bien precisa el DSM-IV en su acepción más simple la tartamudez se define como una alteración del ritmo

del habla y de su fluidez. Sin embargo, la tartamudez comporta un patrón de respuestas complejo que puede tener una gran variabilidad interindividual. Johnson (1959) al hablar sobre la tartamudez destaca el aspecto interactivo de toda comunicación, por ello describe tres dimensiones básicas alteradas: lingüística, social y cognitiva. La dimensión lingüística se caracteriza por la falta de fluidez en el habla, repeticiones de partes de palabras, palabras enteras, prolongaciones de sonidos, interjecciones de sonidos, y palabras y pausas excesivamente largas. La dimensión social aglutina las reacciones de los oyentes frente a las repeticiones del hablante, valorándolas como indeseables, anómalas o inaceptables. Finalmente, la dimensión cognitiva engloba las actitudes, creencias y expectativas del hablante frente a la reacción del oyente, frente a su problema y la propia idea de persona tartamuda.

Por su parte, Stournaras (1987) define la tartamudez en función de cuatro componentes: verbal-motor, emocional, cognitivo y comunicativo (véase la Figura 10.4). Este autor refiere así la conducta de tartamudeo según dichos componentes:

1. Consiste en una interrupción en la fluidez del habla caracterizada por repeticiones audibles y «no audibles», prolongaciones de los elementos del habla tales como sonidos, sílabas, palabras y frases. Pueden ocurrir también otras clases de interrupciones, como los bloqueos y pausas. Estas interrupciones normalmente ocurren con frecuencia o son de naturaleza chocante. Por lo general no son fáciles de controlar. Además, las interrupciones en la fluidez del habla pueden acompañarse de otras actividades motoras de los órganos del habla y otras partes del cuerpo (balbismos). Esto da la impresión de una sobreactivación motora mientras la persona está hablando. La secuencia gestual que acompaña al habla está distorsionada.

2. Existe a menudo un estado emocional que varía de una condición general de excitación y tensión a emociones negativas como miedo, ansiedad, vergüenza o sentimiento de inferioridad. Estas emociones específicas pueden acompañarse de reacciones fisiológicas fuertes como tensión muscular (sobre todo en zonas fonoarticulatorias), tasa cardíaca elevada, tasa respiratoria baja, etc.

3. También existe un componente cognitivo intrapersonal: la autoestima de la persona con problemas de tartamudez disminuye y llega a considerarse asimismo como incapacitado para relacionarse con los demás. Además se generan actitudes negativas hacia la tartamudez, el habla y la comunicación en general.

4. Finalmente, hay un componente comunicativo interpersonal. Este se caracteriza por una interacción comunicativa alterada entre el tartamudo y los que le escuchan a nivel verbal, emocional y de relación. No conviene olvidar que el tartamudeo sólo se manifiesta en presencia de un interlocutor.

En resumen, de la diversidad de definiciones formuladas sobre la tartamudez, podemos subrayar las siguientes características:

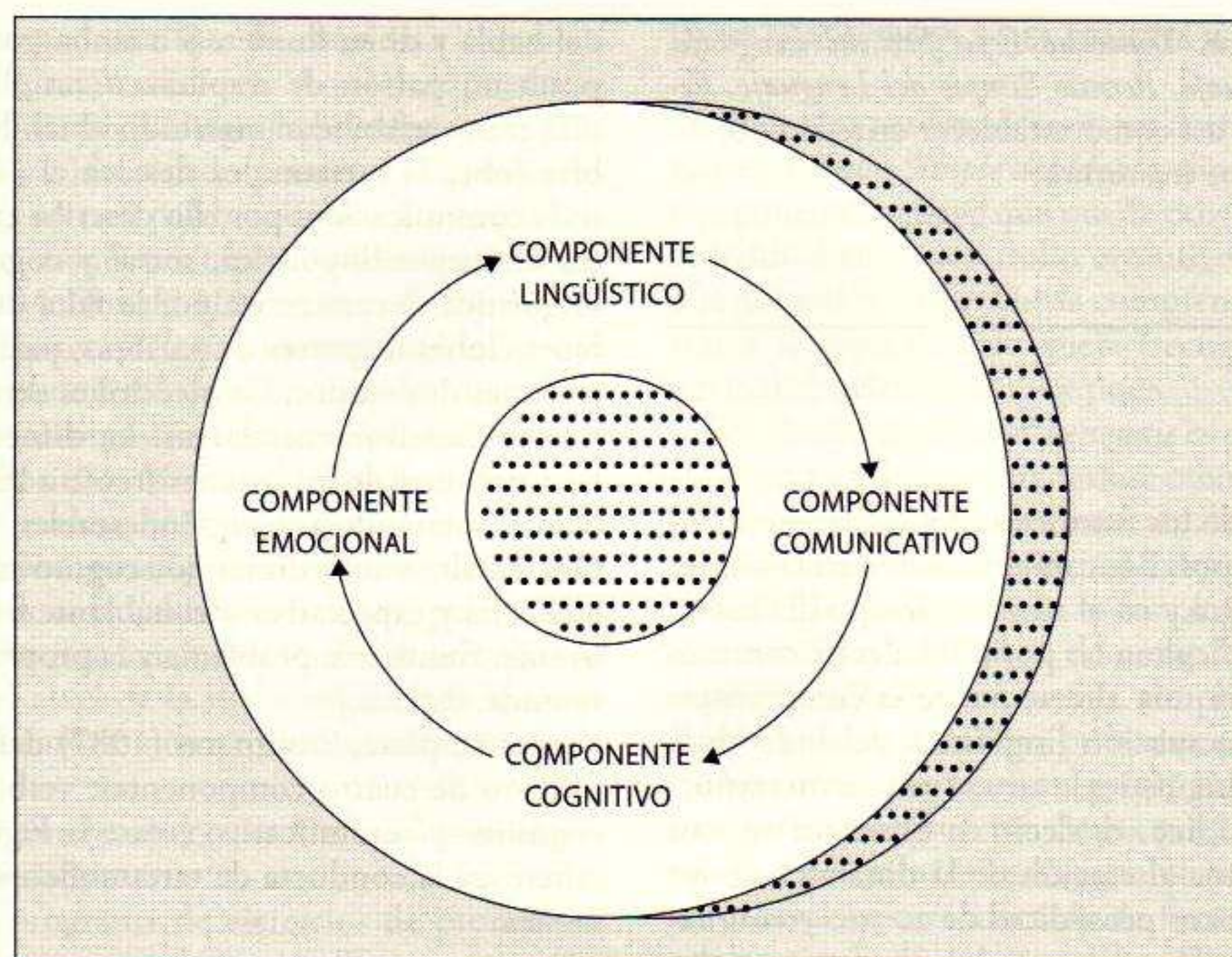


Figura 10.4. Modelo circular de la disfemia (modificado de Stourmaras, 1987).

a) Básicamente consiste en un patrón de habla alterado en el que predomina la falta de ritmo y fluidez. Se acompaña de extrañas formas de acentuación y entonación, de una duración excesiva del momento de tensión silábica, de una distribución anormal de las pausas que tiene como consecuencia una velocidad de producción del habla más lenta.

b) No se debe a alteraciones sensoriales o neurológicas.

c) Interfiere la comunicación con otras personas.

d) Repercute negativamente sobre el propio sujeto, sobre su adaptación personal y social, dando lugar a un variado cortejo de respuestas anómalas (cognitivas, conductuales, fisiológicas) que configuran la llamada «cárcel de la tartamudez», en la que el sujeto tartamudo, según las circunstancias, desempeña el papel de prisionero (sufre las consecuencias negativas de su forma de hablar) y de carcelero (es su juez más implacable, se condena a no hablar).

El patrón del habla anormal se establece entre los 3 y los 8 años. El cuadro puede evolucionar de manera diferente según el comportamiento de cada sujeto, pero como señala Dinville (1985) es extremadamente raro que un tartamudo tartamudee en todo momento y en todas las situaciones: siempre se dan remisiones incluso tras períodos de tartamudeo intenso y, al contrario, tras un tiempo en el que se logra controlar con éxito el tartamudeo es posible que el sujeto experimente nuevos episodios y recaídas.

Autores como Fiedler y Standop (1984) destacan que en la aparición de la tartamudez se dan ciertas constantes que constituyen fenómenos importantes para su caracterización: son los efectos de consistencia y de adaptación; ambos tienen que ver con la lectura de textos por parte de sujetos tartamudos.

El *efecto de consistencia* subraya la tendencia del tartamudo a tartajear siempre que ha de repetir la lectura de un mismo texto o pasaje, aun cuando entre una y otra sesión pasen varias semanas. Al parecer hay una estrecha relación entre la magnitud de la consistencia y la gravedad de la tartamudez: a mayor consistencia, mayor gravedad. Por otra parte, la consistencia puede ser una consecuencia de las expectativas del sujeto. El tartamudo evalúa el vocablo que ha de pronunciar y en consecuencia espera o prevé que el tartajeo se produzca con más o menos intensidad.

El *efecto de adaptación* consiste en lo siguiente: la frecuencia del tartamudeo puede disminuir al repetir la lectura de un texto conocido; a su vez, el grado de adaptación parece aumentar cuanto más disminuye el intervalo de tiempo que media entre dos lecturas. La frecuencia de la tartamudez regresa al punto de partida después de la adaptación: es lo que se llama «recuperación espontánea».

Por otra parte, la frecuencia de la tartamudez no está bien establecida debido a la escasez de estudios epidemiológicos. Sin embargo, se ha estimado que es más frecuente en niños que en adultos. Van Riper (1973) a partir de ciertas encuestas calculó en un 4% su frecuencia en la población general; al parecer el porcentaje más alto se da en el período preescolar. La frecuencia en adultos es del 1%. Además, se advierten mejorías del habla e incluso remisiones de forma significativa en las edades de 11 a 14 años y de 19 a 22 que coinciden con períodos de transición a otra etapa de la vida. En general, el porcentaje de tartamudos disminuye con la edad. Con respecto a la variable sexo hay que destacar que predomina más en varones que en mujeres en una proporción de 5 a 1.

B. CLASIFICACIÓN

La tartamudez o *disfemia* puede presentar diversas formas que se han clasificado según distintos criterios (uno de los más conocidos es en función de la fluidez) según los tipos de espasmos o bloqueos que presenta el sujeto. Así, se ha descrito la disfemia tónica, la disfemia clónica y la disfemia mixta.

Disfemia tónica. El espasmo se produce al iniciar el discurso; es un bloqueo intenso que el sujeto vence por la fuerza; momentos después ya puede expresarse. El espasmo tónico se manifiesta por contracciones de relativa duración y que determinan cierta rigidez e intermitentes sacudidas en algún nivel de los órganos de fonación.

Disfemia clónica. Son pequeños espasmos o contracciones musculares que provocan en la emisión la repetición de uno o varios fonemas o sílabas al comienzo o en el curso de la frase.

Estas dos formas anteriores no siempre se presentan en forma aislada, sino que cuando la tartamudez es severa pueden observarse espasmos tónicos y clónicos a la vez durante el discurso; tenemos entonces la *disfemia mixta*.

El patrón de respuesta de la tartamudez puede variar según la etapa de desarrollo en la que se encuentre el sujeto. A veces, cuando el problema es muy severo pueden observarse otras alteraciones comportamentales como enuresis, sonambulismo, sueño agitado, etc.

Especial interés merecen los trabajos evolutivos que describen cómo se desarrolla la tartamudez en el niño. Son clásicos los estudios de Fraeschels (1946). Este autor divide la aparición de los síntomas en cuatro etapas:

Primera etapa. Denominada etapa de las repeticiones primarias o iniciales que se producen siguiendo el ritmo normal del habla; sería la llamada «tartamudez fisiológica». Son las repeticiones y vacilaciones del niño que inicia su aprendizaje del lenguaje en el cual la competencia supera a la ejecución lingüística (Van Riper, 1982).

Segunda etapa. Caracterizada por repeticiones espasmódicas más lentas. Es la etapa de *clonus*. Las sincinesias son frecuentes.

Tercera etapa. Predominio de espasmos tónicos o de balbismo manifiesto. El habla sufre interrupciones evidentes, el sujeto enrojece y no emite sonidos. Luego el discurso aparece en forma brusca.

Cuarta etapa. Aparecen movimientos asociados más o menos alejados de los órganos articulatorios como muecas de la cara, inclinación de la cabeza, encogimiento de los hombros, golpes con el pie, etc.; aparecen trastornos respiratorios y algunos síntomas asociados a estos últimos.

En esta misma línea evolutiva Van Riper (1973, 1982) ha descrito los diversos tipos y las fases de la tartamudez destacando no sólo los trastornos de la fluidez, sino también la progresiva conciencia del problema que va adquiriendo el niño y la aparición subsiguiente de las conductas de evitación. Así, distingue la *tartamudez primaria*, la *tartamudez transicional* y la *tartamudez secundaria*.

La *tartamudez primaria* comprende la fase I, y se caracteriza por repeticiones cortas sin tensión ante presión ambiental (se da en torno a los 3 años). La *tartamudez transicional* aglutina las fases II y III. La fase II se caracteriza por repeticiones más rápidas que en la fase I con prolongaciones en toda posición, conciencia esporádica del problema, e interés por la comunicación (se da en torno a los 4 años). En la fase III se dan más repeticiones en cada bloqueo, aumento de tensión muscular, progresivo aumento de conciencia y frustración sin evitación, y estrategias de solución (se da en torno a los 5 años). La *tartamudez secundaria* engloba la fase IV, en la que ya hay ansiedad y evitación de hablar, de personas, de situaciones, etc., aparición de tics y otros movimientos compensatorios. Es decir, todo el cuadro de la tartamudez está consolidado.

En función de la duración del trastorno se ha distinguido una disfemia evolutiva (inicio entre 3 y 5 años con remisión a los pocos meses), una disfemia benigna (inicio sobre los 7 años; dura dos o tres años) y una disfemia persistente (cuadro disfémico que empieza entre los 3 y 8 años y se cronifica). No obstante, como ya hemos apuntado anteriormente, hay que destacar que en toda tartamudez existen variaciones del trastorno en función de múltiples circunstancias personales y ambientales.

A nivel de diagnóstico diferencial no se debe confundir la disfemia con la taquifemia ni con la disartria. La *taquifemia* (o farfulleo) es una alteración del habla que se caracteriza por la rapidez excesiva de la palabra, la omisión de sílabas o sonidos y la articulación imprecisa de los fonemas. La disartria es un trastorno de la articulación producto de alguna lesión en el sistema nervioso que como consecuencia provoca alteraciones en el tono o movimiento de los músculos fonadores.

A nivel sintomático pueden darse síntomas disfémicos en afasias que surgen tras lesiones en zonas estriopiramidales; también pueden aparecer síntomas disfémicos asociados con retraso del lenguaje, o en los fenómenos de «desintegración del lenguaje» que se da en algunas demencias.

C. MODELOS EXPLICATIVOS

Perelló (1987), en su intervención en el Congreso que sobre «Tartamudez» se celebró en 1987 en las Escuelas de Logopedia y Psicología del Lenguaje de la Universidad Pontificia de Salamanca, recalca que «la disfemia es la desesperación del médico, la oportunidad de los charlatanes y la vergüenza de la foniatría. Es lógico que no podamos curar la disfemia hasta que no conozcamos su etiología. Todo lo demás son palos de ciego» (p. 22).

Aunque no compartimos la opinión de que la tartamudez sea una enfermedad en el sentido literal de la palabra, sí queremos señalar que las teorías sobre su origen son innumerables (Cisari y cols., 1987; Gallego, 2001; Hampel, 2001; Polaino, 1976b; Rodríguez-Morejón, 2003; Salgado, 2005; Santacreu, 1987; Serra, 1987). Se han postulado como causa probable de la tartamudez hipótesis genéticas, bioquímicas, psiconeurológicas, neuroanatómicas, neuropsicolingüísticas,

neurocognitivas, conductuales, cognitivo-conductuales, lingüísticas, etc., dando la impresión de que existe una gran confusión donde no se sabe a ciencia cierta cuáles son las causas ni cuáles las consecuencias, si es antes el huevo o la gallina. El punto crucial es precisar cuál es el primer eslabón de esa larga cadena circular que es el tartamudeo. Veamos de forma resumida algunas de estas teorías.

La teoría psicodinámica considera la tartamudez como un síntoma ligado a una personalidad emocionalmente perturbada (neurótica), y cuyo origen es un trauma psicológico inconsciente que la persona sufrió en una edad temprana; también se subraya que la causa del conflicto puede deberse a la falta de afecto de los padres hacia el niño.

Las teorías conductuales (por ejemplo, Johnson, 1973), en cambio, subrayan que el patrón de habla del tartamudeo es aprendido, sobre todo a partir de experiencias de condicionamiento directo. Tiene su origen en la ansiedad experimentada por el niño cuando en el período de aprendizaje del habla (entre 2 años y medio y 4 años) sus padres y familiares le recriminan (a veces imitándole burlescamente) «su forma poco clara de hablar» (habla titubeante) y le conminan a que se exprese mejor.

El niño inicialmente responde a estas críticas tratando de evitar tartamudear, pero al no conseguirlo experimenta tensión y preocupación excesiva al hablar, lo que a su vez genera nuevas críticas. En la medida que estas situaciones se repiten, puede consolidarse y generalizarse su carácter aversivo para el niño, por lo que el miedo y la ansiedad a hablar se van condicionando progresivamente y se va acentuando el patrón conductual de la tartamudez, que a modo de cortocircuito se va haciendo cada vez más estable, dando lugar en los casos más graves a que el sujeto se niegue a hablar delante de otras personas.

Para Johnson (1959, 1973), el núcleo del problema es la ansiedad, y al igual que se aprende a tartamudear se puede aprender a controlar la conducta de tartamudeo. A la vez, Johnson en su teoría advierte críticamente que el tartamudeo comienza no en la boca del niño, sino en el oído del padre o de la madre.

Por otra parte, las teorías perceptivas del habla son junto a las conductuales tal vez las mejor conocidas y las que mayor difusión han alcanzado. Parten de algunos hechos empíricos como son que los tartamudos tartamudean mientras hablan, pero no cuando cantan, o tienden a tartamudear menos cuando no se oyen; a la vez postulan que la tartamudez se debe a un déficit en la retroalimentación del habla (Fairbanks, 1954; Mysak, 1980), provocado por la asincronía entre las áreas cerebrales del lenguaje y los órganos efectores del habla (Van Riper, 1973, 1982). El patrón conductual resultante se derivaría de aquí.

Dentro de este contexto se le ha dado una gran importancia al *feedback* auditivo, sobre todo después de que Lee (1951) demostrara el efecto que hoy lleva su nombre («efecto Lee»). Dicho efecto se consiguió a través de la técnica conocida como «*feedback* auditivo demorado» (en inglés *delayed auditory feedback*, DAF) que aplicada a sujetos normofluentes provoca alteraciones en la fluidez del habla similares a la de los sujetos tartamudos, en los que la aplica-

ción de la técnica conseguía disminuir sus errores. La DAF, en esencia, consiste en que el hablante se oye por unos auriculares con un retraso de 1/5 de segundo y esto modifica la autopercepción del habla, siendo beneficiosa para los tartamudos y negativa para los normofluentes.

También se han diseñado otras técnicas, como la «lectura imitativa» (el disfémico lee con un poco de retraso lo que otro ha leído previamente), el habla en susurro y el «enmascaramiento», cuyo objetivo es conseguir anular la retroalimentación auditiva, es decir, que el tartamudo no se oiga a sí mismo. Sin embargo, a pesar de estos hallazgos y de su aplicación terapéutica en programas de intervención realizados con tartamudos, se constata que apenas se logra modificar el control auditivo y propioceptivo de la automatización del habla (Polaino, 1976a).

En la actualidad se comparte la idea de una etiología multifactorial (Mayor y Gallego, 1984; Rodríguez-Morejón, 2003; Salgado, 2005; Santacreu, 1987); por lo cual las teorías reduccionistas y simplificadoras han caído en desuso y parecen haberse abandonado, dando lugar a teorías integradoras.

Así, Santacreu (1987) desarrolla un modelo integrador sobre la génesis y mantenimiento de la tartamudez partiendo de la teoría de Johnson, pero en el que incardina la aportación esencial de los estudios electromiográficos en los que se demuestra la existencia de un patrón EMG anómalo en la tartamudez (Santacreu y Forjan, 2001).

Tras este breve recorrido por algunas de las explicaciones dadas sobre la tartamudez, uno puede pensar, vistas las teorías expuestas, que Demóstenes no sólo fue un excelente orador, sino un adelantado de su tiempo, pues por sí solo logró algo que hoy todavía seguimos sin conocer: «¿cómo se deja de ser tartamudo?». La opinión profesional es que la tartamudez «se mejora, no se cura»; el tartamudo puede aprender a controlarla durante la mayor parte del tiempo, pero puede tener recaídas, es decir, situaciones donde la conducta de tartamudeo vuelve a aparecer (Irwin, 1983; Salgado, 2005).

VII. ESPECIALIZACIÓN HEMISFÉRICA PARA EL LENGUAJE

A. ASIMETRÍAS ANATÓMICAS DE LOS HEMISFERIOS CEREBRALES

Geschwind y Levitsky (1968) descubrieron que el *planum temporale* era mayor en el hemisferio izquierdo que en el derecho. Se trata de una zona posterior del lenguaje que incluye parte del área de Wernicke. Pero no existe una correspondencia muy precisa entre la asimetría anatómica y la funcional del *planum temporale*, sobre todo a juzgar por los estudios citoarquitectónicos (Galaburda, Sanides y Geschwind, 1978; Galaburda y Sanides, 1980), lo que lleva a Rains (2004) a afirmar que la asimetría anatómica del *planum temporale* no es una condición necesaria para la asimetría funcional.

También se han descubierto asimetrías a nivel microscópico en la zona anterior del habla, concretamente en la citoarquitectura de la *pars opercularis* del área de Broca, mostrando que la ramificación dendrítica en el hemisferio izquierdo era más voluminosa que su homóloga en el hemisferio derecho (Scheibel, 1984).

La especialización hemisférica para el lenguaje es uno de los hallazgos más importantes de la neurociencia cognitiva. Los principales acercamientos a la especialización hemisférica son los estudios sobre afasias, sobre asimetrías anatómicas y en la actualidad los estudios de neuroimagen. Todos estos acercamientos han encontrado una amplia variabilidad entre individuos, la cual caracteriza a la mayor parte de la investigación sobre especialización hemisférica. Con las técnicas de neuroimagen se están obteniendo resultados importantes gracias a investigaciones tanto sobre las asimetrías anatómicas como sobre las asimetrías funcionales en sujetos sanos (Josse y Tzourio-Mazoyer, 2004). Estas investigaciones han confirmado que los zurdos, especialmente los zurdos familiares, es más probable que tengan un patrón atípico de especialización hemisférica para el lenguaje. Gracias a las técnicas de neuroimagen las diferencias entre hombres y mujeres no son demasiado claras, aunque sí se ha señalado la existencia de una especialización hemisférica para el lenguaje menos marcada. Se ha mostrado, respecto a la supuesta relación entre las asimetrías anatómicas y las funcionales, que el tamaño del *planum temporale* izquierdo podría explicar parte de la variabilidad de la especialización del hemisferio izquierdo para la comprensión del lenguaje.

B. VARIABILIDAD DE LA REGIÓN PERISILVIANA

Estudios recientes de resonancia magnética funcional han mostrado gran variabilidad en la anatomía cerebral perisilviana, donde se ha medido el volumen de la sustancia gris de la circunvolución de Heschl y del *planum temporale* en la zona posterior del lenguaje, así como también de la *pars triangularis* y la *pars opercularis* en la zona anterior o área de Broca (Knaus, Bollich, Corey, Lemen y Foundas, 2006). En este trabajo con 48 diestros sanos no se halló correlación alguna de los tests de lateralidad manual y de lenguaje con las medidas anatómicas. En cuanto a diferencias de sexo, no se hallaron en el *planum temporale* ni en el área de Broca, pero sí aparecieron en la circunvolución de Heschl al presentar las mujeres asimetría a favor del lado izquierdo y los varones a favor del lado derecho. Este volumen ligeramente menor de la circunvolución de Heschl en el hemisferio derecho, encontrado en las mujeres con relación a los varones, es un dimorfismo cuya significación funcional no está clara.

Hay estudios que han informado de diferencias de género en capacidades lingüísticas en adultos sanos, con las mujeres sobrepasando ligeramente a los varones en tareas de fluidez verbal. A pesar de ello, no está claro si un mayor tamaño de esa estructura cerebral es una ventaja o una desventaja, ya que hay autores que consideran un factor de riesgo el mayor tamaño de estructuras del lenguaje para algunas dificultades del habla y del lenguaje (Knaus y cols., 2006).

Estudios de neuroimagen, no obstante, han encontrado en general diferencias de género en la especialización hemisférica para el lenguaje, al mostrar de modo consistente que tal especialización es menos pronunciada en las mujeres que en los varones (Josse y Tzourio-Mazoyer, 2004).

La investigación neurolingüística se ha venido centrandose en evaluar los modelos del lenguaje sirviéndose de medidas de la estructura y función cerebrales, o bien examinando éstas en relación con la representación del lenguaje usando los modelos propuestos del lenguaje. Mientras que la estrategia afasiológica, que clasifica las afasias basándose en la modalidad de ejecución y en unas pocas variables lingüísticas, ha sido la más estable, la neurolingüística cognitiva ha tenido menos éxito al pretender asociar, de manera confiable, niveles y unidades más elaborados de los modelos del lenguaje con la estructura cerebral.

Las imágenes funcionales, como técnicas de neuroimagen, surgieron en la etapa de investigación de la neurolingüística cognitiva. ¿Cuáles eran las cuestiones no resueltas de la neurolingüística cuando aparecieron en escena las imágenes funcionales?, se pregunta Van Lancker Sidtis (2006). Una cuestión esencial era la de estar usando un modelo del lenguaje débilmente validado, un modelo que tiene una pobre correspondencia con las conductas derivadas de las condiciones neurológicas. Como consecuencia, la comprensión actual de las señales en las imágenes funcionales del cerebro es inadecuada (p. 281). Así, se concluye que la neurolingüística de las imágenes funcionales del cerebro se halla en su fase de crecimiento. Estamos en un momento de creciente reconocimiento de que muchas de las cuestiones que ocupan a la neurolingüística requieren reformulación (p. 286).

En esta dirección de las neuroimágenes funcionales, Lindenberg, Fangerau y Seitz (2007) se preguntan si la llamada área de Broca es una denominación colectiva, teniendo en cuenta que la resolución espacial de las técnicas de neuroimagen ha mostrado el área fraccionada, según numerosos estudios sobre localización anatómica de las funciones del lenguaje propiciadas por los recientes avances metodológicos. Existen buenas razones para asumir distintas subregiones del área de Broca, pero resulta muy complicado llegar a conocerlas con suficiente precisión anatómica y funcional. Ello se debe, por ejemplo, a la variabilidad interindividual, a la distinta resolución temporal y espacial de las técnicas, al diseño de tareas variables y no uniformes, o a la mala interpretación de las tareas. La revisión de los datos encontrados en las publicaciones no permite tener una visión clara de lo que los investigadores tienen en su mente cuando se refieren al área de Broca, por lo cual Lindenberg y cols. (2007) concluyen que la atribuida relación entre la base anatómica del área de Broca y sus supuestas subfunciones es arbitraria.

C. LA DOMINANCIA HEMISFÉRICA EN EL BILINGÜISMO

La preocupación investigadora por las asimetrías funcionales hemisféricas del lenguaje en sujetos bilingües fue muy destacada en la década de los 80 del siglo xx (v.g., Opler, Zatorre, Galloway y Vaid, 1982; Vaid, 1983; Manga y Sánchez,

1989a, 1989b). Nuestro estudio (Manga y Sánchez, 1989a) utilizó, como otros varios, un diseño experimental de tareas duales para investigar el comportamiento lingüístico en escolares bilingües.

Se ha hecho recientemente un metaanálisis de 66 de estos estudios (Hull y Vaid, 2007), en la que se han examinado las variables que influyen en la lateralización cerebral de cada lengua según la edad de adquisición de la segunda, es decir, de aparición del bilingüismo.

A la luz de esta revisión de Hull y Vaid (2007), en la cual se incluye nuestro trabajo con escolares españoles (Manga y Sánchez, 1989a), en los bilingües tempranos se da una implicación hemisférica bilateral para ambas lenguas, en tanto que en los bilingües tardíos (en quienes adquieren su segunda lengua después de los 6 años de edad) las dos lenguas mostraban dominancia hemisférica izquierda. Aún era más marcada la dominancia del hemisferio izquierdo en los sujetos con escaso dominio de su segunda lengua, en quienes su segunda lengua era el inglés y cuando el paradigma utilizado era la escucha dicótica. Las diferencias observadas entre el bilingüismo temprano y el tardío invitan a revisar los modelos neurocognitivos sobre la organización funcional del lenguaje en el cerebro adulto.

D. LA DOMINANCIA HEMISFÉRICA EN LA TARTAMUEZ

Manga y García Moreno (1989), dentro de un contexto neuropsicológico, han revisado la teoría de la dominancia cerebral de la tartamudez. Dicha teoría fue formulada por Travis (1931), pero ya previamente Orton (1927) consideraba a la tartamudez como un posible resultado de la competencia de los hemisferios cerebrales por controlar el habla, siendo mayor el riesgo cuando la dominancia estaba poco establecida y el hemisferio izquierdo no asumía el control.

Manga y Moreno (1989) comparan nueve varones tartamudos con nueve varones no tartamudos, todos ellos adultos y diestros. La tarea que realizaron fue la de emparejamiento auditivo-visual de palabras o de palabras con dibujos. Los estímulos visuales se presentaron taquistoscópicamente en los campos visuales izquierdo, central, y derecho (CVI, CVC y CVD). Se midieron por separado los tiempos de reacción (TR) y los tiempos de movimiento (TM) manuales a cada emparejamiento, con el fin de evaluar las ventajas de cada campo visual en los dos tipos de procesamiento lingüístico y determinar las diferencias de ambos tiempos en los dos grupos de sujetos. El grupo de tartamudos se mostró más eficiente con los estímulos del CVI, con un TM significativamente más lento que los normales. Los resultados, que se interpretan como superioridad del hemisferio derecho y deficiente integración sensoriomotora en el procesamiento lingüístico de los tartamudos, sugieren una nueva perspectiva a la teoría de la dominancia cerebral.

En resumen, los datos aportados apoyan la idea de que los tartamudos como grupo son más propensos que los normales a procesar el material lingüístico con el hemisferio derecho. La inferencia que cabe hacer de tales resultados coincidentes, obtenidos con la misma técnica taquistoscópica y

paradigmas diferentes, es que no parecen estar de acuerdo con una teoría de menor lateralización hemisférica de los tartamudos (carencia de dominancia o bilateralización), sino con una lateralización a favor del hemisferio derecho en el procesamiento lingüístico (dominancia invertida).

VIII. PSICOPATOLOGÍA DEL LENGUAJE Y CUADROS CLÍNICOS

A continuación vamos a exponer diversos cuadros clínicos en los cuales las alteraciones del lenguaje, aunque secundarias, juegan un papel relevante, bien para la comprensión del propio trastorno en sí mismo, bien porque el lenguaje juega un papel importante en el tratamiento.

A. RETRASO MENTAL, DEFICIENCIAS SENSORIALES, LESIONES NEUROLÓGICAS Y DEPRIVACIÓN AMBIENTAL

Carrol (1986) enfatiza que existen dos poderosas razones para estudiar las alteraciones del lenguaje infantil: 1) comprender la naturaleza de las dificultades lingüísticas comparándolas y contrastándolas con las adquisiciones de niños normales, ya que así se pueden apreciar mejor las técnicas de intervención que pueden ser beneficiosas y eficaces; y 2) profundizar en el estudio teórico del lenguaje: su estructura, su función, su evolución y sus relaciones con otras áreas del desarrollo humano.

Aspecto clave en este estudio lo constituye el distinguir entre *alteración* y *retraso* en el desarrollo del lenguaje. Para ello conviene formularse las preguntas siguientes: 1) ¿Adquieren los niños con trastornos del lenguaje las habilidades lingüísticas en la misma secuencia que los niños normales o lo hacen más lentamente?; ¿utilizan estrategias y procesos similares? 2) ¿Es un desorden generalizado de todo el lenguaje o sólo de aspectos específicos?; ¿son todos los aspectos comparables en su grado de severidad, o su desarrollo es marcadamente desigual? 3) ¿Cómo pueden integrarse los factores biológicos, el desarrollo cognitivo y el contexto lingüístico y qué papel juegan en estos trastornos?

Los estudios de la neuropsicología del desarrollo y de la psicolingüística evolutiva subrayan que es interesante mantener la distinción entre *alteración* en el desarrollo normal del lenguaje y *retraso* en el desarrollo normal del lenguaje. En el primer caso no se sigue la secuencia normal de desarrollo, mientras que en el segundo caso sí; lo único que sucede es que esta secuencia se realiza cronológica y funcionalmente de forma más tardía, e incluso es posible que no siempre se llegue al nivel de desarrollo del adulto (véase la Figura 10.5).

Aunque se cree que son relativamente frecuentes resulta difícil calcular la prevalencia de las alteraciones del lenguaje en la infancia. En Estados Unidos se dan porcentajes del 6.5 y en Inglaterra del 6.7% (Spren y cols., 1984), pero estas cifras son poco precisas, ya que en estos porcentajes, aparte de problemas específicos del lenguaje, a veces se incluyen niños con retraso mental, alteraciones sensoriales (ceguera, sordera)

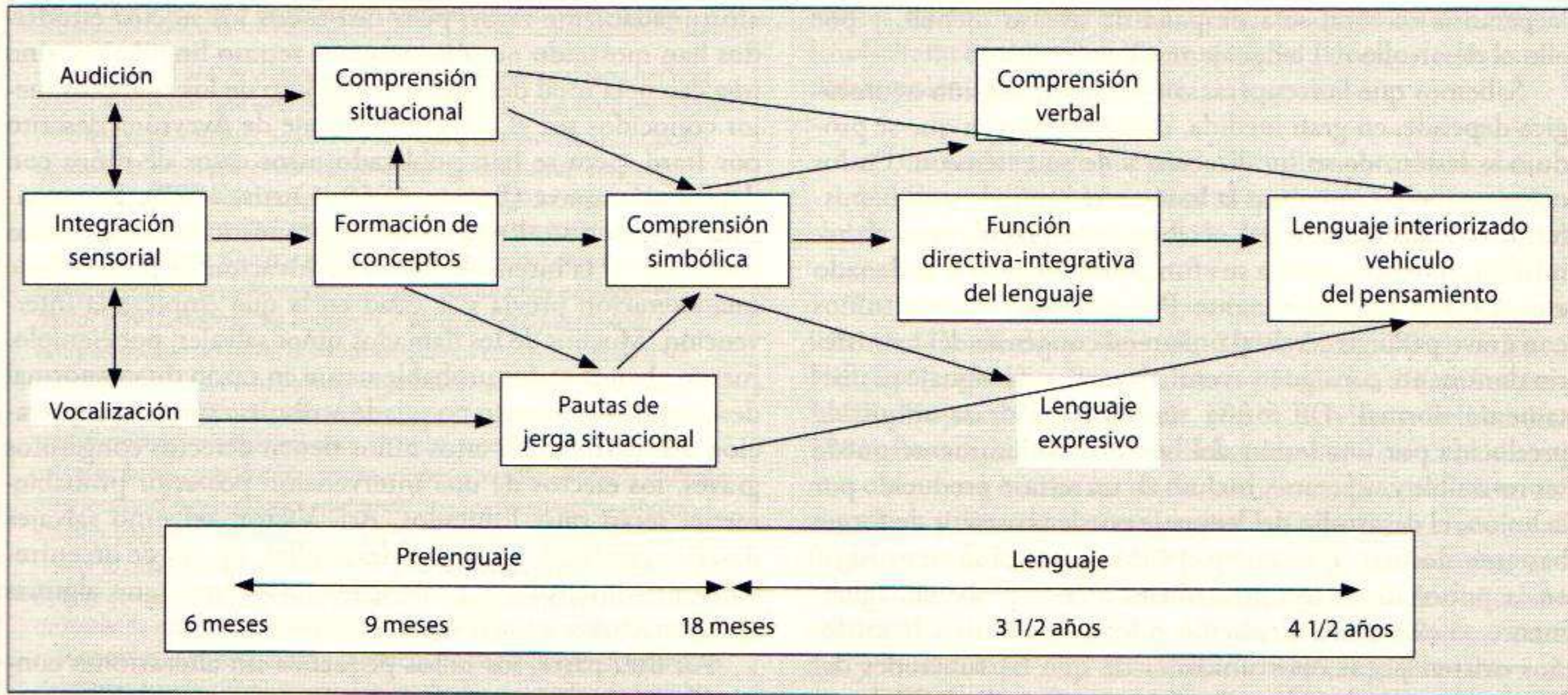


Figura 10.5. Integración de algunos procesos implicados en el desarrollo del lenguaje verbal (Cooper y cols., 1982).

y neurológicas (parálisis cerebral), así como alteraciones psicopatológicas (autismo infantil y privación ambiental).

Diversos autores (Maistre, 1973) han sugerido la existencia de diferencias cualitativas en el uso del lenguaje entre niños retrasados y normales. Otros, en cambio, subrayan que tales diferencias son cuantitativas, y que los niños con trastornos del lenguaje son por lo general muy afines a los niños de edad mental similar (Lenneberg, 1975).

1. Retraso mental

La revisión de Carroll (1986) subraya que los trastornos del lenguaje de los niños con deficiencia mental constituyen más un retraso que una alteración del desarrollo del lenguaje. En estos niños, el desarrollo del lenguaje es lento, y en ocasiones puede que nunca llegue a los niveles de realización del adulto, pero se observan secuencias y procesos similares. En general, el nivel de desarrollo del lenguaje está relacionado con el grado de deficiencia mental.

Por otro lado, aparte de las dificultades de articulación en los niños con síndrome de Down (debido a su macroglosia), el desarrollo del lenguaje de estos niños se encuentra globalmente afectado, aunque el desarrollo pragmático puede alcanzar mayores cotas que el desarrollo sintáctico y semántico.

La Tabla 10.2 recoge el nivel de desarrollo del lenguaje en relación con el grado de retraso mental. No obstante, estos datos son orientativos y no son obstáculo para que un niño con retraso mental pueda alcanzar mayores logros que los reflejados en la Tabla 10.2, sobre todo cuando es sometido a programas de estimulación y desarrollo del lenguaje.

2. Parálisis cerebral

La parálisis cerebral está asociada en particular con el retraso del lenguaje y las alteraciones del habla. Cerca de la mitad de estos niños sufre alteraciones del habla que limitan gravemente su capacidad de comunicación. En otros casos,

Tabla 10.2 Potencial de desarrollo del lenguaje en el retraso mental (adaptado de Carrow-Woolfolk y Lynch, 1982)

EDAD (AÑOS)	GRADO DE RETRASO			
	LIGERO	MODERADO	SEVERO	PROFUNDO
3	Nombres	4 a 6 palabras	1 a 2 palabras	Ninguna
6	300 palabras	Nombres	4 a 6 palabras	1 a 2 palabras
9	Oraciones	300 palabras	Nombres y frases	4 a 6 palabras y gestos
12	Conversación	Oraciones	300 palabras	Frases
15	Conversación	Conversación	Oraciones	Más de 300 palabras

la parálisis cerebral se acompaña de retraso mental, y por ello el desarrollo del lenguaje resulta afectado.

Sabemos que la recuperación de una alteración neurológica depende, en gran medida, del momento en que se produjo la lesión, de su localización y de su extensión. En los niños pequeños, mientras la lesión esté limitada a un hemisferio, la «plasticidad» del cerebro hace posible que el hemisferio indemne asuma sus funciones, incluso si el dañado era el hemisferio dominante. Por ejemplo, muchos niños con grave parálisis cerebral unilateral congénita del hemisferio dominante consiguen eventualmente un lenguaje perfectamente normal. De forma similar, la dislexia adquirida producida por una lesión del hemisferio dominante puede ser reversible y superarse. Incluso en un retraso producido por la lesión, el desarrollo del lenguaje puede proseguir de forma bastante normal (Lenneberg, 1975). Si la lesión tiene lugar en la pubertad, la recuperación es menos probable. Igualmente, si existe una alteración o lesión de ambos hemisferios existen pocas oportunidades de que las funciones del lenguaje sean «asumidas» por áreas no afectadas, y la alteración lingüística es casi siempre grave.

3. Ceguera y sordera

La ceguera limita seriamente la capacidad del niño para asociar las palabras que oye con el nombre de los objetos; por ello, en los niños ciegos el comienzo del lenguaje suele retrasarse y su desarrollo suele ser más lento. También la investigación ha mostrado que la ecolalia suele ser más frecuente y persistente en estos sujetos que en los niños que tienen una visión normal; asimismo suelen atravesar un período de interrogación más largo. Cuando hay déficit, éstos aparecen asociados al lenguaje oral, a la lectura y la escritura. Sin embargo, coinciden los investigadores en señalar que los déficits, aunque comunes, no son inevitables.

Igualmente, la sordera total o parcial cuando ocurre desde el nacimiento suele ocasionar serios retrasos en el desarrollo del lenguaje, ya que la incapacidad (o dificultad) para oír las palabras causa problemas para aprender a hablar de forma inteligible. No obstante, tanto en niños ciegos como en sordos conviene tener en cuenta una perspectiva global del desarrollo, es decir, no sólo del plano sensorial y neurológico, sino también desde el plano motor, cognitivo y social (Marchesi, 1987).

4. Aislamiento social

Es obvio que el contexto ambiental influye en el desarrollo del lenguaje, tal como se muestra en niños criados en un aislamiento extremo, pero sigue sin estar claro cómo interactúa con los factores biológicos y psicológicos.

Sabemos que los niños que tienen la desgracia de crecer en condiciones extremas de aislamiento social y emocional, la privación subsiguiente prevé un grave retraso en el desarrollo de su lenguaje, tanto más grave cuanto más temprana es la carencia. Los casos de intensa privación social son

afortunadamente raros, pero casi todos los sujetos estudiados han mostrado no sólo un grave retraso lingüístico, sino una carencia total del habla. Quizá uno de los ejemplos mejor conocidos sea el del «Niño salvaje de Aveyron» descrito por Itard, pero se han publicado otros casos de niños con privación grave (Brown, 1958; Curtis, 1977). La extensión del deterioro lingüístico y el pronóstico de estos niños varían según la intensidad de la privación, la presencia de una alteración previa y la edad en la que empieza la intervención. Muchos de los llamados niños salvajes, por ejemplo, fueron abandonados probablemente en razón de su anormal desarrollo, y su retraso no puede atribuirse sólo a la privación que padecen. Si estos niños tienen defectos congénitos graves, los efectos de una intervención posterior probablemente serán muy limitados. Así, Víctor, «el niño salvaje» descrito por Itard, no llegó a desarrollar, a pesar de un entrenamiento intensivo y prolongado, nada más que algunas aproximaciones a palabras.

Por otra parte, los niños pequeños sin alteraciones congénitas aparentes parecen realizar progresos notablemente buenos a pesar de unas condiciones desfavorables. Brown (1958), por ejemplo, ha descrito a la hija mutista de una madre sordomuda y retrasada, hallada en Ohio a la edad de 6 años. Tras dos años de terapia, a los 8 años de edad la niña había desarrollado un lenguaje casi normal. Los niños mayores suelen efectuar menos progresos.

Los estudios realizados con niños criados en un aislamiento extremo han planteado profundos interrogantes: ¿Existe una edad tras la cual es demasiado tarde para desarrollar el lenguaje adulto?

Uno de los casos más conocidos es el de Genie (véase la Tabla 10.3). La cuestión fundamental planteada en este caso era estudiar si Genie podría aprender el lenguaje a la edad que tenía (14 años) y estudiar con el paso del tiempo el desarrollo de sus habilidades lingüísticas: Justo en ese momento (hacia 1970), autores como Lenneberg y Chomsky establecían una crítica contra las teorías del lenguaje. Chomsky postulaba que el lenguaje es innato en el ser humano, que no necesariamente es producto de la civilización, sino un proceso natural. Lenneberg, por su parte, postulaba que hay cierto umbral de desarrollo en el cual el cerebro está diseñado para aprender tareas como el lenguaje. Pasado este tiempo (período crítico), es inútil tratar de enseñarlo.

La existencia de períodos críticos o períodos sensibles en el desarrollo del lenguaje humano ha producido un considerable debate en los últimos años. La idea que parece desprenderse de este debate es que tanto los períodos críticos como los períodos sensibles (períodos durante la evolución infantil en los que el desarrollo de ciertas facultades resulta más fácil en razón de la disposición psicobiológica del individuo) no deben ser considerados como fijos ni limitados, sino más bien flexibles y extensos, como ya dijimos anteriormente al hablar de la disfasia evolutiva y la disfasia adquirida. Lenneberg (1975), por ejemplo, observa que entre los 3 y los 10 ó 12 años sigue siendo buena la posibilidad de adquisición del lenguaje primario.

No obstante, es necesario contar con estudios más amplios de niños privados de un desarrollo normal del lenguaje

Tabla 10.3 Lenguaje y privación ambiental: el caso de Genie

Curtis y cols. (1974) han analizado el caso de Genie, una niña hallada a los 14 años tras una vida de confinamiento casi total. Rara vez había oído lenguaje hablado. Su padre y su madre, que eran sus principales cuidadores, en su presencia sólo gruñían como si fueran animales, y cuando la hija hacía cualquier sonido era castigada severamente. El progreso posterior de Genie después de su rescate constituye una lectura fascinante (Curtis, 1977). De ser muda pasó a desarrollar rápidamente un amplio vocabulario y utilizó muchas expresiones de dos y tres palabras. Sin embargo, a pesar del progreso inicial, la complejidad de sus frases durante los últimos cinco años llegó a ser muy limitada. Tenía una buena comprensión del habla, pero sus expresiones carecían de pronombres y preposiciones. Sólo utilizaba transformaciones negativas para expresar negación, interrogación, etc., y su habla carecía de las entonaciones normales. Además utilizaba interjecciones o expresiones «automáticas», como «gracias», «hola», «¡bien!» y tenía pocos recursos de comunicación no verbal, como el de mover la cabeza o levantar las cejas en señal de sorpresa. Ha sido un debate continuo si Genie era o no retrasada o anormal en el momento de nacer. Se carece de pruebas claras. El gobierno de los EE. UU. subvencionó la investigación y la educación de Genie con la esperanza de que los estudios obtuviesen unos resultados que pudiesen permitir un avance en las teorías de la educación y de la lingüística. Sin embargo se demostró que médicos y terapeutas veían a la niña más como un objeto de estudio que como un ser humano, encontraron en Genie la posibilidad de realizar el experimento prohibido. El caso de Genie no es solo un caso sobre los períodos críticos en el desarrollo del lenguaje, también plantea la ética de la investigación con seres humanos. Ha sido tan divulgado que incluso podemos leerlo por Internet en la enciclopedia Wikipedia.

antes de poder establecer si es imposible un desarrollo completo del lenguaje después de una cierta edad.

B. AUTISMO INFANTIL

Como hemos visto el lenguaje, en cuanto instrumento de comunicación y relación, juega un papel muy importante en el desarrollo psicológico y social del niño. Sin embargo, en los *trastornos generalizados del desarrollo* como el autismo infantil, el síndrome de Rett, y el trastorno desintegrativo infantil las alteraciones del lenguaje son particularmente graves y significativas (Del Río y Torrens, 2006; Frith y Happe, 2005).

Decía Dustin Hoffman, principal protagonista de la película *Rain Man*, en la que da vida a un autista cuarentón que se pasa la mayor parte de su vida internado, que lo que más trabajo le había costado interpretar era el lenguaje. Horas y horas había dedicado a reproducir el habla de los autistas con sus características fonológicas, sintácticas y semánticas.

Y es que las dificultades en relación con el lenguaje y la comunicación constituyen algunos de los aspectos más importantes del autismo infantil. Ya Kanner (1943), a quien se atribuye la descripción del síndrome, en los once primeros casos que estudió encontró que ninguno de los sujetos había tenido un desarrollo normal del lenguaje; tres eran mudos y los otros habían aprendido a hablar tardíamente y en apa-

riencia de forma diferente a la de cualquier niño normal. Implícitamente, Kanner ya anunciaba algunas de las cuestiones polémicas que persisten en nuestros días:

- a) ¿Es un lenguaje alterado o simplemente retrasado?
- b) ¿Es peculiar o semejante al que se da en otras alteraciones como el retraso mental, la disfasia infantil, etc?

Las concepciones psicológicas recientes sobre el autismo infantil (Cuadrado y Valiente, 2005; Frith, 2003, Frith y Hill, 2004; Howlin, Baron-Cohen y Hadwin, 2006; Lovaas, 1980; Mulas, 2005; Polaino, 1981; Riviére y Belinchón, 1981; Russel, 2000; Rutter y Schopler, 1984) lo consideran más como un trastorno de la competencia comunicativa, cognitiva y lingüística, que como un trastorno emocional (postura tradicional asumida por la tesis psicodinámica).

Los trabajos sucesivos realizados a partir de los años sesenta por Rutter y su grupo de colaboradores (Rutter, Bartak y Newman, 1971) han contribuido en gran manera al desarrollo de estas orientaciones, estudiando intensivamente el autismo infantil en sus aspectos descriptivos y explicativos, matizando los criterios diagnósticos que definen el síndrome. Entre estos criterios figuran su aparición temprana, una incapacidad manifiesta para relacionarse con otras personas y déficit graves del lenguaje.

Y es que para Rutter y su grupo, el déficit lingüístico y cognitivo juega un rol central en el desarrollo evolutivo del niño autista y constituye la esencia del trastorno. Sin embargo, pese a su importancia, y para una correcta comprensión, no conviene aislar las alteraciones del lenguaje del niño autista de otras alteraciones, sobre todo en los procesos de comunicación y simbolización, ya que en definitiva la perturbación del lenguaje autista es como la «punta del iceberg», la expresión de otras muchas alteraciones de tipo cognitivo, conductual, social y comunicativo (Riviére y cols., 1988).

Por ello, conviene considerar las alteraciones del lenguaje autista dentro del nivel general de desarrollo, especialmente el desarrollo cognitivo y la habilidad para la transferencia y la asociación intermodal (habilidad para transferir la información de unas modalidades a otras y para asociar la información que procede de distintas modalidades sensoriales).

En una investigación de tipo correlacional, Belinchón y Riviére (1981) constatan que el nivel de lenguaje del niño autista está estrechamente relacionado con su nivel general de desarrollo, especialmente en lo que se refiere a las habilidades de tipo cognitivo y de asociación y discriminación intermodal. Además, el nivel de lenguaje presenta correlaciones altas y significativas con otros aspectos de la conducta general del sujeto, como son la atención, el juego, la interacción social con el adulto y la intensidad y frecuencia de los estereotipos.

Estos resultados ponen de relieve la estrecha relación entre la gravedad de las perturbaciones autistas del lenguaje y las relaciones con la socialización temprana, la simbolización y la comunicación en general. También se confirma el alto valor pronóstico que tiene el lenguaje como índice del nivel de desarrollo del niño autista.

Tabla 10.4 Características del lenguaje autista (según Rivière y Belinchón, 1981)

LENGUAJE AUTISTA
Mutismo.
Emisión de oraciones completas en situaciones de emergencia.
Empleo de la negación simple como «protección mágica».
Literalidad.
Inaccesibilidad.
Ecolalia inmediata.
Ecolalia demorada.
Inversión pronominal.
Evitación pronominal.
Lenguaje metafórico.
Dificultades de comprensión.
Escasez de vocabulario.
Empleo de neologismos.
Dificultades articulatorias.
Escasez de preguntas e informaciones con valor informativo.
Falta de intención comunicativa.
Dificultades para comprender y utilizar gestos.
Frecuencia de imperativos.
Alteraciones de tono, ritmo e inflexión.
Limitaciones del «output verbal».
Falta de correspondencia entre la prosodia y el sentido.
Interés por el sonido sin captar el sentido.
Falta de coordinación entre los gestos y las emisiones verbales.

En todos los sujetos con autismo se dan en diverso grado retrasos en la adquisición del lenguaje expresivo, incluso el 50% de los niños muestra mutismo total. La lista de características del lenguaje autista reflejadas en las descripciones clínicas es extensa y variopinta, como puede verse en la Tabla 10.4. Estas alteraciones pueden agruparse en dos polos bien definidos: de un lado, las alteraciones en la función comunicativa del lenguaje, y de otro, las alteraciones que afectan a la significación misma de la producción verbal (Canal y Rivière, 2000).

Estudios transversales y longitudinales muestran que los perfiles lingüísticos de los niños autistas presentan mayor variabilidad interindividual e intraindividual que la de los niños normales. Sin embargo, el conjunto total de características del lenguaje varía menos dentro del propio grupo autista que cuando se compara a este grupo con otros de distintas patologías; además, el perfil lingüístico o semilingüístico puede resultar valioso a la hora de hacer un diagnóstico diferencial con la disfasia evolutiva de tipo expresivo, el mutismo selectivo, la ceguera y sordera parcial, la privación ambiental y otras alteraciones en las que aparece un deterioro del lenguaje. En cambio, es particularmente difícil establecer un diagnóstico diferencial con la disfasia evolutiva de tipo receptivo y con el retraso mental, en este último caso debido a que aproximadamente las 3/4 partes de los niños con síndrome de autismo infantil tienen un retraso mental asociado.

En relación a la disfasia evolutiva de tipo receptivo, ya se ha dicho que es una alteración relativamente rara que origina un retraso específico del lenguaje, fundamentalmente en sus aspectos receptivos (percepción y comprensión), y que

se da en niños sin lesiones neurológicas constatables, ni retraso mental, ni privación ambiental, ni otro tipo de deficiencia. Sin embargo, la similitud del patrón de alteración lingüística con el autismo infantil es tal que llevó a diversos autores (Rutter entre ellos) a formular la hipótesis de una cierta continuidad entre el autismo y la disfasia receptiva, e incluso a considerar el autismo infantil como una disfasia receptiva grave, es decir, una alteración que consistiría primariamente en una deficiencia del lenguaje receptivo, y que secundariamente daría lugar a las alteraciones cognitivas, conductuales, afectivas y sociales de los niños autistas (Rutter y cols., 1971).

Posteriormente, Bartak, Rutter y Cox (1975), en un estudio en el que comparaban a 19 autistas con 23 disfásicos y cinco niños con una alteración mixta, han podido descartar dichas hipótesis, poniendo de relieve que, por una parte, los niños autistas mostraban mayores déficit conductuales y de socialización que los niños disfásicos, y que, por otra, los niños autistas presentaban también un lenguaje más alterado, con deficiencias de comprensión más graves y perturbaciones más amplias que la de los niños disfásicos.

Así pues, aunque en la disfasia receptiva se da también una grave alteración del lenguaje comprensivo, ésta no se acompaña de las anomalías de respuestas sociales y comportamentales, del grado de retraimiento, de la cantidad de actividades ritualistas y compulsivas que se observan en los niños autistas. Además en el lenguaje de los niños autistas aparecen anomalías que indican la existencia de pautas en el lenguaje no sólo retrasadas (caso de los disfásicos), sino claramente alteradas (Rutter y Schopler, 1984; Spreen y cols., 1984).

Por tanto, el patrón de desarrollo del lenguaje de los niños autistas es diferente al de los niños normales y al de los niños con otras alteraciones del lenguaje, aunque en este tema no todos los autores coinciden (Russell, 2000).

Carroll (1986) opina que el lenguaje de los autistas es similar al de los deficientes mentales severos, y se constata que a pesar de que en ambos existe un gran retraso, éste no se desvía de la secuencia normal de desarrollo. Los componentes fonológicos y sintácticos del lenguaje autista, aunque más lentos en su desarrollo, se ajustan en general a las pautas de adquisición de los sujetos normales. Por el contrario, los componentes semántico (ligado a las funciones de representación) y pragmático (relacionado con las funciones de comunicación) presentan pautas de desviación severa en su desarrollo, que por otro lado parecen específicas del sujeto autista. El aspecto menos desarrollado es la función pragmática del lenguaje, su uso social, donde los niños autistas son inferiores a los niños con retraso mental e incluso a los niños disfásicos. Estas dificultades estarían estrechamente relacionadas con el desarrollo cognitivo y social del sujeto, siendo frecuente que persistan en la edad adulta. Desde esta perspectiva, Baron-Cohen (1988) ha subrayado que la alteración fundamental del niño autista consiste en la falta de capacidad metarrepresentacional básica que permite atribuir a otras personas estados mentales diferentes de los propios, a partir de los cuales es posible explicar y predecir la conducta de otra persona; en otras palabras, los niños autistas carecen de lo que se denomina «teoría de la mente» (véase la Figura 10.6).

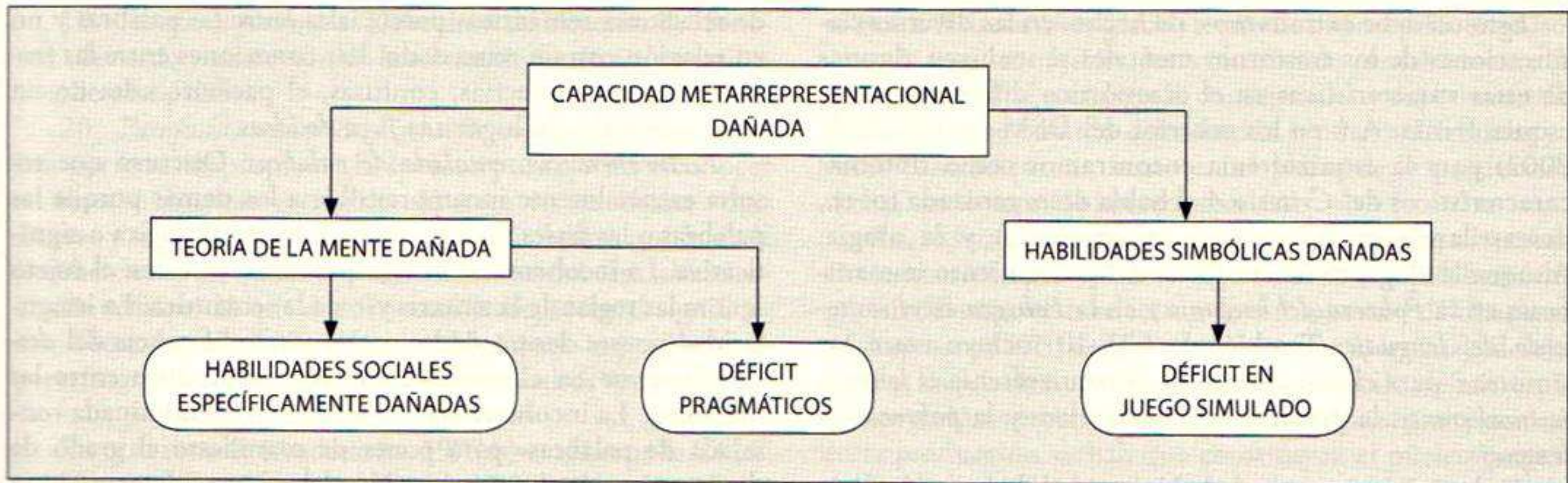


Figura 10.6. Características de la «teoría de la mente» aplicada al autismo infantil (Según Baron-Cohen, 1988).

La falta de capacidad de metarrepresentación del niño autista sería un déficit cognitivo central que a su vez originaría los déficit en las habilidades sociales, pragmáticas y simbólicas descritos en los estudios clínicos. En este sentido, a nivel del lenguaje, los déficit de tipo pragmático que presentan los niños autistas serían los siguientes:

1. Habla como monólogo, no entiende el punto de vista de la otra persona, no utilizan marcadores conversacionales, no mantienen la mirada.
2. Habla más egocéntrica que socializada. Frecuentemente fallan en salirse del papel de oyente para ponerse en el de hablante, y viceversa.
3. Violan los postulados conversacionales de aceptabilidad y cortesía; interrumpen al hablante de manera inapropiada.
4. Pocos gestos y expresiones faciales comunicativas.

En resumen, podría decirse que los niños autistas utilizan más el lenguaje de forma instrumental que comunicacional. Pero esto no es algo aislado, ni se da de la misma forma en todos los niños autistas, sino que viene condicionado por el nivel de desarrollo que alcanza cada niño. Por ello, como muy bien describen Howlin, Baron-Cohen y Hadwin (2006) hay que «enseñar a los niños autistas a comprender a los demás».

C. ESQUIZOFRENIA

Al esquizofrénico popularmente se le considera como una persona que «no sabe lo que dice», o bien como «alguien que dice cosas absurdas, inusitadas y fantásticas»; además, cuando habla lo hace de una forma «rara, extraña e incomprensible», siendo esta manera de hablar y decir un buen exponente de su locura.

Desde el siglo XIX hay una amplia literatura sobre el lenguaje en la esquizofrenia. Las descripciones clínicas tradicionales (Kraepelinn, Jaspers, Bleuler, Schneider) indicaban que los esquizofrénicos experimentan una gran dificultad para comunicarse adecuadamente con las personas de su en-

torno. Asimismo subrayaban que «su lenguaje» podía ser muy diverso, experimentando los pacientes grandes variaciones a lo largo del día (por ejemplo, mutismo e indiferencia frente a las preguntas amables de su interlocutora, o soliloquios ininteligibles en voz alta mientras pasea), pero que en todo caso su manera de hablar guardaba estrecha relación con un pensamiento claramente disgregado, por lo que su discurso podía resultar incoherente y a veces incomprensible.

A pesar de estas descripciones que enfatizan una gran variabilidad interindividual e intraindividual, uno de los tópicos más extendidos en relación con la esquizofrenia ha sido presuponer la existencia de un lenguaje «típico y particular» de este tipo de pacientes (Belinchón, 1988; Cohen y cols., 1974; Maher, 1972; Rieber y Vetter, 1994; Schwartz, 1982). Incluso bajo el creciente desarrollo de los modelos afásicos se propuso el término de *esquizoafasia* para designar «el patrón de habla desviada» que, aunque poco frecuente, se presenta sólo en algunos pacientes esquizofrénicos (los del tipo desorganizado). Dicho patrón guarda cierta relación con los pacientes con afasia de Wernicke (Lecours y Vanier-Clement, 1976).

En otros casos, basta citar las diversas listas de características del lenguaje esquizofrénico que con finalidades diagnósticas y de investigación han surgido, y de las cuales la de Chaika (1982) es un buen ejemplo (véase la Tabla 10.5).

Tabla 10.5 Lista de rasgos lingüísticos característicos del lenguaje esquizofrénico (Según Chaika, 1982)

LENGUAJE ESQUIZOFRÉNICO
1. Neologismos de difícil interpretación.
2. Farfuleo.
3. Preferencia por la utilización del significado dominante de las palabras.
4. Empleo de cadenas asociativas no subordinadas a un tópico (glosomanía).
5. Rimas y aliteraciones no relacionadas con el tópico del discurso.
6. Emisión de palabras y/o frases que se asocian con otras anteriormente dichas, pero que no son relevantes para el discurso.
7. Repetición perseverativa inadecuada de palabras y/o morfemas.
8. «Ensalada de palabras» y alteraciones de la sintaxis, que afectan a la organización de las oraciones y/o los discursos.
9. Incapacidad aparente para darse cuenta de los errores lingüísticos cometidos.

Esto no debe extrañarnos; de hecho, en las diversas clasificaciones de los trastornos mentales se incluyen algunas de estas características en el diagnóstico diferencial de la esquizofrenia. Así, en los criterios del DSM-IV-TR (APA, 2002) para la esquizofrenia encontramos como síntomas característicos del *Criterio A* el habla desorganizada (p. ej., descarrilamiento frecuente o incoherencia) y la alogia. Aunque la alogia es un trastorno del pensamiento se manifiesta en la *Pobreza del lenguaje* y en la *Pobreza en el contenido del lenguaje*. También la CIE-10 incluye entre los síntomas para el diagnóstico de la esquizofrenia el *lenguaje incoherente*, la presencia de *neologismos* y la *pobreza del lenguaje*.

Andreasen y su grupo de la Universidad de Iowa (Andreasen, 1979 a, 1984 a y 1984 b; Andreasen y Black, 2006; Andreasen y Grove, 1986; Andreasen y Olsen, 1982; O'Leary y cols., 2000) han creado varias escalas para evaluar objetivamente los trastornos del pensamiento y del lenguaje en la esquizofrenia. Escalas como la STLC (*Scale for the Assessment of Thought, Language and Communication*), la SANS (*Scale for the Assessment of Negative Symptoms*) y la SAPS (*Scale for the Assessment of Positive Symptoms*) han sido utilizadas profusamente en investigaciones realizadas con pacientes esquizofrénicos, depresivos y maniáticos.

Así, en la STLC (*Scale for the Assessment of Thought, Language and Communication*) Andreasen (1979 a) establece las siguientes definiciones:

1. *Pobreza del discurso*. El comportamiento verbal es analizado en términos cuantitativos; el sujeto responde a las preguntas de una manera breve, concreta y sin elaboración, obligando así al entrevistador a solicitar respuestas más detalladas.

2. *Pobreza del contenido del discurso*. El comportamiento verbal es analizado en términos cualitativos; las respuestas del sujeto, incluso cuando son cualitativamente suficientes, transmiten escasa información; el entrevistador tiene la impresión de un discurso vago, abstracto o concreto, repetitivo y estereotipado. Este comportamiento es distinto del calificado de discurso circunstancial en el que el locutor tiene tendencia a proporcionar gran cantidad de detalles.

3. *Habla apresurada, logorrea*. La locuacidad discursiva va más allá de lo que se considera socialmente habitual. El paciente habla rápidamente, no se deja interrumpir, su discurso es enfático y enunciado en tono alto. Una tasa de más de 150 palabras/minuto se considera excesiva. Por otra parte, y aunque sea distinta, la logorrea puede ir acompañada de descarrilamiento, tangencialidad o incoherencia.

4. *Discurso divergente*. En el transcurso de una conversación o entrevista, el hablante interrumpe su discurso por la influencia de cualquier estímulo que provenga del entorno inmediato.

5. *Discurso tangencial*. El término se refiere a una manera oblicua de responder, sin relación manifiesta con la cuestión planteada. (En términos coloquiales lo denominamos «salirse por la tangente»).

6. *Descarrilamiento*. El término traduce un modelo discursivo en el que las elecciones léxicas se realizan en función

de relaciones semánticas potenciales entre las palabras y no en relación con un tema dado. Las conexiones entre las frases devienen imprecisas, confusas, el paciente salta de un tema a otro dando lugar a la *fuga de ideas*.

7. *Incoherencia, ensalada de palabras*. Discurso que resulta esencialmente incomprensible a los demás porque las palabras o las frases se unen sin una conexión lógica o significativa. La incoherencia va ligada a varios factores: el sujeto ignora las reglas de la sintaxis y/o de la semántica. La irregularidad ocurre dentro de las oraciones, a diferencia del *descarrilamiento* en el que la alteración se produce entre las oraciones. La incoherencia a veces ha sido denominada «ensalada de palabras» para poner de manifiesto el grado de desorganización lingüística. No deben considerarse como incoherencia ciertas construcciones escasamente gramaticales o usos idiomáticos característicos de una cultura o región particulares, una falta de escolarización o un bajo nivel intelectual. El término no suele aplicarse cuando hay pruebas de que el trastorno del habla se debe a una afasia.

8. *Ilogismos*. Las conclusiones no se extraen lógicamente por inferencias abusivas o falsas premisas. El ilogismo favorece la emergencia de un sistema ideativo delirante.

9. *Asonancia y aliteración*. Los sonidos, más que las relaciones significativas, son los que guían la elección de palabras, de tal modo que la inteligibilidad del discurso está comprometida por la introducción de palabras formalmente redundantes. También se denomina *glosomanía*.

10. *Neologismos*. Utilización de palabras, en general raras y extrañas, cuyo significado sólo conoce el sujeto. Estas palabras no aparecen en los diccionarios.

11. «Aproximación de palabras». Se trata de utilizaciones nuevas y no convencionales de palabras pertenecientes a la lengua.

12. *Lenguaje prolijo, discurso circunstancial*. El discurso es muy indirecto: la idea objeto —el fin— se realiza acaso muy tardíamente. El sujeto complica su discurso con detalles fastidiosos y múltiples apartados. El discurso circunstancial incita al interlocutor a plantear numerosas intervenciones para descubrir de qué se está hablando exactamente.

13. *Pérdida del objetivo, olvido del tema*. El discurso traiciona una incapacidad de seguir el curso de una idea hasta su conclusión pertinente. Esta conducta se observa a menudo asociada a la de descarrilamiento.

14. *Perseveración*. Se observa una repetición persistente de palabras o de temas que refleja, al parecer, un estancamiento proporcional de las ideas.

15. *Ecolalia*. En esta forma de comportamiento verbal, el enfermo repite, en eco, las palabras o frases del entrevistador.

16. *Bloqueo*. En el curso del enunciado se produce una interrupción antes de que se lleve a su término el pensamiento o la idea que en él toma cuerpo.

17. *Discurso enfático*. El discurso es pomposo, pedante por la utilización de palabras raras multisilábicas, de fórmulas de cortesía extrema, de formas sintácticas rebuscadas y rígidas.

18. *Discurso autorreferencial*. A pesar de que se trate de temas neutros, el discurso es constantemente remitido al locutor de manera inadecuada.

19. *Parafasia fonémica*. Dificultad de elección del fonema adecuado y alteración de la secuencia fonémica constitutiva de una palabra.

20. *Parafasia semántica*. Consiste en sustituir una palabra por otra inapropiada. El locutor puede o no reconocer su error e intentar corregirlo. Aparece en las afasias «tipo Broca» y «tipo Wernicke». Puede ser difícil distinguirla de la incoherencia, ya que ésta puede también deberse a sustituciones semánticas que distorsionan u oscurecen el significado. Todas las parafasias afectan al lenguaje expresivo y se presentan frecuentemente asociadas a cuadros afásicos.

En otro estudio (Andreasen, 1979 b) evalúa con la STLC a 113 pacientes (45 esquizofrénicos, 32 maníacos y 36 depresivos) controlando variables como edad, sexo, nivel educativo, tiempo de hospitalización y otras variables extrañas que pudiesen influir en los datos. Los resultados mostraron que las alteraciones 1 y 2 fueron las más frecuentes en el grupo esquizofrénico, la 3, 4 y 9 en el maníaco, y la 1 y la 12 en el depresivo. Las alteraciones lingüísticas negativas (1 y 2) aparecen vinculadas a los esquizofrénicos con mayor número de ingresos hospitalarios. Las alteraciones 9, 10, 11, 15, 16, 19 y 20 tuvieron un escaso valor pragmático. Las alteraciones 5, 6, 7, 8 y 13 obtuvieron puntuaciones débiles, aunque aparecieron con igual frecuencia en maníacos y esquizofrénicos. Los pacientes esquizofrénicos y maníacos difieren significativamente en 1 y 2, y se parecen en 8, 13 y 14.

Andreasen concluye que ninguna de estas conductas es particular de la esquizofrenia, ya que la mayor parte se observan también en la manía o en la depresión psicótica. Algunas combinaciones, sin ser exclusivas de la esquizofrenia, son particularmente frecuentes en ella, tal es la compuesta por pobreza del discurso (1) y su contenido (2), descarrilamiento (6), incoherencia (7), ilogismo (8) y discurso tangencial (5).

Ni que decir tiene que este conjunto de características ni son patognomónicas de la esquizofrenia (algunas se dan exclusivamente en el lenguaje de esquizofrénicos crónicos), ni están presentes en todos y cada uno de los casos, ni se dan siempre juntas (Harvey y Brault, 1986). Bien es verdad que algunos pacientes pueden exhibir características como las apuntadas, pero conviene subrayar que ello no ocurre de forma aislada, sino que forma parte de un «patrón de respuesta complejo» en el que los *déficit cognitivos* (particularmente en los procesos atencionales y mnésicos) parecen jugar un papel importante en su mantenimiento (Andreasen y Olsen, 1982; Maher, 1972; O'Leary y cols., 2000; Ruiz-Vargas, 1987; Schwartz, 1978).

Por otra parte, los estudios con la SANS (*Scale for the Assessment of Negative Symptoms*) y la SAPS (*Scale for the Assessment of Positive Symptoms*) han sido muy relevantes para establecer la distinción entre síntomas *positivos* y *negativos* asociados con la esquizofrenia. Entre los síntomas positivos destacan las *ideas delirantes* y las *alucinaciones* y entre los negativos la *apatía*, el *afecto plano* y la *pobreza del lenguaje*.

Por otra parte, hay que destacar que las investigaciones sobre el lenguaje esquizofrénico, aunque numerosas, han sido poco convincentes, creando una especie de «confusión babilónica» que solamente empieza a clarificarse parciamen-

te en los últimos años gracias a estudios neuropsicolingüísticos. A esta confusión ha contribuido notablemente la multiplicidad de paradigmas conceptuales y experimentales utilizados, que han ido delimitando hipótesis diferentes y a veces contradictorias, tanto en el plano de la producción verbal como en el de la comprensión.

Así, se han propuesto alteraciones que afectan al reconocimiento e interpretación del significado de las palabras («hipótesis del sesgo en la selección de la respuesta») de Chapman y Chapman, (1973) dando a entender que el lenguaje desviado del esquizofrénico sería consecuencia de déficit en la comprensión verbal. Otros estudios enfatizan alteraciones en la producción verbal, que constituyen el núcleo esencial del llamado «déficit comunicacional esquizofrénico». Dicho déficit se interpreta en función de las dificultades que el esquizofrénico tiene para elaborar una representación adecuada de su interlocutor real y de sus propios procesos referenciales de comprensión (Cohen y cols., 1974), o bien en función de que se trata de una desviación esencialmente lingüística que afecta con diferente severidad a los diversos niveles de organización estructural del lenguaje (Chaika, 1982).

Para otros, los esquizofrénicos pueden utilizar el lenguaje de forma adecuada, pero no logran comunicarse bien (sobre todo los esquizofrénicos que presentan trastornos formales del pensamiento) debido a que no tienen en cuenta las necesidades informativas de sus interlocutores, su *coherencia*, *cohesión* y *competencia comunicativa* estarían muy limitadas. Además, por sus déficit de memoria de trabajo existiría una pérdida del plan general del discurso, de su contexto y de su finalidad que reflejarían problemas más generales en el procesamiento de la información (Rochester, 1978; véase la Tabla 10.6).

Covington y cols. (2005), desde una perspectiva lingüística, señalan que en el lenguaje esquizofrénico hay al menos dos alteraciones principales (estas alteraciones quizás no sean ni totalmente diferentes ni independientes): el trastorno de pensamiento, que provoca fallos para mantener el plan del discurso y la esquizofasia, que comprende alteraciones como neologismos, ininteligibilidad y asonancia (glosomanía). El trastorno del pensamiento influye negativamente en los aspectos pragmáticos y, posiblemente, en los aspectos semánticos del lenguaje. La fonética (que se manifiesta por la entonación o la cualidad inusual de la voz) es frecuentemente anormal, pero la estructura fonológica, la morfología y la sintaxis o son normales o están cerca de serlo (sólo se han demostrado algunos trastornos sintácticos). El acceso al léxico está claramente alterado y se manifiesta como habla artificial, aproximación de palabras y neologismos. La glosomanía se relaciona con la distraibilidad y la falta de control en la autorregularización del lenguaje. También Rieber y Vetter (1994) han señalado que las verbalizaciones de los esquizofrénicos son generalmente poco comprensibles, constando de un lenguaje ambiguo, con una tendencia a la generalización y un uso inexacto de las palabras, mientras que las oraciones pueden contener contradicciones y eufemismos.

Otros autores creen que lo realmente importante no es sólo analizar cómo el paciente habla y se expresa, sino también lo que intenta transmitir, ya que es el conjunto total del

Tabla 10.6 Hipótesis psicolingüísticas (según Rochester, 1978)

<p>1. EL HABLANTE/OYENTE ESQUIZOFRÉNICO ES, DURANTE LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO, UN USUARIO ADECUADO DEL LENGUAJE.</p> <p>a) Como oyente, utiliza la sintaxis de base para el procesamiento de la información exactamente igual que el oyente normal.</p> <p>b) Como hablante, construye oraciones sintácticamente adecuadas y utiliza un léxico que generalmente es familiar a los hablantes nativos de inglés.</p>
<p>2. CUANDO EL HABLANTE ESQUIZOFRÉNICO FALLA EN LA COMUNICACIÓN VERBAL ES PORQUE COMETE UN ERROR AL IGNORAR LAS NECESIDADES INMEDIATAS DEL OYENTE.</p> <p>a) A veces, falla al proporcionar al hablante información exacta sobre qué partes del mensaje son «nuevas» y qué partes han sido anteriormente «dadas».</p> <p>b) Ocasionalmente, no proporciona tantos vínculos de cohesión entre oraciones como los hablantes normales.</p>
<p>3. EL HABLANTE ESQUIZOFRÉNICO QUE MUESTRA SIGNOS CLÍNICOS DE DESÓRDENES DE PENSAMIENTO SE AJUSTA A LAS NECESIDADES INMEDIATAS DEL OYENTE PEOR QUE LOS HABLANTES ESQUIZOFRÉNICOS SIN CLAROS DESÓRDENES DE PENSAMIENTO.</p>

discurso (*lo que dice y cómo lo dice*) lo que mejor refleja su proceso psicopatológico y lo que, en definitiva, trae como consecuencia una comunicación adecuada o desviada.

Desde esta perspectiva y a través del análisis de contenido computarizado, Rosenberg y Tucker (1979) han estudiado los aspectos semánticos del lenguaje en los esquizofrénicos, resultando que estos pacientes tienen preocupaciones temáticas (aunque pueden variar según el sexo o las expectativas personales) y frecuentemente aparecen asociadas a conductas socialmente negativas como la hostilidad y el aislamiento.

Desde el punto de vista de la Comunicación No Verbal (CNV) también se ha puesto de relieve que en los esquizofrénicos hay alteraciones de la mímica y de los gestos. Como dice el refrán «la cara es el espejo del alma», por eso en los esquizofrénicos con síntomas positivos podemos encontrar gestos faciales inadecuados, tics de la cara, muecas y manierismos que ponen de relieve una cierta *afectación del habla*; por el contrario, en la esquizofrenia con síntomas negativos en la cual predomina la inhibición y la apatía, la mímica es poco expresiva y la gestualidad casi inexistente.

Así pues, de las investigaciones realizadas (Andreasen, 1987; Andreasen y Grove, 1986; Belinchón, 1987, 1988; Covington y cols., 2005; Rieber y Vetter, 1994) parece desprenderse que los esquizofrénicos son capaces de percibir y comprender el lenguaje con normalidad. Sin embargo, presentan déficit en la producción del lenguaje, fundamentalmente en sus aspectos semánticos y pragmáticos. Las alteraciones del discurso y del pensamiento constituyen síntomas que continúan estando presentes aun cuando las personas se encuentren compensadas y el resto de los síntomas estén bajo control. Las alteraciones que se observan en el discurso parecen tener que ver más con problemas en la organización de las ideas y la presentación de la información de manera estructurada, y no con el funcionamiento del sistema lingüístico en sí. En este sentido, los sujetos, en su mayoría, son capaces de crear y enunciar oraciones complejas, pero tienen dificultades para organizar sus ideas y establecer conexiones lógicas entre ellas. Todo ello se traduce en falta de cohesión, coherencia y competencia comunicativa. No obstante, estos trastornos son más frecuentes y graves en los esquizofrénicos del tipo *desorganizado* que en el tipo *para-*

noide. Por otra parte, desde la perspectiva de la teoría del procesamiento de la información se considera que los déficit lingüísticos de los esquizofrénicos guardan una relación funcional muy estrecha con el deterioro de procesos cognitivos de control, tal como se infiere también de los estudios de atención y memoria.

Belinchón (1987), analizando textos de esquizofrénicos, obtuvo evidencia favorable a la hipótesis de que son los procesos controlados de la producción verbal (procesos responsables del diseño semántico y pragmático de los discursos) los que parecen estar severamente afectados en los esquizofrénicos y los que parecen determinar funcionalmente la producción de discursos estructuralmente desviados. También Chaika y Lambe (1989) concluyen que los pacientes esquizofrénicos tienen una disfunción en la producción narrativa. El esquizofrénico descompensado, en definitiva, no controlaría sus producciones orales o escritas, estando su discurso en buena parte presidido por la incoherencia y la incomprendibilidad.

Un aspecto poco investigado, debido a la escasez de estudios longitudinales en este campo, es saber si las alteraciones lingüísticas del esquizofrénico son transitorias (remiten con el cuadro) o persisten con el paso del tiempo. La distinción propuesta por Crow (1985) acerca de la existencia de dos síndromes en la esquizofrenia (tipo I y tipo II) puede resultar esclarecedora. Presumiblemente en el tipo I, donde hay predominio de síntomas positivos (alucinaciones, delirios, lenguaje metafórico, neologismos), las alteraciones lingüísticas y todo el cuadro en suma serían reversibles. En cambio, en el tipo II que se caracteriza por exhibir síntomas negativos (pobreza del lenguaje, deterioro intelectual y decaimiento afectivo), los déficit se van incrementando en la medida en que el defecto procesual es mayor, y tienden a ser permanentes. La utilización de técnicas de evaluación neuropsicológica como la Batería Luria Diagnóstico del Adulto (Luria-DNA, Manga y Ramos, 2000) pueden resultar muy útiles para investigar los patrones cognitivos y lingüísticos en los diversos subtipos de esquizofrenia.

En resumen, aunque generalmente se reconoce que los esquizofrénicos tienen especiales dificultades de comunicación con otras personas, hoy en día parece que ha perdido vigor la postura de abogar por la existencia de un lenguaje

típico esquizofrénico y más cuando se considera que las alteraciones lingüísticas, aunque llamativas, varían enormemente de unos pacientes a otros en función del subtipo de esquizofrenia (tipos clínicos: paranoide, desorganizado, catónico, indiferenciado; o esquizofrenia con síntomas positivos y esquizofrenia con síntomas negativos), de la evolución del cuadro clínico (agudo/crónico) y del tratamiento recibido (recuérdese que ciertos neurolepticos pueden inducir un entecimiento en los procesos cognitivos y lingüísticos). No obstante, se admite que algunas combinaciones de tales alteraciones, sin ser exclusivas de la esquizofrenia, son particularmente frecuentes en ella, y que pueden ser explicadas, o bien porque son un fiel reflejo de un funcionamiento cognitivo también alterado (Andreasen y Grove, 1986; Docherty, 2005; Rochester, 1978), o bien por falta de competencia lingüística (Covington y cols., 2005; Chaika, 1982). Pero aunque la investigación realizada en los últimos años ha sido muy provechosa, es pronto todavía para solventar los numerosos interrogantes que sugieren las diversas hipótesis planteadas, y más en un campo donde la mayor dificultad estriba en integrar la riqueza de resultados procedentes de estudios de orientación neuropsicológica, cognitiva y psicolingüística (Weinstein y cols., 2006).

D. DEPRESIÓN Y MANÍA

En cuanto a los estados depresivos, las investigaciones parecen apoyar la idea de que, salvo en casos excepcionales y atípicos, no existen trastornos en la comprensión ni en la producción verbal. La temática del delirio depresivo ya se sabe que está influida por la culpa, la desesperanza y el pesimismo. Sin embargo, con respecto a estos pacientes existen algunos estudios que analizan las características físicas de su habla, particularmente las cualidades de su voz. Las descripciones clínicas coinciden en afirmar que los pacientes depresivos con frecuencia hablan poco, y si lo hacen es lentamente y en voz baja, y sus pausas suelen ser largas, relacionando esta lentitud en el habla con las dificultades en la asociación de ideas.

Así, las investigaciones empíricas realizadas sobre el habla de los depresivos (Talavera y Jiménez, 1987; Mallo y Jiménez, 1988) parecen corroborar que cuando estos sujetos conversan, leen o cuentan en voz alta, hacen en su discurso unas pausas más largas que otros pacientes y que los individuos normales (es decir, tardan más tiempo en hablar).

En cuanto a la frecuencia de emisión de palabras (fluencia), o la intensidad de la voz y otras variables, los resultados son inconsistentes e incluso contradictorios, debido sobre todo a dificultades metodológicas (tipo de diseño, instrumentación, etc.) y sobre todo al control de variables extrañas, entre las que destaca el efecto de la medicación que estaban recibiendo los pacientes, que en muchos de los trabajos efectuados en este campo fue incomprensiblemente ignorada.

En relación a la manía, los análisis psicolingüísticos convienen en caracterizar el lenguaje maniaco en función de los juegos de palabras que a menudo realizan estos pacientes, y sobre todo por el habla alterada (logorrea) que da lugar a un

discurso abigarrado, donde frecuentemente se pierde el hilo conductor y el paciente pasa impulsivamente de un tema a otro (pensamiento saltigrado) dando lugar a la clásica *fuga de ideas*. No obstante, el seguimiento longitudinal muestra que mientras en algunos esquizofrénicos las anormalidades lingüísticas persisten, en cambio son reversibles en la manía (Andreasen, 1982).

Los estudios de Andreasen (1976), que comparan el lenguaje de los pacientes depresivos y de los maníacos, sugieren que el discurso del depresivo tiene tendencia a ser más vago, abstracto y personalizado, mientras que el discurso del maníaco es más coloreado y concreto. El paciente depresivo emplea más referencias a sí mismo y a otras personas; por el contrario, el maníaco se interesa más por las cosas que por las personas y discute sobre éstos en términos de acción. A nivel lingüístico, el maníaco utiliza más verbos de acción, más adjetivos y nombres concretos; el depresivo, más verbos de estado, adverbios modificadores y pronombres personales, en particular pronombres en primera persona. A nivel clínico destaca la profundidad del contenido del discurso del depresivo frente a la superficialidad del discurso maniaco; no obstante, las diferencias individuales pueden ser más marcadas y no se puede decir que existe un lenguaje (o patrón lingüístico) «típicamente depresivo» o un lenguaje «típicamente maniaco».

También los parámetros de la CNV (mímica y gestos) pueden estar alterados en estos pacientes, oscilando de la profunda inhibición y tristeza de los pacientes depresivos a la continúa excitación y euforia de los maníacos.

Con respecto a otros cuadros clínicos no conviene olvidar que la disfonía psicógena tradicionalmente se ha asociado con la neurosis histérica de conversión, aunque en la actualidad se constata que puede ser consecuencia de estados de ansiedad o fruto del estrés, como pueden decir por experiencia muchos profesores, conferenciantes, políticos, ejecutivos y numerosos profesionales cuya actividad implica el pleno dominio del lenguaje y de sus infinitas posibilidades de comunicación.

E. DEMENCIAS Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Los estudios clínicos coinciden en describir que las demencias dan lugar a déficit cognitivos, motores y sociales muy diversos. Con particularidad se subraya la posible aparición del síndrome «afásico-apracto-agnósico», prototípico de la Enfermedad de Alzheimer (EA). En este cuadro clínico, los trastornos del lenguaje que se presentan han sido englobados bajo la denominación de afasia o bien como cuadros «afasoides», oscilando su prevalencia desde un 43% a un 100%.

Sin embargo, existen diversos problemas conceptuales al estudiar las alteraciones del lenguaje en relación con la demencia. Estos problemas se pueden concretar en tres apartados (Gil i Saladie, 1988):

- 1) La categorización de los trastornos afásicos basada en lesiones focales no es adecuada para encuadrar las alteraciones que se producen en la demencia.

- 2) El conocimiento que tenemos acerca de cuáles son los cambios del lenguaje producidos por el envejecimiento normal es todavía muy precario, y apenas podemos establecer criterios de comparación entre los déficit lingüísticos debidos a la senescencia y los debidos a la senilidad.
- 3) Los trastornos del lenguaje que aparecen en la demencia presentan una gran variabilidad que hace difícil su clasificación; esta diversidad está relacionada con la variabilidad clínica que presenta la enfermedad.

Las investigaciones han constatado (Alonso, Chamarro, Santonja, 2004) que existen *grandes diferencias individuales* en el declive progresivo de los pacientes con EA. Dicha variabilidad está relacionada con el distinto grado de afectación de las zonas corticales. Las medidas de la tomografía computarizada sobre atrofia cortical han mostrado una singular falta de correlación con los deterioros comportamentales de la demencia: individuos con deterioros corticales extremos en su exploración tomográfica pueden estar funcionando de manera perfectamente normal, mientras que otros con demencia severa pueden no manifestar atrofia cortical alguna. Esto nos conduce a la necesidad de estudiar en profundidad *capacidades específicas*, en este caso las lingüísticas, y contar con *datos normativos* con los que comparar el propio perfil del paciente.

Al principio de la enfermedad, un rasgo destacado es el problema léxico que se manifiesta en la *dificultad de hallar palabras*, dificultad que se da tanto en la conversación (habla espontánea) como en la denominación de objetos. A menudo aparecen entre los signos más tempranos de la enfermedad de Alzheimer. Estos enfermos también son inferiores a sus controles en *tests de fluidez verbal* para una determinada categoría y en *denominación* (Perea y González Tablas, 1988). En los casos de demencia, la dificultad léxica obedecería a un defecto de representación léxica o pérdida de información semántica por desorganización de la memoria semántica, según sugieren algunos autores, pero también se ha sugerido que la memoria semántica está preservada en la demencia y que falla el acceso a ella. Pueden aparecer parafasias verbales, pero el paciente las puede corregir, ya que es consciente de sus dificultades en hallar palabras en estas etapas tempranas de la enfermedad y puede hablar de esas mismas dificultades que experimenta. Los problemas de comprensión léxica, también observables en estos pacientes, se pueden atribuir a la deteriorada representación semántica.

Más allá de las etapas tempranas, se pueden detectar *problemas de comprensión sintáctica*, tanto mayores cuanto más haya avanzado la enfermedad en etapas posteriores. En los ancianos normales también se ha comprobado que producen frases sintácticamente menos complejas, lo que se considera indicativo del declive en comprensión sintáctica del envejecimiento normal. En las etapas más tardías de la enfermedad de Alzheimer también se altera *la comunicación pragmática*, hasta el punto a veces de no contestar el enfermo o de estar hablando totalmente ajeno al contexto lingüístico (Manga y Ramos, 1993; Alonso, Chamarro, Santonja, 2004).

Así pues, la afasia que presentan los pacientes con demencia tipo Alzheimer generalmente tiene características peculiares que difícilmente la hacen superponible a los cuadros clásicos de afasia por lesiones focales corticales, presentando mayor similitud con trastornos afásicos de tipo anómico, Wernicke y sensorial transcortical, y apareciendo una «afasia global» en los momentos finales de la enfermedad (Gil i Saladie, 1988; Perea, 2001).

La mayoría de los pacientes con demencia tipo Alzheimer muestran una mezcla de déficit de comprensión y producción del lenguaje, y aunque no existen estudios longitudinales, se han distinguido tres períodos en el curso de la evolución del trastorno: la denominación estaría alterada en el estadio inicial, la comprensión y el discurso en el estadio intermedio, finalmente en el último estadio se observarían daños severos en las habilidades pragmáticas, a causa de los cuales las posibilidades de comunicación son muy restringidas («ni le entendemos ni nos entiende»—dicen los familiares—), dando lugar a cuadros que se asemejan a la afasia global. Asimismo, la lectura, la escritura y el cálculo pueden estar alterados en diverso grado, llegando incluso en los estadios más avanzados a desaparecer.

Finalmente, subrayar que los trastornos del lenguaje en la enfermedad de Alzheimer pueden servir tanto para diagnosticar la enfermedad, como para diferenciar subgrupos dentro de la misma enfermedad.

IX. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

A lo largo del siglo xx el estudio del lenguaje y sus alteraciones ha recibido un gran impulso. El lenguaje, habilidad específicamente humana, es el pilar de toda la comunicación y contribuye poderosamente al desarrollo social del hombre. Las alteraciones del lenguaje son muy variadas y a veces complejas. Un mismo trastorno puede ser estudiado desde muchos puntos de vista. Por ello, existe una gran pluralidad terminológica y diversidad conceptual. Los problemas terminológicos adquieren especial relevancia cuando se trata de definir los distintos tipos de trastornos del lenguaje. Los términos derivan de las teorías elaboradas por los especialistas, quienes se sirven de conceptos neuroanatómicos, neurofisiológicos, neuropsicológicos, neurocognitivos y neuropsicolingüísticos. Algo similar pasa con las clasificaciones. En su mayoría combinan los siguientes criterios: lenguaje-habla, primario-secundario, orgánico-funcional, central-periférico, evolutivo-adquirido, comprensión-producción.

De cara a su diagnóstico y tratamiento, la distinción entre trastorno del lenguaje *primario* y *secundario* es muy importante. Un trastorno primario es aquel que se deriva de una lesión y/o disfunción (conocida o desconocida) en un centro o en una vía del sistema de procesamiento del lenguaje. Será secundario cuando forma parte de un trastorno más amplio (por ejemplo, retraso mental, demencia senil) o procede de un trastorno (epilepsia) o circunstancia temporal (deprivación ambiental) que afecta a los procesos neuropsicológicos que intervienen en el lenguaje.

La *afasia* ha sido uno de los trastornos del lenguaje más estudiado. Tanto es así que su cuerpo de conocimiento se conoce como *afasiología*. Como trastorno afecta no sólo al lenguaje hablado, sino también al lenguaje escrito. Se está de acuerdo que se debe a una lesión cerebral focal, sin embargo se discrepa sobre la descripción de la naturaleza de la afasia y qué trastornos lingüísticos deben incluirse bajo dicho término.

Clínicamente se distinguen diversos *síndromes afásicos*, aunque los criterios de clasificación son muy variados. Según la localización principal de la lesión responsable del trastorno pueden dividirse en *corticales* y *subcorticales*. Los síndromes corticales más importantes son la afasia de Broca, la afasia de Wernicke, la afasia de conducción, la afasia anómica, la afasia transcortical motora, la afasia transcortical sensorial y la afasia global. Los síndromes subcorticales incluyen la afasia talámica y las afasias ligadas a lesiones de los ganglios basales. La clasificación de Luria está hecha con criterios neurolingüísticos e intenta integrar los conocimientos actuales de la neurofisiología y la lingüística. Además es un marco de referencia para los estudios neurocognitivos.

Si bien la mayor parte de los cuadros afásicos se dan en los adultos, son muchos los trastornos del lenguaje que tienen su origen en la niñez.

La *disfasia evolutiva* es un trastorno específico del lenguaje (TEL), que afecta tanto a la expresión como a la comprensión. Se da en niños de inteligencia normal, que no han adquirido aún el lenguaje y que no presentan ningún otro tipo de trastorno. Es importante recalcar que el niño no ha adquirido aún el lenguaje; cuando el cuadro supone una pérdida del lenguaje adquirido se denomina *disfasia* infantil adquirida.

Los *retrasos del lenguaje* suelen ir asociados a otros trastornos, como deficiencias sensoriales (ceguera, sordera), lesiones neurológicas (parálisis cerebral), deficiencia mental, autismo infantil, deprivación ambiental, etc. Si la capacidad del niño para recibir o procesar los estímulos procedentes del ambiente es defectuosa, y esto ocurre desde el nacimiento, es casi seguro que resulte afectado el desarrollo del lenguaje global o parcialmente.

Casi todos los *niños autistas* presentan en diverso grado retrasos en la adquisición del lenguaje, incluso el 50% de los niños muestra temporalmente mutismo total. El déficit lingüístico y cognitivo juega un rol central en el desarrollo evolutivo de estos niños, y según algunos autores constituye la esencia del trastorno. Sin embargo, pese a su importancia y para una correcta comprensión, no conviene aislar las alteraciones del lenguaje del niño autista de otras alteraciones, sobre todo en los procesos de comunicación y simbolización, ya que en definitiva la perturbación del lenguaje autista es como la «punta del iceberg», la expresión de otras muchas alteraciones de tipo cognitivo, conductual, social y comunicativo.

Estudios transversales y longitudinales muestran que los perfiles lingüísticos de los niños autistas presentan mayor variabilidad interindividual e intraindividual que la de los niños normales. Además, en el lenguaje de estos niños aparecen anomalías que indican la existencia de pautas en el lenguaje no sólo retrasadas (caso de los disfásicos) sino cla-

ramente alteradas. Por tanto, el patrón de desarrollo del lenguaje de los niños autistas es diferente al de los niños normales y al de los niños con otras alteraciones del lenguaje, aunque en este tema no todos los autores coinciden. Así, hay investigadores que opinan que el lenguaje de los autistas es similar al de los deficientes mentales severos, y constatan que a pesar de que en ambos existe un gran retraso, éste no se desvía de la secuencia normal de desarrollo. Los componentes fonológicos y sintácticos del lenguaje autista, aunque más lentos en su desarrollo, se ajustan en general a las pautas de adquisición de los sujetos normales. Por el contrario, los componentes semántico (ligado a las funciones de representación) y pragmático (relacionado con las funciones de comunicación) presentan pautas de desviación severa en su desarrollo que por otro lado parecen específicas del sujeto autista. El aspecto menos desarrollado es la función pragmática del lenguaje, su uso social, donde los niños autistas son inferiores a los niños con retraso mental e incluso a los niños disfásicos. Estas dificultades estarían estrechamente relacionadas con el desarrollo cognitivo y social del sujeto, siendo frecuente que persistan en la edad adulta.

Por otra parte, en la edad escolar destacan por su relativa frecuencia los problemas de la articulación, debidos no a causas orgánicas, sino generalmente a la inhabilidad del niño para pronunciar correctamente aquellos fonemas, sílabas o palabras que suponen una sincronía precisa de los órganos periféricos del habla (respiración, fonación, articulación). A estas alteraciones, específicamente se las conoce como *dislalias* y se les añade el término «funcional» para diferenciarlas de las dislalias orgánicas, es decir, de los trastornos de articulación que pueden sobrevenir por malformaciones orgánicas (labio leporino, macroglosia, fisura palatina, rinolalia) o déficit auditivos. Evolutivamente, es a partir de los 4 años cuando se considera que estas dificultades deben ser abordadas mediante un tratamiento adecuado, ya que el proceso normal de desarrollo del habla en los niños no está exento de este tipo de dificultades, aunque con la práctica tienden a desaparecer. Conviene destacar, además, que no todos los problemas de articulación se reducen a las dislalias; es posible encontrar niños mayores de 4 años que «hablan mucho, pero apenas se les entiende nada», y sin embargo de forma aislada logran pronunciar casi todos los fonemas y sílabas correctamente.

La *tartamudez* es uno de los trastornos del habla más estudiado de todos los tiempos. Básicamente incide en la fluidez de la secuencia lingüística, y en el ritmo y tiempo del habla, que al estar alteradas dificultan las posibilidades de comunicación del sujeto. No es una alteración de la competencia lingüística, sino de la actuación lingüística del individuo.

En su acepción más simple la tartamudez se define como una alteración del ritmo del habla y de su fluidez. Sin embargo, la tartamudez comporta un patrón de respuestas complejo (lingüístico, cognitivo, emocional, social) que puede presentar una gran variabilidad interindividual y, sobre todo, que limita las posibilidades de comunicación del sujeto.

Aunque no compartimos la opinión de que la tartamudez sea una enfermedad en el sentido literal de la palabra, sí queremos señalar que las teorías sobre su origen son innumerables.

Se han postulado como causa probable hipótesis genéticas, bioquímicas, neuropsicológicas, neuropsicolingüísticas, neuroanatómicas, neurocognitivas, conductuales, cognitivo-conductuales, lingüísticas, etc., dando la impresión de que existe una gran confusión donde no se sabe a ciencia cierta cuáles son las causas ni cuáles las consecuencias, si es antes el huevo o la gallina. El punto crucial es precisar cuál es el primer eslabón de esa larga cadena circular que es el tartamudeo.

La especialización hemisférica para el lenguaje es uno de los hallazgos más importantes de la neurociencia cognitiva. Respecto a la supuesta relación entre las asimetrías anatómicas y las funcionales, los estudios con técnicas de neuroimagen han mostrado, que el tamaño del *planum temporale* izquierdo podría explicar parte de la variabilidad de la especialización del hemisferio izquierdo para la comprensión del lenguaje. Además, se han encontrado diferencias de género en la especialización hemisférica para el lenguaje, al mostrar de modo consistente que tal especialización es menos pronunciada en las mujeres que en los varones. Otros estudios han confirmado que los zurdos, especialmente los zurdos familiares, es más probable que tengan un patrón atípico de especialización hemisférica para el lenguaje. En el tema del bilingüismo se ha encontrado que en los bilingües tempranos se da una implicación hemisférica bilateral para ambas lenguas, en tanto que en los bilingües tardíos (los cuales adquieren su segunda lengua después de los 6 años de edad) las dos lenguas mostraban dominancia hemisférica izquierda. Aún era más marcada la dominancia del hemisferio izquierdo en los sujetos con escaso dominio de su segunda lengua, en quienes su segunda lengua era el inglés y cuando el paradigma utilizado era la escucha dicótica. Las diferencias observadas entre el bilingüismo temprano y el tardío invitan a revisar los modelos neurocognitivos sobre la organización funcional del lenguaje en el cerebro adulto. En relación a la tartamudez existe evidencia de que los tartamudos como grupo son más propensos que los normales a procesar el material lingüístico con el hemisferio derecho.

Por otra parte, el estudio del lenguaje en relación con los trastornos mentales del adulto se ha realizado de una forma muy desigual. Desde el modelo médico-fenomenológico se ha considerado sobre todo en relación con los trastornos formales del pensamiento. La forma de expresarse del paciente puede ser reveladora de su disgregación e incoherencia. Por el contrario, los modelos de orientación psicodinámica y humanista se han interesado más por el análisis del contenido del discurso del paciente, en la medida en que este es revelador de sus conflictos personales. (Recuérdese el énfasis lacaniano en afirmaciones del tipo «el inconsciente se estructura como un lenguaje» o «el inconsciente es el discurso del otro».) Más recientemente, las investigaciones de tipo psicolingüístico o neuropsicológico propugnan el estudio del lenguaje como un proceso estrechamente relacionado con el funcionamiento cognitivo anormal. La conducta lingüística, integrada en un conjunto de síntomas, se utiliza como un elemento discriminativo y diferencial de los trastornos mentales (DSM-IV-TR, CIE-10). Sin embargo, las investigaciones continúan focalizándose preferentemente hacia la esquizofrenia, en detrimento de otros trastornos mentales

como los Trastornos afectivos o las Demencias seniles. La investigación realizada hasta la fecha no ha revelado la existencia de entidades lingüísticas patognomónicas en relación con un trastorno mental determinado. La investigación ha sido interesante, atractiva y diversa, pero los resultados han sido poco convincentes y, en cierto modo, decepcionantes.

Así, los estudios sobre el lenguaje esquizofrénico, aunque numerosos, han sido poco clarificadores, creando una especie de «confusión babilónica» que solamente empieza a esclarecerse parcialmente en los últimos años gracias a los estudios neuropsicolingüísticos. A esta confusión ha contribuido notablemente la multiplicidad de paradigmas conceptuales y experimentales utilizados, que han ido delimitando hipótesis diferentes y a veces contradictorias, tanto en el plano de la producción verbal como en el de la comprensión.

Algunos autores creen que lo realmente importante no es sólo analizar cómo el paciente habla y se expresa, sino también lo que intenta transmitir, ya que es el conjunto total del discurso (*lo que dice y cómo lo dice*) lo que mejor refleja su trastorno psicopatológico y lo que, en definitiva, trae como consecuencia una comunicación adecuada o desviada.

De las investigaciones realizadas parece desprenderse que los esquizofrénicos son capaces de percibir y comprender el lenguaje con normalidad. Sin embargo, presentan déficit en la producción del lenguaje, fundamentalmente en los aspectos semánticos y pragmáticos. Las alteraciones del discurso y del pensamiento constituyen síntomas que continúan estando presentes aun cuando las personas se encuentren compensadas y el resto de los síntomas estén bajo control. El habla del esquizofrénico es poco fluida, perseverativa y, en ocasiones, resulta ininteligible, incoherente y/o difícil de comprender por el interlocutor. Las alteraciones que se observan en el discurso parecen tener que ver más con problemas en la organización de las ideas y la presentación de la información de manera estructurada, y no con el funcionamiento del sistema lingüístico en sí. En este sentido, los sujetos, en su mayoría, son capaces de crear y enunciar oraciones complejas, pero tienen dificultades para organizar sus ideas y establecer conexiones lógicas entre ellas. Todo ello se traduce en falta de cohesión, coherencia y competencia comunicativa. No obstante, estos trastornos son más frecuentes y graves en los esquizofrénicos del tipo *desorganizado* que en el tipo *paranoide*. Por otra parte, desde la perspectiva de la teoría del procesamiento de la información se considera que los déficit lingüísticos de los esquizofrénicos guardan una relación funcional muy estrecha con el deterioro de procesos cognitivos de control, tal como se infiere también de los estudios de atención y memoria.

Un aspecto poco investigado, debido a la escasez de estudios longitudinales en este campo, es saber si las alteraciones lingüísticas del esquizofrénico son transitorias (remiten con el cuadro) o más bien tienden a persistir. En este sentido, la distinción acerca de la existencia de dos síndromes en la esquizofrenia (tipo I y tipo II) puede resultar esclarecedora. Presumiblemente en el tipo I, donde hay predominio de síntomas positivos (alucinaciones, delirios, lenguaje metafórico, neologismos), las alteraciones lingüísticas y todo el cuadro en suma serían reversibles. En cambio, en el tipo II,

que se caracteriza por exhibir síntomas negativos (pobreza del lenguaje, deterioro intelectual y decaimiento afectivo), los déficits van incrementándose en la medida que el defecto procesual es mayor, y tienden a ser permanentes.

En definitiva, aunque generalmente se reconoce que los esquizofrénicos tienen especiales dificultades de comunicación con otras personas, hoy en día parece que ha perdido vigor la postura de abogar por la existencia de un lenguaje típico esquizofrénico, y más cuando se considera que las alteraciones lingüísticas, aunque llamativas, varían enormemente de unos pacientes a otros en función del subtipo de esquizofrenia (tipos clínicos: paranoide, desorganizado, catatónico, indiferenciado; o esquizofrenia con síntomas positivos y esquizofrenia con síntomas negativos), de la evolución de cuadro clínico (agudo/crónico) y del tratamiento recibido (recuérdese que ciertos neurolepticos pueden inducir un enlentecimiento en los procesos cognitivos y lingüísticos). No obstante, se admite que algunas combinaciones de tales alteraciones sin ser exclusivas de la esquizofrenia, son particularmente frecuentes en ella y que pueden ser explicadas, bien porque son un fiel reflejo de un funcionamiento cognitivo también alterado, bien por falta de competencia lingüística.

Desde el punto de vista de la Comunicación No Verbal (CNV) también se ha puesto de relieve que en los esquizofrénicos hay alteraciones de la mímica y de los gestos, aunque puede variar mucho de un sujeto a otro.

En cuanto a los estados depresivos, las investigaciones parecen apoyar la idea de que salvo en casos excepcionales y atípicos, no existen trastornos en la comprensión ni en la producción verbal. La temática del delirio depresivo ya se sabe que está influida por la culpa, la desesperanza y el pesimismo. Sin embargo, con respecto a estos pacientes existen algunos estudios que analizan las características físicas de su habla, particularmente las cualidades de su voz. Las descripciones clínicas coinciden en afirmar que los pacientes depresivos con frecuencia hablan poco, y si lo hacen es lentamente y en voz baja, y sus pausas suelen ser largas, relacionando esta lentitud en el habla con las dificultades en la asociación de ideas.

En relación a la manía, los análisis psicolingüísticos convienen en caracterizar el lenguaje maniaco en función de los juegos de palabras que a menudo realizan estos pacientes y, sobre todo, por el habla alterada (logorrea) que da lugar a un discurso abigarrado, donde frecuentemente se pierde el hilo conductor y el paciente pasa impulsivamente de un tema a otro (pensamiento saltigrado) dando lugar a la clásica *fuga de ideas*.

La disfonía psicógena, que tradicionalmente se ha asociado con la neurosis histérica de conversión, hoy en día es frecuente en sujetos de ciertos colectivos profesionales (profesores, políticos, ejecutivos, etc.) como consecuencia de estados de ansiedad y estrés.

Finalmente, subrayar que los trastornos del lenguaje en la enfermedad de Alzheimer (EA) son importantes y forman parte del llamado *síndrome afaso-apracto-agnósico*, síndrome típico de las demencias corticales. El análisis del lenguaje en los pacientes con la EA puede servir tanto para diagnosticar

la enfermedad, como para diferenciar subgrupos dentro de la misma enfermedad.

X. TÉRMINOS CLAVE

Afasia: Trastorno del lenguaje que sobreviene como consecuencia de una lesión cerebral. El glosario del DSM IV define la afasia como una alteración de la comprensión o transmisión de ideas mediante el lenguaje en cualquiera de sus formas —lectura, escritura o habla— debida a traumatismos o enfermedades de los centros cerebrales implicados en el lenguaje. Existe acuerdo en cuanto al carácter focal, y no generalizado o difuso, de las lesiones cerebrales que la originan. Por el contrario, hay desacuerdo sobre la descripción de la naturaleza de la afasia y qué trastornos lingüísticos deben incluirse bajo dicho término. Los síndromes afásicos pueden ser corticales y subcorticales.

Agramatismo: Alteración del lenguaje que se da en cuadros afásicos que se caracteriza por una dificultad para utilizar correctamente las relaciones gramaticales y sus reglas. Los pacientes agramáticos no pueden unir las palabras para formar secuencias sintácticamente correctas.

Alogia: El glosario del DSM IV la define como empobrecimiento del pensamiento que se infiere de la observación del lenguaje y el comportamiento verbal. Pueden observarse réplicas breves y completas a las preguntas formuladas, así como restricción de la cantidad del habla espontánea (*pobreza del habla*). A veces el habla es adecuada cuantitativamente, pero incluye poca información por ser excesivamente concreta, demasiado abstracta, repetitiva o estereotipada (*pobreza del contenido*).

Área de Broca: Área de la corteza cerebral del hemisferio izquierdo, situada en la región posterior de la circunvolución frontal inferior. Abarca las áreas 44 y 45 de Brodmann, que son la *pars opercularis* y la *pars triangularis* respectivamente. Su lesión da origen a la *afasia expresiva, anterior o de Broca*, que altera la articulación del habla.

Área de Wernicke: Área de la corteza cerebral del hemisferio izquierdo, situada en la porción posterior de la circunvolución temporal superior (área 22 de Brodmann). Adyacente a la corteza auditiva, el *planum temporale* es una parte importante del área de Wernicke. Su lesión da origen a la *afasia receptiva, posterior o de Wernicke*, que altera la comprensión del lenguaje hablado y escrito.

Coherencia comunicativa: La coherencia existe en la medida en que las distintas partes del discurso están interrelacionadas en términos semánticos o temáticos. Surge en la medida que un interlocutor entiende lo que otro intenta expresar, por lo que está ligada a aspectos situacionales y contextuales. Los participantes de una conversación deben seguir un principio de cooperación para que la interacción sea coherente. Dicho principio se resume en cuatro máximas: máxima de cantidad (la información no debe ser mucha o muy poca), máxima de calidad (la información debe ser veraz), máxima de relación (la información debe ser relevante), máxima de modo (las contribuciones deben estar organizadas de manera clara). La falta de coherencia y cohesión en un discurso se relacionan con violaciones de dichas máximas.

Cohesión comunicativa: La cohesión descansa en el tipo de elementos que los hablantes usan para conectar diferentes oraciones con el fin de crear unidades discursivas mayores. Así, tiene que ver con las dependencias gramaticales que se establecen entre las frases, a menudo mediante el uso de marcadores textuales tales como conectores aditivos, disyuntivos, adversativos, causales, o continuativos.

- Competencia comunicativa:** Designa la capacidad de un hablante para ajustar su discurso a la situación en la que se encuentra.
- Demencia:** Síndrome orgánico de etiología múltiple que da lugar a déficit cognitivos, motores y sociales así como a cambios en la personalidad del sujeto.
- Descarrilamiento:** Patrón de lenguaje en el que las ideas de una persona se separan entre sí de modo que no guardan relación mutua alguna o sólo están relacionados tangencialmente. Al pasar de una frase u oración a otra, el sujeto cambia idiosincrásicamente el tema desde un marco de referencia a otro, pudiendo decir las cosas según una yuxtaposición que carece de relaciones significativas («pérdida de asociaciones»). El trastorno tiene lugar *entre* oraciones, a diferencia de la incoherencia, donde el trastorno se produce *dentro* de las oraciones. Un cambio ocasional de tema inadvertido o sin conexión obvia no constituye descarrilamiento.
- Disartria:** Dificultad del habla debida a trastornos del tono y del movimiento de los músculos que controlan la articulación y que son secundarios a lesiones del sistema nervioso.
- Disglosia:** Trastorno en la articulación de fonemas por alteración o daño de los órganos periféricos del habla (paladar, lengua, labios, etc). También se conoce como Dislalia orgánica.
- Disfasia evolutiva:** La disfasia evolutiva es un trastorno específico del lenguaje que afecta tanto a la expresión como a la comprensión. Se da en niños de inteligencia normal, que no han adquirido aún el lenguaje y que no presentan ningún tipo de alteración sensorial, neurológica, emocional ni privación ambiental. Se distinguen dos tipos: la disfasia evolutiva receptiva y la expresiva. En la actualidad también se conoce como Trastorno Específico del Lenguaje (TEL).
- Disfasia infantil adquirida:** Pérdida del lenguaje ya adquirido debido a una lesión del sistema nervioso central. No debe confundirse con el mutismo selectivo.
- Disfonía:** Trastorno de la voz. Abarca tanto las alteraciones cualitativas como cuantitativas de la voz. Puede ser orgánica o funcional.
- Dislalia:** Dificultad para articular fonemas, sílabas o palabras. Puede ser debida a alteraciones orgánicas (labio leporino, macroglosia, fisura palatina, rinolalia, déficit auditivos) o funcionales. Estas últimas son las más frecuentes.
- Ecolalia:** Repetición (eco) patológica, propia de un loro y aparentemente sin sentido de una palabra o frase acabada de emitir por otra persona.
- Enfermedad de Alzheimer:** Forma más común de demencia irreversible, con un patrón cortical caracterizado por el síndrome «afaso-apracto-agnósico», además de alteraciones afectivas y comportamentales que dan lugar a cambios en la personalidad del sujeto y que le llevan a la muerte en un período que puede oscilar de 2 a 10 años.
- Farfulleo:** Trastorno en la fluidez y ritmo verbal con taquilalia y sin poder comprender lo que dice la persona, ya que habla rápido y esto produce distorsión en el ritmo y en la articulación, provocando que el lenguaje sea confuso, disrítmico y entrecortado. Dentro de esta se encuentran patrones gramaticales que no son correctos.
- Fuga de ideas:** Un flujo casi continuo de habla acelerada, con cambios temáticos bruscos, que habitualmente se basan en asociaciones comprensibles, estímulos que distraen la atención o juegos de palabras. Cuando es grave, el habla puede ser incoherente y desorganizada.
- Glosomanía:** Conducta verbal caracterizada por la producción de oraciones cuyos componentes son elegidos fundamentalmente por su afinidad o parentesco fonológico (rimas, asonancias, etcétera). Se invoca en este trastorno una necesidad de jugar con las palabras.
- Habla apremiante:** Habla apresurada y acelerada, excesiva en cantidad y difícil o imposible de interrumpir. Con frecuencia la persona habla sin ninguna incitación social y puede continuar haciéndolo aun cuando nadie le escuche.
- Imagen por resonancia magnética (MRI):** Proceso de obtención de imágenes del cerebro tras someterle a un intenso campo magnético. Es un método para visualizar zonas del cerebro, que es muy sensible a variaciones en la densidad del tejido.
- Incoherencia:** Lenguaje que resulta esencialmente incomprensible a los demás porque las palabras o las frases se unen sin una conexión lógica o significativa. La irregularidad ocurre dentro de las oraciones, a diferencia del descarrilamiento o dispersión, en el que la alteración se produce entre las oraciones. La incoherencia a veces ha sido denominada «ensalada de palabras» para poner de manifiesto el grado de desorganización lingüística. No deben considerarse como incoherencia ciertas construcciones escasamente gramaticales o usos idiomáticos característicos de una cultura o región particulares, una falta de escolarización o un bajo nivel intelectual. El término no suele aplicarse cuando hay pruebas de que el trastorno del habla se debe a una afasia.
- Logoclonia:** Repetición espasmódica de una sílaba en medio o al final de una palabra.
- Mutismo:** Ausencia permanente del lenguaje expresivo o desaparición temporal o permanente de éste en un sujeto que lo ha adquirido previamente. Puede relacionarse con causas psicológicas y emocionales, funcionales, estructurales o mixtas. Se encuentran casos de mutismo permanente en cuadros de autismo infantil, psicosis regresivas y deficiencia mental profunda.
- Mutismo selectivo:** Cuadro clínico que se caracteriza porque el sujeto se niega a hablar ante determinadas personas o situaciones. Aparece entre los 3 y 7 años, coincidiendo a veces con la iniciación del niño en la vida escolar. Suele manifestarse sin asociación de otras alteraciones, a no ser la de negarse a ingerir alimentos. Para algunos autores es un trastorno de ansiedad de tipo obsesivo-compulsivo; para otros es un trastorno psicótico o prepsicótico. Se denomina también mutismo electivo o mutismo parcial.
- Parafasia:** Producción no intencional de sílabas, palabras o frases durante el habla. Se diferencia del defecto articulatorio en que en las parafasias algunos sonidos se sustituyen por otros cuya articulación es correcta. Si se sustituyen sílabas se trata de una parafasia literal o fonémica, que puede devenir en neológica en los casos en que las nuevas expresiones resultantes de los cambios constituyan verdaderos neologismos en el idioma afásico. Si el paciente cambia una palabra por otras (por ejemplo, «guante» por «zapato») nos hallamos ante una parafasia verbal.
- Planum temporale:** Adyacente y posterior al área auditiva primaria, se sitúa sobre el labio inferior de la cisura de Silvio en la circunvolución temporal superior. Con una extensión mayor en el hemisferio izquierdo que en el derecho (en el 65% de cerebros, frente al 11% con asimetría contraria). Constituye una gran parte del área de Wernicke.
- Taquifemia:** Alteración del habla que se caracteriza por la rapidez excesiva de la palabra, la omisión de sílabas o sonidos y la articulación imprecisa de los fonemas.
- Tartajeo:** Trastorno del habla que se caracteriza por una pronunciación torpe de las palabras, alteración del ritmo y dificultad de evocación de las palabras. Puede constituir un trastorno lingüístico propiamente dicho o, con más frecuencia, derivar de cuadros patológicos más globales (deficiencia mental, senilidad o trastornos emocionales).
- Tartamudez:** Trastorno del habla que se caracteriza por una alteración de la fluidez y del ritmo de la expresión oral. Comporta

un patrón de respuestas complejo (cognitivo, lingüístico, emocional, comunicativo) que puede tener una gran variabilidad interindividual. Clínicamente se suelen identificar tres formas: tónica, clónica y mixta.

Trastornos del lenguaje: Es el deterioro o el desarrollo deficiente de la comprensión y/o utilización de un sistema de símbolos hablados, escritos u otros, incluyendo la morfología, la sintaxis, la semántica y la pragmática.

Trastorno Específico del Lenguaje: Es la dificultad para adquirir el lenguaje siguiendo las pautas normales de desarrollo habituales en otros niños. Los niños afectados por el TEL presentan un mayor entrecimiento en la adquisición de palabras y frases a pesar de poseer una inteligencia normal y no presentar ningún tipo de alteración sensorial, neurológica, emocional ni privación ambiental (veáse Disfasia evolutiva).

XI. LECTURAS RECOMENDADAS

- AGUILAR, A. (2005). *Psicopatología del lenguaje: Variables de intervención*. Barcelona: PPU.
- BELINCHÓN, M.; IGOA, J. M., y RIVIÉRE, A. (2007). *Psicología del lenguaje. Investigación y teoría*. Madrid: Trotta (8.ª ed. original 1996)
- BUIZA, J. J.; ADRIÁN, J. A., y GONZÁLEZ, M. (2007). Marcadores neurocognitivos en el trastorno específico del lenguaje. *Revista de Neurología*, 44, 326-333.
- DEL RÍO, M.ª JOSÉ, y TORRENS, V. (2006). *Lenguaje y comunicación en trastornos del desarrollo*. Madrid: Prentice Hall.
- JUNQUÉ, C.; BRUNA i RABASSA, O., y MATARÓ i SERRAT, M., (2004). *Neuropsicología del lenguaje. Funcionamiento normal y patológico. Rehabilitación*. Barcelona: Elsevier-Masson.
- MANGA, D., y RAMOS, F. (1991). *Neuropsicología de la edad escolar. Aplicaciones de la teoría de A. R. Luria a niños a través de la batería Luria-DNI*. Madrid: Visor.
- MANGA, D., y RAMOS, F. (2000). *Luria-DNA. Diagnóstico neuropsicológico de adultos*. Madrid: TEA Ediciones.
- MANGA, D., y RAMOS, F. (2006). *Luria Inicial. Evaluación neuropsicológica en la edad preescolar*. Madrid: TEA Ediciones.
- PORTELLANO, J. A. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: McGraw-Hill.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adrián, J. A.; Buiza, J. J.; González, M., y Rodríguez, M. J. (2004). Evaluación de marcadores psicolingüísticos en el diagnóstico de niños con trastorno específico del lenguaje. *Revista de logopedia, foniatría y audiología*, 24, (4), 142-155.
- Aguado, G. (1999). *Trastorno específico del lenguaje. Retraso del lenguaje y disfasia*. Archidona (Malaga): Aljibe
- Alonso, D.; Chamarro, R., y Santonja, J. M. (2004). Trastornos del lenguaje y demencia: experiencia de nuestra unidad de demencias. En Beatriz Gallardo y Montserrat Veyrat (coords.) *Lingüística y patología* (pp. 5-30). Valencia. Servicio de Publicaciones Universitat de València.
- Andreasen, N. C. (1976). Linguistic analysis of speech in affective disorders. *Archives of General Psychiatry*, 33, 1361-1366.
- Andreasen, N. C. (1979a). Thought, language and communication disorder. Clinical assessment, definition of terms, and evaluation of their reliability. *Archives of General Psychiatry*, 36, 1315-1323.

- Andreasen, N. C. (1979b). Thought, language and communication disorder. Diagnostic significance. *Archives of General Psychiatry*, 36, 1325-1330.
- Andreasen, N. C. (1982). There may be a «schizophrenia language»? *The Behavioral and Brain Sciences*, 5, 579-626.
- Andreasen, N. C. (1982). Negative Symptoms in Schizophrenia: Definition and reliability. *Arch Gen Psychiatry*; 39: 784-8.
- Andreasen, N. C. (1984). *Modified Scale for the assessment of Negative Symptoms (SANS)*. Iowa City, University of Iowa.
- Andreasen, N. C. (1984). *Scale for the assessment of Positive Symptoms (SAPS)*. Iowa City, University of Iowa.
- Andreasen, N. C. (1987). The diagnosis in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 9-23.
- Andreasen, N. C., y Black, D. W. (2006). *Introductory Textbook of Psychiatry*. Washington, DC and London, American Psychiatric Press. (4.ª ed.).
- Andreasen, N. C., y Grove, W. M. (1986). Thought, language and communication in schizophrenia. Diagnosis and prognosis. *Schizophrenia Bulletin*, 12, 348-359.
- Andreasen, N. C., y Olsen, S. (1982). Negative vs. Positive Schizophrenia: Definition and validation. *Arch Gen Psychiatry*, 39: 789-794
- Andrews, G., y cols., (1983). Stuttering: A review of research findings and theories circa 1982. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 48, 226-246.
- APA (2002). *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Texto revisado. Barcelona: Masson.
- Arbib, M. A.; Caplan, D., y Marshall, J. C. (1982). Neurolinguistics in historical perspective. En M. A. Arbib, D. Caplan y J. C. Marshall (Eds.), *Neural models of language processes* (pp. 524). Nueva York: Academic Press.
- Baron-Cohen, S. (1988). Pragmatic and social deficits in autism: Cognitive or affective? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 18, 379-402.
- Bartak, L.; Rutter, M., y Cox, A. (1975). Comparative study of infantile autism and specific developmental receptive language disorders. I. *The Children British Journal of Psychiatry*, 126, 127-145.
- Belinchón, M. (1987). Esquizofrenia y lenguaje. En J. M. Ruiz (Ed.), *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo* (pp. 232-258). Madrid: Alianza.
- Belinchón, M. (1988). Hacia una caracterización empírica del lenguaje esquizofrénico: De la descripción estructural de los discursos a la reconstrucción de los procesos implicados en la producción verbal desviada. *Estudios de Psicología*, 33-34, 105-144.
- Belinchón, M. (1991). Comunicación y lenguaje en la esquizofrenia. En C. Castilla del Pino y J. M. Ruiz-Vargas (Eds.), *Aspectos cognitivos de la esquizofrenia*. Madrid: Trotta.
- Belinchón, M., y Riviére, A. (1981). El lenguaje autista desde una perspectiva correlacional. *Estudios de Psicología*, 56, 21-39.
- Belinchón, M.; Igoa, J. M., y Riviére, A. (2007). *Psicología del lenguaje. Investigación y teoría*. Madrid: Trotta (8.ª ed. original 1996)
- Bermejo, F. P. y Del Ser, T. (1993). *Demencias. Conceptos actuales*. Madrid: Díaz de Santos.
- Blumstein, S. E. (1981). Neurolinguistic disorders: Language-brain relationships. En S. B. Filskov y T. J. Boll (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology* (pp. 227-256), Nueva York: Wiley.
- Bolter, J. F. (1986). Epilepsy in children: Neuropsychological effects. En J. E. Obrzut y G. W. Hynd (Eds.), *Child neuropsychology* (vol. II, pp. 59-81). Orlando: Academic Press.
- Bronckart, T. P. (1980). *Temas del lenguaje*. Barcelona: Herder.
- Brown, R. (1958). *Words and things*. Nueva York: Free Press.

- Buiza, J. J.; Adrián, J. A., y González, M. (2007). Marcadores neurocognitivos en el trastorno específico del lenguaje. *Revista de Neurología*, 44, (6), 326-333.
- Butler, K. (1987). La tartamudez en el niño: Unas reflexiones sobre la diversidad. En VV:AA. *La tartamudez* (pp. 49-57). Salamanca: Amaru.
- Canal, R., y Riviére, A. (2000). La conducta comunicativa de los niños autistas en situaciones naturales de interacción. *Estudios de Psicología*, 65-66, 101-125.
- Cantwell, D. P., y Baker, L. (1987). *Developmental speech and language disorders*. Nueva York: Guilford Press.
- Caramazza, A. (1988). Some aspects of language processing revealed through the analysis of acquired aphasia: The lexical system. *Annual Review of Neuroscience*, 11, 395-421.
- Carroll, D. W. (1986). *Psychology of language*. Monterrey: Brooks/Cole Publishing Company.
- Carroll, D. W. (2006). *Psicología del lenguaje*. Madrid: Paraninfo.
- Carrow-Woolfolk, E., y Lynch, J. (1982). *An integrative approach to language disorders in children*. Nueva York: Grune and Stratton.
- Chaika, E. (1974). A linguist looks at "schizophrenic" language. *Brain and Language*, 1, 257-276.
- Chaika, E. (1982). A unified explanation for the diverse structural deviations reported for adult schizophrenics with disrupted speech. *Journal of Communication Disorders*, 15, 167-189.
- Chaika, E., y Lambe, R. A. (1989). Cohesion in schizophrenic narratives, revisited. *Journal of Communication Disorders*, 22, 407-421.
- Chapman, L. J., y Chapman, J. P. (1973). *Disordered thought in schizophrenia*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Cisari, C., y cols. (1987). Hipótesis de etiología de la tartamudez y consiguiente terapia rehabilitativa, vocálica y motora. VV:AA. *La tartamudez* (pp. 215-221). Salamanca: Amaru.
- Cohen, B. D.; Nachmani, G., y Rosenberg, S. (1974). Referent communications disturbances in acute schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 83, 1-13.
- Coltheart, M.; Sartori, G., y Job, R. (Eds.) (1987). *The cognitive neuropsychology of language*. Londres: Erlbaum.
- Cooper, J.; Moodley, M., y Reynell, J. (1982). *Método para favorecer el desarrollo del lenguaje*. Barcelona: Médica y Técnica.
- Covington, M.A.; He, C.; Brown, C.; Naçi, L.; McClain, J. T.; Fjordbak, B. S.; Semple, J., y Brown, J. (2005). Schizophrenia and the structure of language: The linguist's view. *Schizophrenia Research*, 77, 85-98.
- Crow, T. J. (1985). The two syndrome concept: origins and current status. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 471-474.
- Crystal, D. (1983). *Patología del lenguaje*. Madrid: Cátedra.
- Crystal, D. (1987). *Linguistic encounters with language handicap*. Nueva York: Blackwell.
- Crystal, D. (1988). *Trastornos del lenguaje*. Barcelona: Paidós.
- Crystal, D. (1994). *Enciclopedia del Lenguaje de la Universidad de Cambridge*. Madrid: Santillana.
- Cuadrado, P., y Valiente, S. (2005). *Niños con autismo y TGD ¿cómo puedo ayudarles?* Madrid: Síntesis.
- Cuesta, M. J., y Peralta, V. (1993). Does formal thought disorder differ among patients with schizophrenic, schizophreniform and manic schizoaffective disorders? *Schizophrenia Research*, 10, 151-158.
- Cuetos, F. (1998). *Evaluación y rehabilitación de las afasias. Aproximación cognitiva*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Curtis, S. (1977). *Genie. A psycholinguistic study of a modern-day «wild child»*. Nueva York: Academic Press.
- Curtis, S., y cols. (1974). The linguistic development of Genie. *Language*, 3, 528-554.
- Demers-Desrosiers, L. A., y Lecours, R. (1988). Lenguaje y psiquiatría. En A. Rondal y X. Seron (Eds.), *Trastornos del lenguaje* (pp. 737-754). Barcelona: Paidós.
- Dinville, C. (1985). La tartamudez. *Diagnóstico y tratamiento*. Barcelona: Toray-Masson.
- Docherty, N. M. (2005). Cognitive Impairments and Disordered Speech in Schizophrenia: Thought Disorder, Disorganization, and Communication Failure Perspectives. *Journal of Abnormal Psychology*, 114, 269-278.
- Espir, M. L. E., y Rose, F. C. (1983). *The basic neurology of speech and language* Oxford: Blackwell Scientific Publications (3.ª ed.).
- Fairbanks, G. (1954). Systematic research in the experimental phonetics: I. A theory of the speech mechanism as a servo system. *Journal of Speech and Hearing Diseases*, 19, 133-139.
- Fernández, A. (2005) *Guía de intervención logopédica en tartamudez infantil*. Madrid: Síntesis.
- Fiedler, P. A., y Standop, A. (1984). *La tartamudez*. Barcelona: Herder.
- Foldi, N. S.; Cicone, M., y Gardner, H. (1983). Pragmatic aspects of communication in brain-damaged patients. En S. J. Segalowitz (Ed.), *Language functions and brain organization* (pp. 51-86). Nueva York: Academic Press.
- Frith, U. (1991). *La dificultad para hablar con los demás. Autismo: Hacia una explicación del enigma*. Madrid: Alianza Psicología Minor.
- Frith, U. (1991). *Autismo*. Madrid: Alianza.
- Frith, U., y Hill, E. L. (ed.) (2004). *Autism: Mind and Brain*, Oxford: Oxford University Press.
- Frith, U. (2003). *Autism: Explaining the enigma*. Oxford: Blackwells.
- Frith, U., y Happe, F. (2005). Autism Spectrum Disorder. *Current Biolog*, 15, 786-790.
- Froeschels, E. (1946). Stuttering. *Journal of Speech Disorders*, 11, 31-33.
- Gaddes, W. H. (1980). *Learning disabilities and brain function. A neuropsychological approach*. Nueva York: Springer-Verlag.
- Galaburda, A. M., y Sanides, F. (1980). Cytoarchitectonic organization of the human auditory cortex. *Journal of Comparative Neurology*, 190, 597-610.
- Galaburda, A. M.; Sanides, F., y Geschwind, N. (1978). Human brain: Cytoarchitectonic left-right asymmetries in the temporal speech region. *Archives of Neurology*, 35, 812-817.
- Gallego, J. L. (2001). *Tartamudez: Guía para profesionales y padres*. Málaga: Aljibe.
- García, J. A. (2003). *Terapia psicológica en el tartamudeo*. Barcelona: Ariel.
- Geschwind, N., y Levitsky, W. (1968). Human-brain left-right asymmetries in temporal speech region. *Science*, 161, 186-187.
- Gil i Saladie, D. (1988). El lenguaje en la enfermedad de Alzheimer. *Revista de Logo., Fon., Audio., Vol. VIII*, 99-205.
- Goldberg, E. (1989). Current concepts in brain-behavioral relations. Symposium 3. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11, 350-351.
- González, J. N. (2003). *Alteraciones del habla en la infancia. Aspectos clínicos*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Goodglass, H., y Kaplan, E. (1986). *La evaluación de la afasia y de trastornos relacionados*. Madrid: Panamericana.
- Hampel, E. (2001). *El bloqueo en la tartamudez: experiencias con tartamudos*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Harris, M., y Coltheart, M. (1986). *Language processing in children and adults*. London: Rutledge and Kegan Paul.
- Harvey, P. H., y Brault, J. (1986). Speech performance in mania and schizophrenia: The association of positive and negative

- thought disorders and reference failures. *Journal of Communication Disorders*, 19, 161-173
- Hecaen, H. (1976). Acquired aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialisation. *Brain and Language*, 3, 114-134.
- Hecaen, H., y Dubois, J. (1983). *El nacimiento de la neuropsicología del lenguaje, 1825-1865*. México: Fondo de Cultura Económica.
- Helm-Estabrooks, N., y Albert, M. L. (1994). *Manual de terapia de la afasia*. Madrid: Panamericana.
- Howlin, P.; Baron-Cohen, S., y Hadwin, J. (2006). *Enseñar a los niños autistas a comprender a los demás*. Madrid: Ceac.
- Hull, R., y Vaid, J. (2007). Bilingual language lateralization: A meta-analytic tale of two hemispheres. *Neuropsychologia*, 45, 1987-2008.
- Ingram, T. S. (1982). Perturbaciones del habla en la infancia. En E. H. Lenneberg y E. Lenneberg (Eds.), *Fundamentos del desarrollo del lenguaje* (pp. 465-536). Madrid: Alianza. (Publicación original: 1975.)
- Irwin, A. (1983). *Cómo vencer la tartamudez*. Barcelona: Grijalbo.
- Jakobson, R. (1974). Hacia una tipología lingüística de los trastornos afásicos. En R. Jakobson (Ed.), *Lenguaje infantil y afasia* (pp. 175-205). Madrid: Ayuso.
- Jakobson, R. (1980). *The framework of language*. Michigan: Studies in the Humanities.
- Johnson, W. (1959). *The onset of stuttering*. Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Johnson, W. (1973). *Problemas de habla infantil*. Madrid: Kapelusz.
- Josse, G., y Tzourio-Mazoyer, N. (2004). Hemispheric specialization for language. *Brain Research Reviews*, 44, 1-12.
- Junqué, C.; Bruna i Rabassa, O., y Mataró i Serrat, M. (2004). *Neuropsicología del lenguaje. Funcionamiento normal y patológico. Rehabilitación*. Barcelona: Elsevier-Masson.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Knaus, T. A.; Bollich, A. M.; Corey, D. M.; Lemen, L. C., y Foundas, A. L. (2006). Variability in perisylvian brain anatomy in healthy adults. *Brain and Language*, 97, 219-232.
- Kolb, B., y Whishaw, I. Q. (1986). *Fundamentos de neuropsicología humana*. Barcelona: Labor.
- Launay, C., y Houzel, D. (1975). Afasia adquirida del niño. En C. Launay y S. Borel-Maisonny (Eds.), *Trastornos del lenguaje, la palabra y la voz en el niño* (pp. 273-279). Barcelona: Toray.
- Lecours, A. R., y Vanier-Clement, M. (1976). Schizophasia and jargonaphasia. *Brain und Language*, 3, 516-565.
- Lee, B. S. (1951). Artificial stutter. *Journal Speech Hear Dis*, 16, 53-55.
- Lenneberg, E. H. (1975). *Fundamentos biológicos del lenguaje*. Madrid: Alianza. (Publicación original: 1967.)
- Leonard, L. B. (1979). Language impairment in children. *Merrill-Palmer Quarterly*, 25, 205-232.
- Leonard, L.; Miller, J., y Brown, H. (1980). Consonant and syllable harmony in the speech of the language disabled children. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 45, 336-345.
- Lesser, R. (1983). *Investigaciones lingüísticas sobre la afasia*. Barcelona: Editorial Médica y Técnica.
- Lindenberg, R.; Fangerau, H., y Seitz, R. J. (2007). «Broca's area» as a collective term? *Brain and Language*, 102, 22-29.
- Lovaas, I. O. (1980). *El niño autista*. Barcelona: Debate.
- Ludlow, C. L. (1980). Children's language disorders: Recent research advances. *Annals of Neurology*, 7, 497-507.
- Luria, A. R. (1973). Desarrollo y disolución de la función directiva del habla. En A. R. Luria y cols. (Eds.), *Lenguaje y psiquiatría* (pp. 9-46). Madrid: Fundamentos.
- Luria, A. R. (1974a). *El cerebro en acción*. Barcelona: Fontanella.
- Luria, A. R. (1974b). *Cerebro y lenguaje*. Barcelona: Fontanella.
- Luria, A. R. (1974c). *Lenguaje y comportamiento*. Madrid: Fundamentos.
- Luria, A. R. (1979a). *El cerebro en acción* (2.ª ed.). Barcelona: Fontanella.
- Luria, A. R. (1979b). *El cerebro humano y los procesos psíquicos*. Barcelona: Fontanella.
- Luria, A. R. (1979c). *Mirando hacia atrás*. Madrid: Norma.
- Luria, A. R. (1980a). *Higher cortical functions in man*. Nueva York: Basic Books.
- Luria, A. R. (1980c). *Neuropsicología de la memoria*. Madrid: Blume.
- Luria, A. R. (1980h). *Fundamentos de neurolingüística*. Barcelona: Toray.
- Luria, A. R. (1982). Problemas básicos del lenguaje a la luz de la psicología y de la neurolingüística. En E. H. Lenneberg y E. Lenneberg (Eds.), *Fundamentos del desarrollo del lenguaje* (pp. 369-395). Madrid: Alianza.
- Luria, A. R. (1983). Organización funcional del cerebro. En A. A. Smirnov y cols. (Eds.), *Fundamentos de psicofisiología* (pp. 113-142). México: Siglo XXI.
- Luria, A. R., y Hutton, J. T. (1977). A modern assessment of the basic forms of aphasia. *Brain and Language*, 4, 129-151.
- Maher, B. A. (1972). The language of schizophrenia: A review and interpretation. *British Journal of Psychiatry*, 120, 3-17.
- Maistre, M. (1973). *Deficiencia mental y lenguaje*. Barcelona: Laia.
- Mallo, M. J., y Jiménez, A. (1988). El reconocimiento de emociones a través de la voz. *Estudios de Psicología*, vol. 32-34, páginas 31-52
- Manga, D. (1979). *Características fonológicas y fonosintácticas en el primer desarrollo del habla*. Tesis doctoral no publicada. Madrid: Universidad Complutense.
- Manga, D. (1982). Procesos fonológicos en el primer lenguaje. En M. Monfort (Ed.), *Los trastornos de la comunicación en el niño* (pp. 49-53). Madrid: CEPE.
- Manga, D. (1983). Psicofisiología y neuropsicología soviéticas. En A. A. Smirnov y cols. (Eds.), *Fundamentos de psicofisiología* (pp. 1-9). México: Siglo XXI.
- Manga, D. (1987). Evaluación cualitativa en neuropsicología clínica: Historia reciente. En A. L. Christensen (Eds.), *El diagnóstico neuropsicológico de Luria* (pp. 13-17). Madrid: Visor.
- Manga, D., y García Moreno, J. (1989). Asimetría perceptivo-motora en el procesamiento lingüístico de tartamudos y no tartamudos. *Investigaciones Psicológicas*, 6, 253-267. Madrid: Universidad Complutense.
- Manga, D., y Ramos, F. (1991). *Neuropsicología de la edad escolar. Aplicaciones de la teoría de A. R. Luria a niños a través de la Batería Luria-DNI*. Madrid: Visor.
- Manga, D., y Ramos, F. (1993). Aspectos neuropsicológicos del envejecimiento. *Investigaciones Psicológicas*, 12, 57-74.
- Manga, D., y Ramos, F. (1999). Evaluación neuropsicológica. *Clínica y Salud*, 10, 331-376.
- Manga, D., y Ramos, F. (2000). *Luria-DNA. Diagnóstico neuropsicológico de adultos*. Madrid: TEA Ediciones.
- Manga, D., y Ramos, F. (2006). *Luria Inicial. Evaluación neuropsicológica en la edad preescolar*. Madrid: TEA Ediciones.
- Manga, D., y Sánchez, M. P. (1989a). Bilingüismo escolar y lateralización cerebral. *Investigaciones Psicológicas*, 7, 55-67.
- Manga, D., y Sánchez, M. P. (1989b). El bilingüismo en el marco de las asimetrías funcionales hemisféricas. *Investigaciones Psicológicas*, 7, 11-30.
- Manga, D., y cols. (1984). Perspectivas actuales en neuropsicología de la zurdera. *Informes de Psicología*, 3, 51-61.
- Manning, L. (1988). *Neurolingüística*. Madrid: UNED.

- Manga, D., y Fournier, C. (1997). *Neuropsicología clínica infantil. Estudio de casos en edad escolar*. Madrid: Universitas.
- Marchesi, A. (1987). *El desarrollo cognitivo y lingüístico de los niños sordos*. Madrid: Alianza.
- Marge, M. (1972). The general problem of language disabilities in children. En J. V. Irwin y M. Marge (Eds.), *Principles of childhood language disabilities*. Nueva York: Appleton.
- Mayor, J., y Gallego, C. (1984). Trastornos de la conducta lingüística. En J. Mayor y F. Labrador (Eds.), *Modificación de Conducta* (pp. 710-761). Madrid: Alhambra.
- McClelland, J. L.; Rumelhart, D. E., y Hinton, G. E. (1988). The appeal of parallel distributed processing. En D. E. Rumelhart, J. L. McClelland y G. E. Hilton (Eds.), *Parallel distributed processing* (vol. I, pp. 30-44). Cambridge: Mass Mit Press.
- McDonald, E. (1964). *Articulation testing and treatment: A sensory-motor approach*. Pittsburgh: Stanwix House.
- Mendoza, E. (2001). *Trastorno específico del lenguaje (TEL)*. Madrid: Pirámide.
- Menyuk, P. (1978). Linguistic problems in children with developmental dysphasia. En M. Wyke (Ed.), *Developmental dysphasia*. Londres: Academic Press.
- Monfort, M. (2004). *Niños con trastornos pragmáticos del lenguaje y de la comunicación*. Madrid: Entha.
- Mulas, F. (2005) (Dir.). *Autismo Infantil*. Barcelona: Viguera.
- Mysak, E. (1980). *Patología de los mecanismos del habla*. Barcelona: Salvat.
- Obler, L.; Zatorre, R.; Galloway, L. y Vaid, J. (1982). Cerebral lateralization in bilinguals: Methodological issues. *Brain and Language*, 15, 40-54.
- Ojemann, G. A. (1983). Brain organization for language from the perspective of electrical stimulation mapping. *The Behavioral and Brain Sciences*, 2, 189-230.
- O'Leary, D. S.; Flaum, M.; Kesler, M. L.; Flashman, L. A.; Arndt, S., y Andreasen, N. C. (2000). Cognitive Correlates of the Negative, Disorganized, and Psychotic Symptom Dimensions of Schizophrenia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosc*, 12:4-15.
- Orton, S. T. (1927). Studies in stuttering. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 18, 671-672.
- Pascual, P. (1998). *La dislalia. Naturaleza, diagnóstico y rehabilitación*. Madrid: Cepe.
- Peña, J., y Barraquer, L. (1983). *Neuropsicología*. Barcelona: Toray.
- Perea, M. V. (1989). *Afasia: Síndrome neuropsicológico*. Salamanca: Universidad de Salamanca.
- Perea, M. V. (2001). Clasificación del síndrome afásico. *Rev. Neurol*, 32, 483-489.
- Perea, M. V., y González Tablas, M. M. (1988). Análisis de la denominación en pacientes afásicos. *Revista de Logopedia, Fonoología y Audiología*, 8, 215-223.
- Perelló, J. (1981). *Trastornos del habla*. Barcelona: Científico-Médica.
- Perelló, J. (1987). Evolución de los conceptos sobre disfemia. En VV.AA. *La tartamudez* (pp. 19-23). Salamanca: Amaru.
- Polaino, A. (1976a). Experiencias en el tratamiento de la tartamudez infantil. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 139, 171-183.
- Polaino, A. (1976b). Hipótesis clínicas en torno a la tartamudez. *Folia Neuropsiquiátrica del Sur y Este de España*, 3-4, 255-263.
- Polaino, A. (1981). *Introducción al estudio científico del autismo infantil*. Madrid: Alhambra.
- Portellano, J. A. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: McGraw-Hill.
- Puyuelo, M. (1997). *Casos Clínicos en Logopedia. Diagnóstico y tratamiento*. Barcelona: Masson.
- Puyuelo, M. (2001). Psicología, audición y lenguaje en diferentes cuadros infantiles. Aspectos comunicativos y neuropsicológicos.
- Rains, G. D. (2004). *Principios de neuropsicología humana*. México: McGraw-Hill.
- Rapin I., y Allen, D. A. (1983). Developmental language disorders: Nosologic considerations. En: U. Kirk (ed.). *Neuropsychology of language, reading and spelling*. Academic Press
- Rapin, I. A. (1997). Trastornos de la comunicación en el autismo infantil. En J. Narbona y C. Chrevrie-Muller (Eds.). *El lenguaje del niño* (pp.357-371). Barcelona: Masson.
- Rapin, I.; Allen, D. A., y Dunn, M. A. (1992): Developmental language disorders. En S. J. Segalowitz y I. Rapin (Ed.), *Handbook of neuropsychology*, Vol. 7 (pp. 111-137.) Amsterdam: Elsevier.
- Reitan, R. M. (1984). *Aphasia and sensory-perceptual deficits in children*. Tucson: Neuropsychology Press.
- Rieber, R. W. y Vetter, H. (1994). The Problem of Language and Thought in Schizophrenia: A Review. *Journal of Psycholinguistic Research*, 23, 149-195.
- Rieber, R. W. y Vetter, H. J. (1995) *The Psychopathology of Language and Cognition*. Nueva York: Plenum Press.
- Rivière, A., y cols., (1988). *Evaluaciones y alteraciones de las funciones psicológicas en el autismo infantil*. Madrid: CIDE.
- Rivière, A., y Belinchón, M. (1981). Reflexiones sobre el lenguaje autista. I. Análisis descriptivos y diferencias con la disfasia receptiva. *Infancia y Aprendizaje*, 13, 89-120.
- Rochester, S. R. (1988). Las alteraciones del lenguaje en la esquizofrenia aguda: ¿son realmente problemas de procesamiento de la información? *Estudios de Psicología*, 33-34, 145-156.
- Rochester, S. R. (1978). Are language disorders in acute schizophrenia. Actually information processing problems. *Journal of Psychiatric Research*, 14, 275-283.
- Rodríguez, M. A. (1987). La disfemia desde el punto de vista lingüístico. En VV.AA. *La tartamudez* (pp. 155-160). Salamanca: Amaru.
- Rodríguez-Morejón, A. (2003). *La tartamudez. Naturaleza y tratamiento*. Barcelona: Herder
- Rosenberg, S. D., y Tucker, G. S. (1979). Verbal behavior and Schizophrenia: The semantic dimension. *Archives of General Psychiatry*, 36, 1331-1337.
- Ruiz-Vargas, J. M. (1987). *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza.
- Russel, J. (2000). *El autismo como trastorno de la función ejecutiva*. Barcelona: Ed. Médica Panamericana
- Rutter, M., y Schopler, E. (1984). *Autismo*. Madrid: Alhambra. (Publicación original: 1978.)
- Rutter, M.; Bartak, L., y Newman, S. (1971). Autism a central disorder of cognition and language. En M. Rutter (Ed.), *Infantile autism: Concepts, characteristics and treatment*. Londres: Churchill Livingstone.
- Ryalls, J. (1984). Where does the term «aphasia» come from? *Brain and Language*, 21, 358-363.
- Salgado, A. (2005). *Manual práctico de tartamudez*. Madrid: Síntesis.
- Santacreu, J. (1985). *Tratamiento conductual de la tartamudez*, Valencia: Promolibro.
- Santacreu, J. (1987). Aspectos clínicos en el tratamiento de la tartamudez. En VV. AA. *La tartamudez* (pp. 107-120). Salamanca: Amaru.
- Santacreu, J., y Forjan, M. X. (2001). *Tratamiento conductual de la tartamudez*. Valencia: Promolibro.
- Scheibel, A. B. (1984). A dendritic correlate of human speech. En N. Geschwind y A. M. Galaburda (Eds.), *Cerebral dominance: The biological foundations* (pp. 43-52). Cambridge, MA: Harvard University Press.

- Schiefelbusch, R. L. (1986). *Bases de la intervención en el lenguaje*. Madrid: Alhambra.
- Schwartz, S. (1978). Language and cognition in schizophrenia. A review and synthesis. En S. Schwartz (Ed.), *Language and cognition in schizophrenia*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Schwartz, S. (1982). Is there a schizophrenic language?. *The Behavioral and Brain Sciences*, 5, 579-626.
- Serón, J. M., y Aguilar, M. (1992). *Psicopedagogía de la comunicación y el lenguaje*. Madrid: EOS.
- Seron, X., y Feyereisen, P. (1988). Neurolingüística. En J. A. Rondal y X. Seron (Eds.), *Trastornos del lenguaje* (vol. I, pp. 193-241). Barcelona: Paidós.
- Serra, M. (1987). Etiología de la disfemia. En VV. AA. *La tartamudez* (pp. 25-30). Salamanca: Amaru.
- Spreen, O.; Tupper, D.; Risser, A.; Tuokko, H., y Edgell, D. (1984). *Human developmental neuropsychology*. Nueva York: Oxford University Press.
- Stournaras, E. F. (1987). Cognición y tartamudez. En varios AA. VV. *La tartamudez* (pp. 59-70). Salamanca: Amaru.
- Talavera, J. A., y Jiménez, A. (1987). La voz en la depresión. Una revisión histórica de trabajos empíricos. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 4, 199-288.
- Travis, L. E. (1931). *Speech pathology*. Nueva York: D. Appleton y cols.
- Vaid, J. (1983). Bilingualism and brain lateralization. En S. Segalowitz (Ed.), *Language functions and brain organization* (pp. 315-339). Nueva York: Academic Press.
- Van Lancker Sidtis, D. (2006). Does functional neuroimaging solve the questions of neurolinguistics? *Brain and Language*, 98, 276-290.
- Van Riper, C. (1973). *The treatment of stuttering*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Van Riper, C. (1982). *The nature of stuttering*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Vega, M. de, y Cuetos, F. (1999). *Psicolingüística en español*. Madrid: Trotta.
- Weinstein, S.; Werker, J. F.; Vouloumanos, A.; Woodward, T., y Ngan, E. T. C. (2006). Do you hear what I hear? Neural correlates of thought disorder during listening to speech in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 86, 130-137.

TRASTORNOS ASOCIADOS A NECESIDADES BIOLÓGICAS Y ADICCIONES

Los trastornos
del sueño

Parte III

Cuaderno Buela-Casal - Juan Carlos Sierra

TRASTORNOS ASOCIADOS A NECESIDADES BIOLÓGICAS Y ADICCIONES

- I. Trastornos asociados a necesidades biológicas
- II. Trastornos asociados a adicciones
- III. Trastornos asociados a necesidades biológicas y adicciones
- IV. Trastornos asociados a necesidades biológicas y adicciones
- V. Trastornos asociados a necesidades biológicas y adicciones
- VI. Trastornos asociados a necesidades biológicas y adicciones
- VII. Trastornos asociados a necesidades biológicas y adicciones
- VIII. Trastornos asociados a necesidades biológicas y adicciones
- IX. Trastornos asociados a necesidades biológicas y adicciones
- X. Trastornos asociados a necesidades biológicas y adicciones
- XI. Trastornos asociados a necesidades biológicas y adicciones
- XII. Trastornos asociados a necesidades biológicas y adicciones
- XIII. Trastornos asociados a necesidades biológicas y adicciones
- XIV. Trastornos asociados a necesidades biológicas y adicciones
- XV. Trastornos asociados a necesidades biológicas y adicciones
- XVI. Trastornos asociados a necesidades biológicas y adicciones
- XVII. Trastornos asociados a necesidades biológicas y adicciones
- XVIII. Trastornos asociados a necesidades biológicas y adicciones
- XIX. Trastornos asociados a necesidades biológicas y adicciones
- XX. Trastornos asociados a necesidades biológicas y adicciones

Los trastornos del sueño

11

Gualberto Buena-Casal • Juan Carlos Sierra

Sumario

- I. Introducción**
- II. Evolución histórica del concepto de sueño**
 - A. Período filosófico: antigüedad-siglo xvii*
 - B. Período precientífico: siglo xviii-1929*
 - C. Período científico: a partir de 1929*
- III. Consideraciones acerca de la necesidad normal de sueño**
- IV. Clasificación de los trastornos del sueño**
- V. Principales trastornos del sueño**
 - A. Insomnio*
 - B. Síndrome de apnea del sueño*
 - C. Narcolepsia*
 - D. Síndrome de Kleine-Levin*
 - E. Síndrome de Pickwick*
 - F. Trastorno de conducta asociado al sueño MOR*
 - G. Trastornos del sueño en la infancia*
 - H. Trastornos del sueño relacionados con el ritmo circadiano*
 - I. Trastornos del sueño en la vejez*
- VI. Resumen de aspectos fundamentales**
- VII. Términos clave**
- VIII. Lecturas recomendadas**
- IX. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

El fenómeno del sueño ha sido objeto de interés durante siglos, lo cual no es sorprendente ya que pasamos la tercera parte de nuestra vida durmiendo. En prácticamente todo el reino animal el dormir constituye un comportamiento habitual, lo que nos hace pensar en la gran importancia que debe tener para nuestro bienestar. Por ello, múltiples investigaciones han intentado clarificar los procesos implicados en el sueño, así como en sus trastornos, para de esta forma mejorar la calidad de vida del ser humano. A pesar de que las alteraciones del sueño son tan antiguas como el hombre y constituyen uno de los trastornos más frecuentes en la actualidad, hace relativamente pocos años que se ha empezado a estudiar de forma sistemática qué sucede mientras dormimos y por qué ciertas personas tienen dificultades para conciliar o mantener el sueño. Por ello, todavía hoy es difícil formular una definición satisfactoria del sueño y conocer las razones por las que dormimos.

En este capítulo se describe, en primer lugar, de forma breve la evolución histórica de los estudios que han intentado desvelar los procesos implicados en el sueño y, en segundo lugar, se abordan los principales trastornos del sueño.

II. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL CONCEPTO DE SUEÑO

El término sueño proviene del latín *somnus*, siendo definido por la Real Academia Española de la Lengua como el «acto de dormir», y éste como la «suspensión de sentidos y movimientos voluntarios»; hoy este concepto de suspensión se considera erróneo.

Los estudios acerca del sueño han ido evolucionando a lo largo del tiempo en función del desarrollo de las distintas culturas; así, podemos diferenciar varias etapas: período filosófico, período precientífico y período científico.

A. PERÍODO FILOSÓFICO: ANTIGÜEDAD-SIGLO XVII

En este primer período se plantearon diversas hipótesis acerca de por qué se producía el estado de sueño. En realidad no eran más que especulaciones dado que no se realizaba ningún tipo de investigación que pudiese confirmar tales creencias. Una de las primeras hipótesis sobre el sueño fue planteada en el siglo VI a.C. por Alcmeón de Crotona, quien consideraba que el sueño era producido por un incremento de sangre en las venas (hipótesis vascular). Un siglo más tarde, Empédocles de Agrigento proponía la hipótesis térmica (el sueño era provocado por un aumento de la temperatura corporal). Por su parte, Hipócrates relaciona ambas hipótesis al considerar que el sueño era resultado de fluctuaciones vasculares y térmicas. No menos curiosa resulta la hipótesis de la ingesta propuesta por Aristóteles.

En los textos religiosos (véase el Antiguo Testamento o los Evangelios) también se pueden encontrar frecuentes alusiones al sueño, en la mayoría de los casos asemejándolo con

la muerte. Pero sin duda, la hipótesis más «sofisticada» fue la de Hildegard Von Bingen, una monja benedictina del siglo XII quien reformula la hipótesis de la ingesta en los siguientes términos: «el hombre tiene dos condiciones que son la vigilia y el sueño. Por medio de estos estados su cuerpo se nutre mediante el alimento y el descanso. Antes del pecado original, el sueño de Adán era un sueño profundo y contemplativo; así, el alimento deleitaba sólo la vista, con el único fin de alegrar y enriquecer al hombre espiritualmente. El pecado original transformó su cuerpo en algo débil que tiene necesidad de revigorizarse con el sueño y el alimento. La carne se regenera con la alimentación y la médula con el sueño, después de haberse desgastado y debilitado durante la vigilia.»

B. PERÍODO PRECIENTÍFICO: SIGLO XVIII-1929

A partir del siglo XVIII se incrementa el interés por el sueño y surgen así un gran número de hipótesis que tratan de explicar el curioso fenómeno del sueño. Podría decirse que durante este período ya comienza a aparecer el interés por una explicación con base fisiológica. Algunos ejemplos podrían ser la hipótesis de que la fatiga produce una disminución de oxígeno en el cerebro, lo que termina provocando el sueño; que la fatiga tiene como consecuencia la hinchazón de las neuronas, lo cual produce el sueño; que el sueño es el resultado de una disminución del flujo cerebral; que es producido por una retracción de las dendritas neuronales; la hipótesis de la inhibición condicionada de Pavlov; hipótesis químicas (debido a sustancias en el suero sanguíneo); hipótesis endocrinas (el sueño se produce por la influencia de hormonas vagotónicas); etc. Durante este período, más concretamente, en la segunda mitad del siglo XIX, hay que resaltar las reflexiones de Griesinger, que es el primer autor que considera el sueño como un fenómeno activo y no como un estado pasivo como se había considerado hasta entonces.

C. PERÍODO CIENTÍFICO: A PARTIR DE 1929

El año 1929 es una fecha clave en la investigación del sueño, puesto que es el año en que Hans Berger sienta las bases del registro de la actividad electroencefalográfica (EEG). A partir de entonces se producen un gran número de hallazgos que llevan a plantear teorías muy diversas sobre el sueño y que han sido objeto de libros monográficos sobre las funciones del sueño. No obstante, ha habido algunas aportaciones clave que han tenido una marcada influencia en la investigación actual en este campo. Entre éstas hay que resaltar la aplicación del EEG al estudio del sueño realizada por Loomis en 1935, las hipótesis anatómicas propuestas por Bremer en 1937 y por Moruzzi y Magoun en 1949, la clasificación de las fases del sueño propuesta por Dement y Kleitman en 1957 —fases I, II, III, IV y sueño MOR (movimientos oculares rápidos)—, y por supuesto la contribución de Rechtschaffen y Kales, quienes en 1968 propusieron las normas de registro polisomnográfico vigentes aún en la actualidad.

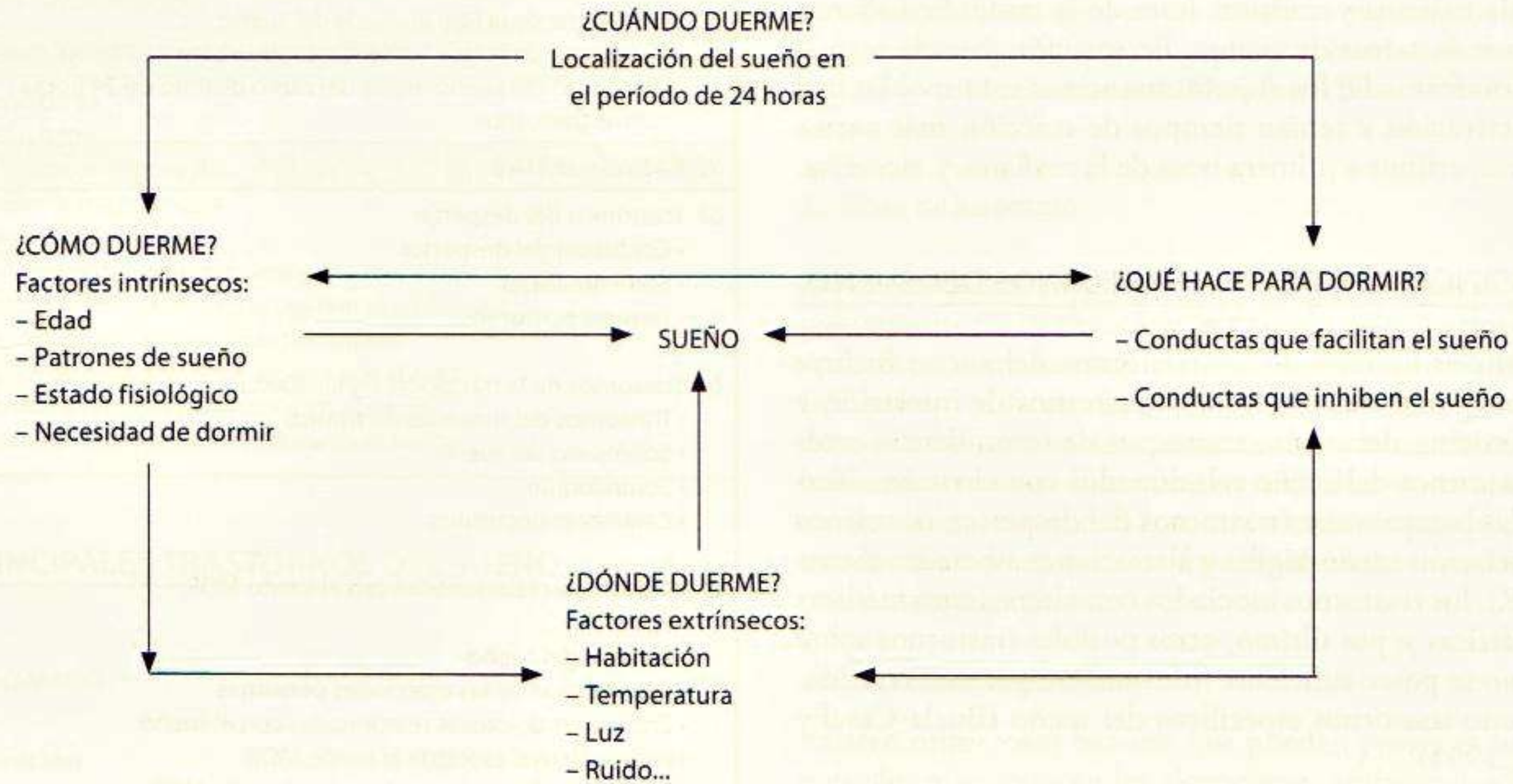


Figura 11.1 Modelo conductual interactivo propuesto por Buena-Casal (1990a). Según este modelo, el tiempo total y la estructura del sueño están determinados por el tiempo circadiano (¿cuánto duerme el sujeto?), el organismo (¿cómo duerme?), la conducta (¿qué hace para dormir?), y el ambiente (¿dónde duerme?).

Para una revisión de algunas de las teorías actuales sobre las funciones del sueño, véase Kovalzon (1990), Monti (1990) y Prospero, Jiménez y Druker-Colín (1990).

Recientemente, Buena-Casal (1990a) propone un modelo según el cual el sueño está determinado por cuatro dimensiones diferentes. Tal como se puede ver en la Figura 11.1, el sueño (tanto el tiempo total como su estructura) está determinado por cuatro factores diferentes: tiempo circadiano u hora del día en el que está localizado (¿cuánto duerme el sujeto?), factores intrínsecos al organismo (edad, patrones de sueño, estado fisiológico o necesidad de dormir) (¿cómo duerme?), conductas desarrolladas que facilitan o inhiben el sueño (¿qué hace para dormir?) y, en último lugar, el ambiente en el que el sujeto duerme (habitación, temperatura, luz, ruido, etc.) (¿dónde duerme?).

III. CONSIDERACIONES ACERCA DE LA NECESIDAD NORMAL DE SUEÑO

La cantidad necesaria de sueño en el ser humano depende, tal como se propone en el modelo anterior, de factores biológicos, conductuales y ambientales; la forma en que actúan estos factores varía considerablemente de unas personas a otras. Así, hay personas con patrón de sueño largo que necesitan dormir más de ocho horas y otras que con menos horas de sueño se sienten perfectamente (patrón de sueño corto). Independientemente de la cantidad de sueño, las personas pueden clasificarse también en función de la calidad del sueño. En función de esta variable, Buena-Casal y

Caballo (1990) hablan de sujetos «buenos dormidores», «malos dormidores», matutinos y vespertinos.

En cuanto a la calidad del sueño se habla de personas con patrón de sueño eficiente y personas con un patrón de sueño no eficiente. La diferencia entre ambos grupos no está en la cantidad de tiempo dormido, sino en las perturbaciones en el sueño de ondas lentas durante la fase IV que caracteriza a las personas con patrón de sueño no eficiente. Esto parece indicarnos que la calidad de la fase IV de sueño es fundamental para que el sueño sea reparador. Por otro lado, se ha intentado relacionar la necesidad de sueño con ciertas características de la personalidad, pero los resultados hasta el momento son inconsistentes; Buena-Casal, Sierra y Caballo (1992) no encontraron diferencias de personalidad entre sujetos con patrón de sueño largo y sujetos con patrón de sueño corto.

Otro hecho que diferencia a unas personas de otras es la tendencia a traspasar o a madrugar. Basándonos en estas diferencias podemos hablar de sujetos matutinos, que se caracterizan por la tendencia a levantarse y acostarse temprano, y de sujetos vespertinos, que tienden a levantarse y acostarse tarde. La diferencia entre ambos grupos está en que los vespertinos presentan un adormecimiento mucho más lento, a pesar de que suelen acostarse más tarde, que los matutinos. Algunos estudios han mostrado cómo la fase IV de sueño aparece mucho más tarde, presentándose en algunos casos al final de la noche. En un estudio reciente, Buena-Casal, Caballo y García-Cueto (1990) seleccionaron a sujetos matutinos y vespertinos según su propia autoevaluación para realizar una serie de pruebas de rendimiento a primera

hora de la mañana y a última hora de la tarde. Se hallaron diferencias en tareas de tiempo de reacción y en la activación autoinformada; los sujetos matutinos informaban una mayor activación y tenían tiempos de reacción más cortos que los vespertinos a primera hora de la mañana, y viceversa.

IV. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

La actual clasificación de los trastornos del sueño incluye cuatro categorías: las disomnias (trastornos de iniciación y mantenimiento del sueño, trastornos de somnolencia excesiva y trastornos del sueño relacionados con el ritmo circadiano), las parasomnias (trastornos del despertar, trastornos de la asociación sueño-vigilia y alteraciones asociadas al sueño MOR), los trastornos asociados con alteraciones médicas o psiquiátricas y, por último, otros posibles trastornos sobre los que no se posee suficiente información para ser considerados como trastornos específicos del sueño (Buela-Casal y Caballo, 1991).

La Tabla 11.1 recoge los diferentes trastornos incluidos en cada una de estas cuatro categorías.

Tabla 11.1 Clasificación actual de los trastornos del sueño (Buela-Casal y Caballo, 1991)

1. DISOMNIAS
<p>a) Trastornos intrínsecos del sueño</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insomnio psicofisiológico • Percepción inadecuada del estado de sueño • Insomnio idiopático • Narcolepsia • Hipersomnia recurrente • Hipersomnia idiopática • Hipersomnia postraumática • Apnea obstructiva del sueño • Síndrome de apnea central • Síndrome de hipoventilación alveolar central • Trastorno de movimiento periódico • Síndrome de piernas inquietas • Otros trastornos intrínsecos
<p>b) Trastornos extrínsecos del sueño</p> <ul style="list-style-type: none"> • Higiene inadecuada del sueño • Trastorno ambiental del sueño • Insomnio de altura • Trastorno de la regulación del sueño • Síndrome de sueño insuficiente • Trastorno de restricción de sueño • Trastorno asociado al inicio del sueño • Insomnio por alergia alimenticia • Síndrome del comer (beber) nocturnos • Trastorno del sueño por dependencia de hipnóticos • Trastorno del sueño por dependencia de estimulantes • Trastorno del sueño por dependencia alcohólica • Trastorno del sueño inducido por tóxicos • Otros trastornos extrínsecos
<p>c) Trastornos del sueño relacionados con el ritmo circadiano</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome del cambio del uso horario (Jet-Lag) • Trastorno del sueño por rotación de turnos de trabajo • Patrón irregular de vigilia-sueño

<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de la fase atrasada del sueño • Síndrome de la fase adelantada del sueño • Trastorno del sueño-vigilia del ritmo distinto de 24 horas • Otros trastornos
2. PARASOMNIAS
<p>a) Trastornos del despertar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Confusión del despertar • Sonambulismo • Terrores nocturnos
<p>b) Trastornos de la transición vigilia-sueño</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trastornos del movimiento rítmico • Sobresalto del sueño • Somniloquio • Calambres nocturnos
<p>c) Parasomnias relacionadas con el sueño MOR</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pesadillas • Parálisis del sueño • Disminución de las erecciones penianas • Erecciones dolorosas relacionadas con el sueño • Parada sinusal asociada al sueño MOR • Trastornos de conducta durante el sueño MOR
<p>d) Otras parasomnias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bruxismo • Enuresis • Síndrome de salivación anormal relacionada con el sueño • Distonía paroxística nocturna • Síndrome de muerte súbita nocturna de causa desconocida • Ronquido primario • Apnea infantil • Síndrome de hipoventilación central congénita • Síndrome de muerte infantil súbita • Mioclonía neonatal benigna del sueño • Otras parasomnias no especificadas
3. TRASTORNOS DEL SUEÑO ASOCIADOS CON TRASTORNOS MÉDICO/PSIQUIÁTRICOS
<p>a) Trastornos del sueño asociados con trastornos mentales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Psicosis • Trastornos del humor • Trastornos de ansiedad • Trastornos de pánico • Alcoholismo
<p>b) Trastornos del sueño asociados con trastornos neurológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad degenerativa cerebral • Demencia • Parkinson • Insomnio familiar fatal • Epilepsia relacionada con el sueño • Estatus eléctrico epiléptico del sueño • Cefaleas relacionadas con el sueño
<p>c) Trastornos del sueño asociados con otros trastornos médicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad del sueño • Isquemia cardíaca nocturna • Enfermedad obstructiva pulmonar crónica • Asma relacionada con el sueño • Reflujo gastroesofágico relacionado con el sueño • Enfermedad ulceropéptica • Síndrome de fibrositis

Tabla 11.1 (continuación)

4. OTROS TRASTORNOS DEL SUEÑO
a) Sueño corto
b) Sueño largo
c) Síndrome de hipovigilia
d) Mioclonía fragmentaria
e) Hiperhidrosis del sueño
f) Trastornos del sueño asociados a la menstruación
g) Trastornos del sueño asociados con el embarazo
h) Alucinaciones hipnagógicas terroríficas
i) Taquipnea neurogénica asociada con el sueño
j) Laringoespasma relacionado con el sueño
k) Síndrome de ahogamiento durante el sueño

V. PRINCIPALES TRASTORNOS DEL SUEÑO

A. INSOMNIO

1. Definición

El insomnio es un trastorno caracterizado por la reducción de la capacidad de dormir como consecuencia de factores psicológicos, biológicos y/o ambientales (Buela-Casal, 1990b). Dado que la necesidad de sueño está determinada por diferentes factores (edad, sexo, patrones de sueño, etc.) debemos valorar en cada caso particular qué grado de patología supone esta disminución de la capacidad de dormir; es decir, el insomnio constituye una queja subjetiva: el paciente no está satisfecho de su sueño (Dreyfus, 1994). Sin embargo, se suelen aceptar y utilizar algunos criterios con el fin de establecer una definición operativa de insomnio; entre éstos se incluyen los siguientes (Lacks, 1987; Morin, 1993):

- a) Que la latencia de sueño sea superior a 30 minutos.
- b) Que el tiempo total de vigiliadas nocturnas sea superior a 30 minutos.
- c) Que el tiempo total de sueño por noche sea inferior a 6 horas y media.
- d) Tener somnolencia diurna y decremento del rendimiento.
- e) Los síntomas deben presentarse tres o más veces por semana.
- f) La duración de la sintomatología debe ser superior a un mes.

Estos criterios de diagnóstico deben constituir un conjunto de parámetros (fisiológicos, motores y cognitivos) a tener en cuenta, pero nunca utilizando como referencia unos valores absolutos (Buela-Casal, 1990c).

2. Epidemiología

El insomnio es el trastorno del sueño más frecuente en la población. Los estudios epidemiológicos realizados en Europa y Estados Unidos informan que en torno a un 5 por 100 de la población adulta padece insomnio, siendo más frecuen-

te en las mujeres que en los hombres y produciéndose un incremento significativo al aumentar la edad, hasta llegar a un 20% en la tercera edad (Dreyfus, 1994; Morin, 1993).

3. Tipos de insomnio

A la hora de hablar del insomnio se suelen describir dos tipos: transitorio (o situacional) y persistente; los dos se caracterizan por una latencia de sueño prolongada, despertares frecuentes y dificultad para reanudar el sueño, diferenciándose en su duración. Los pacientes con insomnio transitorio habitualmente tienen una historia de días o semanas de duración, mientras que el insomnio crónico puede presentar meses o años de evolución; el punto de corte se suele situar en tres o cuatro semanas.

a) *Insomnio transitorio*

Existen numerosos factores que pueden provocar insomnio, entre los que destacan las alteraciones ambientales, los cambios horarios y las crisis emocionales agudas.

Las modificaciones de las condiciones ambientales preferidas para dormir por un sujeto pueden dar lugar a un episodio de insomnio, especialmente si el cambio es brusco. El tipo de colchón, la temperatura, el ruido, la luz, etc., constituyen factores que pueden provocar alteraciones del sueño.

Los turnos de trabajo nocturnos hacen que el sujeto descanse durante el día, cuando las condiciones ambientales no favorecen el sueño, reduciéndose la duración del mismo; así, personas que duermen ocho horas durante la noche, sólo consiguen dormir cinco y media durante el día. Por otro lado, la calidad de sueño de estos trabajadores también experimenta un deterioro, y aunque no suelen encontrarse diferencias en el inicio del sueño, se reduce la fase II y se incrementa la somnolencia (Ficher, Berwerth y Bruni, 1994; Nicholson y Marks, 1983). Los vuelos transcontinentales provocan cambios horarios rápidos y pronunciados que pueden originar trastornos del sueño. El pasajero puede quejarse de cansancio, malestar general, somnolencia a horas inapropiadas, dificultades para conciliar el sueño, despertarse durante la noche y a primeras horas de la mañana, etc.

Los factores psicológicos intervienen en cerca de un 80 % de los pacientes que se quejan de insomnio transitorio. Una persona sometida a una situación estresante (problemas laborales, financieros, familiares, etc.) presenta como uno de los primeros síntomas de estrés la dificultad para conciliar el sueño, por lo que tendrá más tiempo para pensar en su problema, creándose de esta forma un círculo vicioso; además, el sueño en estos casos no suele ser reparador.

b) *Insomnio crónico*

La mayor parte de los insomnios crónicos están relacionados con problemas médicos, psiquiátricos o conductuales. No obstante, hay algunos pacientes que presentan insomnio persistente en ausencia de una patología; aunque la etiología de este tipo de insomnio no está lo suficientemente clara, podría ser consecuencia de la necesidad de más horas de

sueño, de un patrón de sueño diferente, o bien de trastornos del sueño no detectados.

El dolor es una de las causas médicas más frecuentes de insomnio crónico. Sujetos con migraña nocturna, arritmias cardíacas, afecciones neurológicas en el troncoencéfalo o hipotálamo, etc., suelen manifestar alteraciones del sueño (Buela-Casal, 1990b; Nicholson y Marks, 1983).

El insomnio crónico también puede estar relacionado con trastornos de personalidad, el cual suele ir acompañado de ansiedad, fobias, etc. El insomnio del sujeto depresivo se caracteriza por una latencia normal y frecuentes despertares, mientras que el del paciente hipomaníaco se distingue por la elevada latencia de sueño y por un notable decremento del tiempo total de sueño. Por último, el insomnio asociado a la psicosis esquizofrénica, relacionado especialmente con la fase aguda, se caracteriza por grandes dificultades para iniciar y mantener el sueño, produciéndose en algunos casos un insomnio casi total (Buela-Casal, 1990b). Los pacientes con anorexia nerviosa suelen presentar alteraciones del sueño, despertándose temprano (Nicholson y Marks, 1983).

Durante los procesos de tolerancia y abstinencia a fármacos depresores del sistema nervioso central (barbitúricos, antihistamínicos, benzodiacepinas, etcétera) se suelen producir despertares nocturnos acompañados de una dificultad para conciliar de nuevo el sueño. Por otro lado, se sabe que estos fármacos modifican la arquitectura normal del sueño, lo cual repercute en su calidad; por ejemplo, las benzodiacepinas producen una disminución o supresión de las ondas lentas, un aumento de la fase II y un incremento de la latencia del sueño de movimientos oculares rápidos o MOR (Fernández-Guardiola, Jurado y Aguilar-Jiménez, 1984; Luna-Villegas, 1988; Sierra y Buela-Casal, 1994), provocando además efectos residuales a la mañana siguiente sobre la vigilancia (Sierra, 1992) y la memoria (Sierra, Luna-Villegas, Fernández-Guardiola y Buela-Casal, 1993); la suspensión del tratamiento suele ir acompañada de la reaparición de los síntomas de ansiedad e insomnio previos al tratamiento, fenómeno conocido con el nombre de *insomnio rebote*. Asimismo, el consumo prologando de grandes cantidades de alcohol provoca alteraciones en la organización del sueño (disminución de las fases de sueño MOR y frecuentes interrupciones del sueño); la supresión brusca en un alcohólico crónico provoca un incremento de la latencia del sueño, una reducción de las fases III y IV, y un incremento del sueño MOR.

Por su parte, el consumo continuado de estimulantes va acompañado de un incremento de la latencia de sueño y de una disminución del tiempo total de sueño. Para una mayor información sobre los diferentes tipos de insomnio, véase Buela-Casal (1990b).

B. SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO

1. Definición

El síndrome de apnea del sueño consiste en una alteración de la respiración caracterizada por una interrupción repeti-

tiva y de duración de más de 10 segundos del flujo aéreo nasobucal, que aparece durante el sueño y que está provocada por una obstrucción de las vías aéreas superiores. El episodio apneico se caracteriza por una interrupción del flujo aéreo nasobucal acompañado por esfuerzos respiratorios musculares que no son suficientes para reabrir las vías aéreas superiores. Cada apnea tiene una duración entre 10 y 120 segundos o más, siendo más duraderas durante el sueño MOR. En la etiopatogénesis del síndrome están involucrados factores anatómicos tales como diferentes tipos de malformaciones de las vías aéreas superiores y factores funcionales relacionados con el sueño, tales como una inestabilidad del control de la respiración y una activación defectuosa de los músculos dilatadores de las vías aéreas superiores (Bradley y Phillipson, 1985; Kuna y Remmers, 1985).

2. Epidemiología

Los datos epidemiológicos indican una prevalencia del 1 al 10 por 100 de la población general (Lavie, 1983). La enfermedad afecta predominantemente al sexo masculino en una proporción de 9:1, que decrece después de la menopausia. La frecuencia del diagnóstico del síndrome de apnea del sueño aumenta con la edad alcanzando el máximo entre los 40 y los 69 años (Lugaresi, Cirignotta, Montagna y Zucconi, 1988).

3. Clasificación

A partir de estudios polisomnográficos se pueden distinguir tres tipos de apneas de sueño: obstructiva, central y mixta. La apnea obstructiva o de las vías respiratorias superiores se caracteriza por la parada del flujo aéreo, a pesar del esfuerzo respiratorio persistente. La apnea central se caracteriza por un cese del flujo nasobucal acompañado de una falta de movimientos respiratorios de los músculos torácicos y abdominales a consecuencia de la pérdida del esfuerzo respiratorio; este tipo de apnea de sueño es más característica de pacientes con otro tipo de patología cerebral grave. La apnea del sueño mixta empieza como una apnea central y termina como una apnea obstructiva. La apnea obstructiva del sueño, como obstructiva sólo o en la forma mixta, representa un 90% de los síndromes de apnea del sueño (Cumiskey, 1982); por ello, a continuación se describe la sintomatología clínica del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).

4. Sintomatología clínica

Para hacer el diagnóstico del SAOS se utiliza el índice de apnea del sueño, que es la suma de apneas (obstrucción total de las vías aéreas superiores) y de las hipoapneas (obstrucción parcial) por hora de sueño. Según este criterio, un índice de apneas superior a 10 significa que el paciente presenta el SAOS. Hay que tener en cuenta que éste es el criterio

diagnóstico mínimo y hace referencia a una fase inicial de la enfermedad; en los estados avanzados el índice de apnea puede llegar a más de 50.

Como consecuencia del SAOS se desarrollan algunos mecanismos patofisiológicos que alteran el funcionamiento cerebral. Las apneas obstructivas del sueño se caracterizan por la estricta relación entre los cambios en las fases y estados del sueño y el patrón de la respiración. Cuando el sujeto entra en fase I de sueño, la amplitud respiratoria disminuye hasta llegar a una parada respiratoria completa. La recuperación de la respiración está acompañada por una activación o retorno hacia una fase previa del sueño. El despertar produce una liberación de la obstrucción de las vías aéreas superiores y conduce a una ventilación normal o, más frecuentemente, a una hiperventilación. Con la recuperación de la respiración el sujeto vuelve a dormirse hasta que el episodio de sueño vuelva a comprometer la respiración. Esta secuencia de eventos (fase de sueño-apnea-activación-respiración), se repite de una manera estereotipada durante toda la noche. El incremento de la activación que termina con cada episodio apneico, posibilitando la respiración, provoca una severa fragmentación del sueño, limitándose éste a las fases I y II, puesto que las fases III y IV no aparecen o están reducidas; el sueño MOR también aparece reducido y fragmentado; como consecuencia de esta fragmentación, el sueño es poco reparador.

Otra de las consecuencias directas del SAOS son los cambios en los gases sanguíneos durante la noche; la falta de entrada de oxígeno y de eliminación de CO_2 durante la apnea provoca diferentes grados de hipoxemia e hipercapnia nocturnas. Por otro lado, variables hemodinámicas, tales como el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal, también sufren alteraciones en pacientes con SAOS. El flujo durante el sueño disminuye más que en sujetos normales, sugiriendo una respuesta cerebrovascular anómala; asimismo, durante el sueño puede producirse una hipertensión intracraneal.

El cuadro clínico incluye síntomas diurnos y nocturnos. Entre los diurnos destacan los psicológicos que afectan tanto a los procesos cognitivos como al estado emocional de los pacientes. El más llamativo es la excesiva somnolencia diurna, llegando algunos de los pacientes a no conseguir estar despiertos incluso en situaciones activantes. Otras manifestaciones son un decremento del rendimiento intelectual, deterioro de la memoria, irritabilidad o depresión y episodios de confusión con conductas automáticas. Así, las tres dimensiones de la conducta humana (Lezak, 1983), los procesos intelectuales, emocionales y las funciones ejecutivas (de control y planificación de la conducta), están afectadas. Todo esto puede causar problemas sociales y profesionales serios, accidentes laborales y de tráfico, y conflictos matrimoniales, agravados estos últimos por una disminución del deseo sexual o por problemas de erección. Algunos de los pacientes experimentan dolores de cabeza al despertarse, y se ha descrito una pérdida de la audición.

El síntoma nocturno más relevante es el roncar, a veces muy ruidoso, interrumpido periódicamente por paradas respiratorias; éste es un hecho observado básicamente por el

otro miembro de la pareja. La intensidad de estos ronquidos puede llegar a superar los 65 decibelios, estando por encima del nivel de ruido considerado como saludable (Guilleminault, 1990). El paciente puede presentar también somnolencia y poliuria nocturna.

Entre los factores agravantes del síndrome destaca de forma especial la ganancia de peso corporal. Las complicaciones médicas son numerosas y graves, afectando principalmente al sistema cardiovascular, cerebrovascular y respiratorio; cabe señalar la arritmia cardíaca, la hipertensión sistémica, la hipertensión pulmonar, el infarto cerebral isquémico, la hipoventilación diurna y, frecuentemente, la muerte súbita durante el sueño. Una descripción más exhaustiva de la sintomatología clínica del síndrome de apnea puede encontrarse en Guilleminault (1990).

C. NARCOLEPSIA

1. Definición y sintomatología clínica

El síndrome de narcolepsia está integrado por cuatro síntomas que forman la «tétrada narcoléptica»: somnolencia diurna excesiva, cataplexia, parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas. En general, el síntoma más frecuente es la somnolencia, mostrando sólo uno de cada diez pacientes la tétrada completa. La somnolencia constituye la característica más incapacitante dando lugar a períodos cortos de sueño diurno que se pueden prevenir mediante un esfuerzo voluntario. Estos ataques de sueño se producen en momentos inapropiados, siendo más frecuentes en situaciones que producen somnolencia; su duración oscila entre 10 y 15 minutos.

El segundo síntoma importante que presenta el paciente narcoléptico es la cataplexia, que aparece una vez que están bien establecidos los ataques de sueño. La cataplexia consiste en una repentina disminución o pérdida del tono muscular, permaneciendo el paciente totalmente consciente; esta pérdida puede ser generalizada o limitarse a un determinado grupo de músculos, estando desencadenada generalmente por emociones intensas (risa, llanto, ira, etc.); su duración es de unos pocos segundos (Navarro, 1990). Aproximadamente, dos tercios de los pacientes narcolépticos presentan algún episodio de cataplexia. Recientemente, en algunos pacientes se ha intentado establecer una asociación entre narcolepsia y fibromialgia (Disdier, Genton, Bolla y cols., 1994).

El tercer síntoma narcoléptico es la parálisis del sueño, que tiene lugar al quedarse dormido el paciente o al despertar; durante este episodio el sujeto experimenta la sensación de no poder mover ningún músculo. Estos episodios tienen una duración variable, desde pocos segundos a varios minutos, terminando con un movimiento vigoroso de los ojos o al ser tocado.

Por último, algunos pacientes, cuando están medio dormidos, experimentan alucinaciones visuales o auditivas, vívidas y terroríficas, que normalmente coinciden con las parálisis del sueño (Nicholson y Marks, 1983). Las parálisis

del sueño y las alucinaciones se presentan aproximadamente en una cuarta parte de los pacientes con narcolepsia.

2. Epidemiología

La narcolepsia suele comenzar en la adolescencia con la aparición de la hipersomnolencia, surgiendo años después el resto de síntomas. Conforme se va incrementando la edad, los pacientes narcolépticos muestran una disminución de la eficiencia del sueño nocturno y un incremento de la somnolencia diurna (Navarro, 1990). Una vez iniciado el trastorno se mantiene durante toda la vida. La incidencia de este trastorno se sitúa entre el 1 y el 2 por 1000 de la población.

3. Características del sueño nocturno en el paciente narcoléptico

La característica más importante del patrón de sueño de un paciente narcoléptico es que el sueño MOR presenta una latencia inferior a los 20 minutos, es decir, que el sueño de estos pacientes se inicia en la fase MOR. La aparición de un período MOR en los primeros 10 minutos de sueño se suele considerar habitualmente como un signo de narcolepsia, pudiendo observarse asimismo esta fase al principio del sueño diurno. Además, se han observado otras alteraciones, entre las que destacan las siguientes: incremento de la fase I y una disminución de las fases III y IV, incremento del número de despertares durante la noche, fragmentación de los períodos MOR y movimientos periódicos durante el sueño (Ollo, Squires, Pass y cols., 1987; Reimao, 1990a).

Por ello, se postula que los pacientes narcolépticos presentan un patrón polifásico de sueño-vigilia: la vigilia diurna es interrumpida por ataques de sueño irresistibles y por la noche el sueño es interrumpido.

4. Etiología

En el intento de explicar el origen de la narcolepsia se han formulado tres hipótesis explicativas diferentes, aunque no excluyentes: inmunológicas, neuroquímicas y neuropatológicas.

Algunos estudios han puesto de manifiesto la existencia de un componente genético en la narcolepsia. Así, este trastorno ha sido asociado con el antígeno linfocitario humano (ALH) (Billiard, Seignalet, Besset y Cadilhac, 1986; Langdon, Loick, Welsh y cols., 1986); esta relación es importante de cara a la prevención del trastorno narcoléptico. No obstante, la discordancia encontrada entre gemelos monocigóticos pone de manifiesto la implicación de ciertos factores ambientales (Aldrich, 1993).

Otros estudios realizados con perros concluyen que la narcolepsia sería la consecuencia de la depresión de los sistemas monoaminérgicos y de la hipersensibilidad de los sistemas de acetilcolina (Baker y Dement, 1985; Kish, Mamelak, Sli-movitch y cols., 1992; Nishino, Fruhstorfer, Arrigoni y

cols., 1993), lo cual apoya la hipótesis de que la narcolepsia consiste en una alteración de la regulación del sueño MOR (Reid, Siegel, Dement y Mignot 1994).

Por último, otra de las hipótesis planteadas para explicar la etiología de la narcolepsia considera que este trastorno está asociado a diferentes alteraciones neuropatológicas de regiones cerebrales relacionadas con el sueño. Así, se han descrito casos de narcolepsia como consecuencia de neoplasias (Schwartz, Stakes y Hobson, 1984), esclerosis múltiple (Schrader, Gotlibsen y Skomedal, 1980; Younger, Pedley y Thorpy, 1991), neurofibromatosis y tumores bilaterales extra-axiales de la fosa posterior (Gozukirmizi, Hartse y Karacan, 1981) o gliosis focal del puente caudal ventrolateral y del hipotálamo anterior periventricular (Erilch e Itabishi, 1986). Más información acerca de estas hipótesis puede encontrarse en Navarro (1990).

D. SÍNDROME DE KLEINE-LEVIN

1. Definición y sintomatología clínica

El síndrome de Kleine-Levin se caracteriza por una somnolencia diurna excesiva que puede durar varias semanas, desapareciendo de forma espontánea. Durante los períodos de somnolencia el paciente puede llegar a dormir más de veinte horas diarias. Otros síntomas característicos son una excesiva hambre y sed, inestabilidad, irritación que puede conducir a la hostilidad, dificultad de pensamiento, trastornos de la memoria, frases incoherentes, alucinaciones, etc. (Billiard, 1990).

Estos episodios de hipersomnolencia pueden aparecer de forma abrupta o gradual; el sueño puede ser tranquilo o agitado, apareciendo a veces una actividad onírica importante. La megafagia, la cual no aparece de forma sistemática en cada episodio, produce un incremento del peso del paciente al final del acceso. En algunos casos, especialmente en varones, se ha descrito una actividad sexual exacerbada, caracterizada por proposiciones amorosas dirigidas a ambos sexos o masturbaciones en público.

La desaparición de estos síntomas, que suele producirse después de unos días, puede ir acompañada en ciertos casos de un breve episodio de insomnio, comportamiento maníaco o un cuadro depresivo con ideas de suicidio. El período asintomático también es variable, pudiendo ir desde varios días o semanas hasta varios meses; durante este tiempo la vigilancia y el comportamiento del individuo suele ser normal, aunque informes recientes sugieren un deterioro persistente de la personalidad, las conductas y las funciones cognitivas de estos pacientes (Holmes, 1992).

El registro electroencefalográfico (EEG) durante el episodio muestra un enlentecimiento de la actividad eléctrica de base y, a veces, accesos paroxísticos de ondas de amplitud media o grande; no obstante, recientemente se han descrito casos con un EEG normal (Ordoño, Cases, Giménez y Moliner, 1994). Si este tipo de registros se prolonga durante 24 horas o más se aprecia una reducción en la latencia de la

fase MOR y, lógicamente, un incremento considerable del tiempo total de sueño.

Es importante diferenciar el síndrome de Kleine-Levin de otras hipersomnias recurrentes de carácter secundario provocadas por lesiones del sistema nervioso central o asociadas a ciertos trastornos psiquiátricos, como en el caso de la depresión.

2. Epidemiología

El síndrome de Kleine-Levin no es muy frecuente, afectando en mayor proporción a hombres que a mujeres. Normalmente aparece en la adolescencia, alrededor de los quince años en el sexo masculino y a los veinte en el femenino; suele desaparecer a los treinta o cuarenta años. Aunque su etiología es más bien desconocida, en un 50% de los casos se han encontrado, días antes a la aparición del primer episodio de hipersomnia, procesos gripales o infecciones de las vías aéreas superiores.

3. Etiología

La etiología del síndrome de Kleine-Levin es todavía poco conocida. Con el objeto de explicar su sintomatología se han planteado algunas hipótesis que implican al sistema límbico. Así, el incremento del tiempo total del sueño podría estar asociado a la afección de las áreas hipotalámicas laterales, la megafagia a una activación del hipotálamo lateral o a una inhibición del hipotálamo ventro-medial, y la desinhibición sexual podría estar relacionada con la activación del hipotálamo anterior, la parte medial del área preóptica y el núcleo anteromedial, o a una inhibición de los núcleos amigdalinos (Billiard, 1990). Esta hipótesis se fundamenta en que en muchos casos el primer episodio del trastorno va acompañado de cuadros febriles, siendo conocido el hecho de que una descarga térmica moderada en la región preóptica del hipotálamo anterior favorece el sueño en la rata (Obal, Alfondi, Benedek y Obal, 1988) y en el gato (Parmeggiani, 1987). Además, exámenes realizados en cadáveres de pacientes con síndrome de Kleine-Levin han mostrado ciertas alteraciones en estas zonas (Carpenter, Yassa y Ochs, 1982). Por otro lado, se ha descubierto que en estos pacientes, durante los períodos sintomáticos, se producen ciertos cambios hormonales que indican una reducción de la actividad dopaminérgica en el hipotálamo (Chesson, Levine, Kong y Lee, 1991). Recientemente, Fenzi, Simonati, Crosato, Ghersini y Rizzuto (1993) sugieren que ciertas encefalitis localizadas pueden estar subyacentes a este síndrome. Otros autores intentan establecer una relación entre el síndrome de Kleine-Levin y las depresiones recurrentes bipolares, basándose en que la brusca transición de un episodio de hipersomnia a un estado transitorio maníaco o depresivo es comparable a los cambios de humor que caracterizan a las depresiones bipolares (Duffy y Davison, 1968); además, se establece un paralelismo en la estructura del sueño de sujetos con síndrome de Kleine-Levin y pa-

cientes depresivos: reducción de la latencia del sueño MOR, despertares nocturnos y disminución de las fases III y IV (Reynolds, Black, Coble y cols., 1980), y se ha demostrado una respuesta terapéutica positiva al litio (Lemire, 1993).

En resumen, tal como plantean Espinar, Dolado, García, Gálvez y Argudo (1992), la sintomatología psiquiátrica y las alteraciones neurofisiológicas presentes en este síndrome lo acercan a los trastornos afectivos, mientras que los antecedentes patológicos y los factores desencadenantes lo vinculan a la patología neurológica, sugiriéndose por todo ello un trastorno del sistema mesencéfalo-hipotálamo-límbico.

E. SÍNDROME DE PICKWICK

Los síntomas característicos de un paciente con síndrome de Pickwick son la obesidad, la somnolencia, la hipoventilación y la eritrocitosis. Este síndrome toma su nombre del libro de Dickens *Los papeles póstumos del club Pickwick*, en el que se describe un chico gordo con trastornos respiratorios que se queda dormido en cualquier lugar y en cualquier posición (Buela-Casal y Sierra, 1994). La hipoventilación altera la sensibilidad de los quimiorreceptores provocando astenia y somnolencia, y seguidamente hipertensión y alteraciones vasculares (Arsac, 1990).

El verdadero síndrome de Pickwick es relativamente raro, existiendo a veces dificultades para diferenciarlo de la apnea del sueño. Tal como plantea Chiang (1990), los sujetos con síndrome de Pickwick son pacientes muy obesos, somnolientos, hipoventilados, y con pulmones y cambios de fuerza respiratoria normales; por su parte, los pacientes obesos que frecuentemente dejan de respirar durante el sueño como resultado de una obstrucción en las vías respiratorias superiores deben ser diagnosticados de apnea del sueño.

La sintomatología clínica de estos pacientes se caracteriza por una capacidad pulmonar disminuida, una ventilación desigual y el pH y los gases de la sangre arterial modificados; todas estas alteraciones son reversibles, pues al reducir el peso corporal, estos parámetros recuperan su normalidad. La reducción en la capacidad funcional respiratoria puede deberse a un estrechamiento o colapso de las unidades alveolares; la disminución de la capacidad funcional torácica podría estar provocada por un tórax poco flexible. La disminución de la capacidad funcional y el aumento de la resistencia provocaría un incremento del trabajo respiratorio, que en ciertos niveles de obesidad se hace excesivo. Para una mayor información sobre este síndrome véase Chiang (1990).

F. TRASTORNO DE CONDUCTA ASOCIADO AL SUEÑO MOR

1. Definición y sintomatología clínica

El trastorno de conducta asociado al sueño MOR (TCM) aparece descrito por primera vez por Schenck, Bundlie y Mahowald en 1985. Estos pacientes presentan movimientos

vigorous o violentos durante el sueño MOR, que suelen representar «escenificaciones» de los ensueños propios de esta fase, período en el que normalmente se presenta una atonía muscular (Díaz, Salas y Díaz-Gómez, 1994; Reimao, 1994). Estos episodios se producen normalmente una vez por semana, aunque en algunos casos pueden presentarse varias veces en la noche durante varios días seguidos.

Los registros polisomnográficos muestran unas fases de sueño MOR sin atonía muscular, e incluso con un incremento del tono muscular, así como movimientos corporales y conductas complejas. Sin embargo, puede encontrarse una disociación entre la actividad electromiográfica (EMG) del mentón y los movimientos corporales; así, puede producirse un incremento del EMG mentoniano sin movimientos corporales, o por el contrario, puede combinarse un EMG atónico del mentón con bruscos movimientos corporales. Asimismo, la mayoría de estos pacientes suelen mostrar espasmos EMG aperiódicos y movimientos simples de todas las extremidades durante cualquier fase del sueño no paradójico. Aunque la alternancia del sueño MOR y NMOR suele ser normal, se observa con frecuencia un incremento del sueño de ondas lentas (Navarro y Bucla-Casal, en prensa).

Tal como plantean Mahowald y Schenck (1990), es importante diferenciar este trastorno de otras patologías que pueden presentar algunas características del TCM, tales como ataques epilépticos nocturnos, terrores nocturnos, pesadillas, sonambulismo, apnea obstructiva del sueño, movimientos periódicos del sueño, trastorno por estrés postraumático y estados disociativos psicogénicos.

2. Epidemiología

Aunque no existen datos concluyentes acerca de la incidencia de este trastorno, la mayoría de los casos descritos tienen su inicio en la sexta o séptima década de la vida, siendo más frecuente en varones que en mujeres (Schenck, Bundlie, Smith y cols., 1986).

3. Etiología

Dado que los pacientes con TCM presentan un incremento de la actividad electromiográfica durante el sueño MOR y dado que está sobradamente demostrado el importante papel que tienen las estructuras troncoencefálicas en la generación de este tipo de sueño (Navarro, 1993), cabría esperar que el origen de este trastorno estuviese asociado a una alteración de los sustratos neuronales troncoencefálicos. Sin embargo, la evaluación neurológica de estos pacientes no suele revelar alteraciones neuropatológicas, por lo que se supone que este trastorno podría ser el resultado de un descenso en la actividad de poblaciones serotoninérgicas o noradrenérgicas responsables de la inhibición fásica del sueño MOR (Navarro y Bucla-Casal, en prensa). Asimismo, en algunos casos, este trastorno se ha encontrado asociado a la esclerosis múltiple (Schenck y cols., 1986), enfermedad de Parkinson (Silver y Ahlskog, 1993) y a tumores cerebrales troncoence-

fálicos (Mahowald y Schenck, 1990), así como en pacientes hospitalizados en unidades de cuidados intensivos (Schenck y Mahowald, 1991).

G. TRASTORNOS DEL SUEÑO EN LA INFANCIA

1. Pesadillas

Las pesadillas constituyen episodios de sueño con ansiedad que surgen generalmente durante el sueño MOR o paradójico, y que pueden despertar al niño; van acompañadas siempre de ansiedad, aunque no tiene por qué producirse una activación autonómica, y en el caso de que se produzca, ésta es muy moderada. Esta respuesta de ansiedad suele ir acompañada de una reacción motora brusca que puede provocar el despertar. En este caso, el niño presenta un contacto normal con la realidad y tiene la sensación de haber soñado con una amenaza inmediata; la ansiedad tiende a desaparecer rápidamente. En el caso de que las pesadillas se presenten de una forma recurrente pueden conducir a una fobia al sueño o provocar interrupciones repetidas del sueño paradójico (Bucla-Casal y Sierra, 1994).

Las pesadillas, tanto las transitorias como las situacionales, se producen a cualquier edad en la gran mayoría de las personas, aunque su relato es más común en la primera década de la vida. Aunque no se conoce con certeza el origen de las pesadillas, sí está claro que éstas son más frecuentes cuando el niño está preocupado o ansioso por algo. Así, algunos estudios asocian las pesadillas a ciertos rasgos psicopatológicos (Belicki, 1992; Berquier y Ashton, 1992).

2. Terrores nocturnos

Los terrores nocturnos suelen producirse en el primer tercio de la noche, en las fases III o IV de sueño, manifestándose de una forma muy llamativa. El niño, que hasta ese momento estaba durmiendo de una forma calmada, se sienta bruscamente en la cama gritando intensamente; se pueden producir toda una serie de vocalizaciones acompañadas de manifestaciones de una ansiedad intensa: sudoración, piloerección y taquicardia. Se pueden producir gestos incoordinados y rápidos, y una fijación de la mirada en algún punto frontal.

Cuando el niño se despierta durante un episodio de terror nocturno, generalmente no suele recordar lo ocurrido; en caso de que recuerde algo de su contenido, éste no suele ser muy elaborado, sino más bien se trata de escenas terroríficas aisladas. Generalmente, a la mañana siguiente el niño no recuerda el episodio.

Estos episodios suelen iniciarse en la edad preescolar, pudiendo ocurrir durante toda la infancia, persistiendo en muy pocas ocasiones más allá de la pubertad, estando asociados en estos casos a historias psicopatológicas (Llorente, Currier, Norman y Mellman, 1992). En cuanto a la incidencia, Reimao y Diamant (1985) consideran que entre un 1 y un 4%

de los niños manifiesta episodios frecuentes, y que un 15% muestra episodios esporádicos. Este trastorno podría tener una importante base hereditaria, puesto que la mayoría de los sujetos con terrores nocturnos tiene familiares de primer, segundo y tercer grado que también sufren de sonambulismo o de terrores nocturnos.

Se han formulado diferentes hipótesis para explicar la etiología de este trastorno. La tensión emocional y la fatiga parecen incrementar la aparición de terrores nocturnos. Estos factores psicológicos parecen contribuir de una forma importante a la aparición de terrores nocturnos en aquellos niños hereditariamente predispuestos, aunque no se sabe con exactitud la importancia que tiene cada uno de estos factores. Por otro lado, dosis únicas de antidepresivos tricíclicos y neurolépticos administradas antes de acostarse pueden incrementar la frecuencia de episodios de terrores nocturnos; asimismo, estas alteraciones pueden estar asociadas a episodios febriles. Otras hipótesis plantean la asociación entre los terrores nocturnos y la activación del trazado poligráfico. De este modo, el terror nocturno sería un trastorno del despertar caracterizado por una activación autonómica intensa. Se podría considerar como un estado anómalo de la conciencia en el que se combinan aspectos del sueño de ondas lentas, del sueño paradójico y de la vigilia. Por último, el hecho de que la mayoría de los niños deje de presentar terrores nocturnos con la edad podría sugerir que este trastorno está asociado a un retraso madurativo del sistema nervioso central (Buela-Casal y Sierra, 1994).

3. Sonambulismo

El sonambulismo se caracteriza por una secuencia de comportamientos complejos ocurridos durante el sueño de ondas lentas, generalmente en el primer tercio de la noche. El episodio se inicia con movimientos corporales que pueden llevar al sujeto a sentarse en la cama de una forma brusca e incluso levantarse y comenzar a deambular. El sonámbulo mantiene los ojos abiertos y fijos, siendo capaz de inspeccionar el ambiente evitando de esta forma los objetos encontrados a su paso, aunque existe el riesgo de que se caiga por una escalera o por una ventana; puede llegar a vestirse, abrir las puertas y ventanas, salir de la casa, alimentarse o realizar tareas de higiene personal. Durante este estado existe una falta de responsividad al medio ambiente, siendo infructuoso, por tanto, llamarle la atención o despertarle. Ocasionalmente, el sujeto puede hablar, aunque su articulación es muy pobre, limitándose a una simple murmuración. El fin del episodio puede ocurrir de múltiples formas.

En cuanto a la duración, un episodio de sonambulismo puede ir desde un minuto hasta más de media hora, y su frecuencia puede ser de hasta varios episodios por semana. El trastorno puede durar varios años sin tener por qué provocar ninguna alteración comportamental durante la vigilia, ni predisponer a otras patologías, aunque si los episodios se producen de forma frecuente, se puede generar una preocupación familiar y una alteración de las relaciones interpersonales.

Se ha calculado que aproximadamente un 15% de los niños tiene un episodio de sonambulismo alguna vez, aunque muy raramente antes de los 5 años de edad; el mayor porcentaje se sitúa entre los 10 y los 14 años. En cuanto a la frecuencia, algunos de los estudios realizados señalan que en torno a un 25% de niños presenta un episodio de sonambulismo por año, y que un 10% lo sufre al menos una vez a la semana. Este trastorno del sueño podría tener una base hereditaria, dado que presenta una mayor incidencia entre los niños cuyos padres fueron sonámbulos que en la población normal; asimismo, se ha encontrado una mayor concordancia de este trastorno en gemelos monocigóticos que en dicigóticos. Los niños con predisposición genética al sonambulismo lo manifestarían probablemente en épocas de estrés (por ejemplo, en período de exámenes).

El sonambulismo puede estar asociado a otros trastornos del sueño. Así, es frecuente encontrar en un mismo individuo sonambulismo y somniloquio, lo que podría estar indicando algún tipo de relación en la etiología de ambos trastornos; asimismo, muchos episodios de sonambulismo van precedidos de terrores nocturnos (Oswald, 1990); por otro lado, los niños pequeños con enuresis son más propensos a ser sonámbulos durante la adolescencia.

Al igual que en los anteriores trastornos del sueño infantil, se han descrito diferentes hipótesis acerca de su etiología. Así, se habla de factores emocionales, de retraso madurativo, etcétera. Los estudios basados en la poligrafía han dado lugar a otro tipo de hipótesis, las cuales consideran el sonambulismo como un trastorno del despertar, pues el sujeto, después de un largo período inicial en las fases III y IV, pasa de una forma brusca a las fases I y II, o sea, a una superficialización del sueño. Por tanto, el sonambulismo sería una disociación entre el comportamiento motor y la conciencia (Reimao y Diament, 1985). Por otro lado, se ha descubierto una relación entre el episodio de sonambulismo y el sueño paradójico, lo cual lleva a concluir que el sonambulismo no sería más que un mal funcionamiento de los mecanismos activadores del sueño paradójico, lo cual provoca un despertar atípico. Se ha encontrado que los sujetos que presentan sonambulismo muestran más frecuentemente movimientos durante las fases de sueño profundo de ondas lentas, independientemente de la aparición del episodio de sonambulismo.

4. Somniloquio

El somniloquio es el habla o la emisión de sonidos con significado psicológico durante el sueño sin que exista una concepción crítica subjetiva durante el episodio. El habla puede ir desde sonidos ininteligibles hasta un pequeño discurso. El contenido del discurso suele ser elaborado y afectivo durante el sueño paradójico, y pobre en las fases de sueño de ondas lentas (Buela-Casal y Sierra, 1994).

Normalmente, el habla tiene una duración de pocos segundos y ocurre esporádicamente. Aunque estos episodios pueden aparecer en cualquier edad infantil, normalmente se inician cuando el niño está en edad preescolar.

En cuanto a la etiología, el somniloquio infantil no es signo de un trastorno psicopatológico grave. No obstante, si el problema se mantiene hasta la edad adulta podría estar asociado a cuadros de ansiedad (Reimao, 1990b).

5. *Jactatio cápitis nocturna*

Este trastorno consiste en el balanceo rítmico de la cabeza (delante-atrás y hacia los lados) y, en algunos casos, de todo el cuerpo, normalmente antes de dormirse el sujeto o en las fases I y II de sueño (Reimao, 1990b). Los movimientos de la cabeza son los más importantes, considerándose los corporales como secundarios. Estos movimientos pueden ser regulares o intermitentes y, aunque en la mayoría de los casos son suaves, pueden resultar violentos (golpear la cabeza contra la cama o las paredes) hasta el punto de provocar heridas. Es sorprendente que en algunas ocasiones estos movimientos pueden repetirse durante un período largo de tiempo sin que el niño muestre ningún tipo de cansancio aparente o que se golpee la cabeza contra un objeto sin llorar (Buela-Casal y Sierra, 1994).

La frecuencia de este tipo de movimientos oscila entre 60 y 70 veces por minuto; en la mitad de los casos, la duración del episodio suele ser de 15 minutos y en un 26 por 100 puede llegar a durar más de una hora (Reimao, 1990b).

La *jactatio cápitis* nocturna ocurre sobre todo en lactantes, especialmente entre los 8 y 24 meses de edad; es raro encontrar este trastorno en adolescentes. En algunos niños los movimientos reaparecen varios años después coincidiendo con una etapa de tensión emocional acentuada. Es relativamente difícil conocer la frecuencia de este trastorno, puesto que su manifestación no suele ser lo suficientemente grave como para necesitar un tratamiento. Se sabe que la incidencia es similar en ambos sexos y que se produce más frecuentemente en los primogénitos, lo cual podría estar provocado por una mayor atención o preocupación de los padres.

Se han postulado diferentes explicaciones de la *jactatio cápitis* nocturna. No existiendo ninguna enfermedad orgánica, estos movimientos rítmicos pueden estar relacionados a factores de tensión emocional (conflictos entre los padres, presión en la escuela, etc.); el niño para hacer frente a la ansiedad y quedarse dormido utiliza estos movimientos rítmicos. Otros autores consideran estos movimientos como actos instintivos en busca de placer, satisfacción y liberación de tensiones. Algunos autores consideran la *jactatio cápitis* como una alteración en el mecanismo de inicio del sueño y del paso a las fases I y II. Hasta el momento, estos mecanismos son desconocidos; posiblemente los factores psicológicos descritos anteriormente tendrían sobre ellos un papel potenciador.

6. Bruxismo

El bruxismo asociado al sueño se caracteriza por una actividad rítmica de los músculos maseteros pterigoideus internos y temporales que provocan una serie de contracciones forzadas de las mandíbulas superior e inferior y una fricción de

las superficies dentarias, lo cual provoca un ruido muy molesto. Esta fricción si es muy frecuente puede terminar provocando un desgaste de los dientes e incluso alteraciones en la articulación temporomandibular. Estos episodios suelen aparecer en la fase II de sueño y en la transición entre las distintas fases (Buela-Casal y Sierra, 1994).

El curso de este trastorno puede ser transitorio o crónico. La incidencia en niños de 3 a 7 años es del 2.3% al 12.1%, siendo mayor en aquellos sujetos que tienen algún antecedente familiar de bruxismo (Reimao, 1990b). Los sujetos que padecen esta alteración suelen presentar cefaleas y somnolencia durante el día.

En muchas ocasiones, el paciente que rechina los dientes no tiene conciencia de este comportamiento y muy raras veces se despierta por el ruido producido. Las quejas de estos niños suelen ser el dolor en las mandíbulas, cansancio en los músculos de la masticación y una extrema sensibilidad en los dientes al despertar por la mañana. Si se realiza un examen médico se suele observar una rigidez en los músculos de la masticación y un desgaste anormal de los dientes.

No existe acuerdo sobre la etiología del bruxismo; las hipótesis planteadas varían desde considerar ciertos factores psicológicos como desencadenantes de este comportamiento hasta la implicación del funcionamiento de ciertas estructuras anatómicas (Thompson, Blount y Krumholz, 1994).

H. TRASTORNOS DEL SUEÑO RELACIONADOS CON EL RITMO CIRCADIANO

Dentro de esta categoría se incluyen aquellos trastornos que están determinados por alteraciones o modificaciones del ritmo sueño-vigilia (Buela-Casal, 1990b).

1. Insomnio relacionado con un ciclo diferente a 24 horas

Este tipo de pacientes presenta un ritmo de sueño-vigilia que no sigue las 24 horas habituales, produciéndose una desincronía con el horario habitual del ambiente. Cuando el ritmo se acerca a 180 grados de desplazamiento con el ambiente, el sujeto manifiesta somnolencia durante el día y una gran activación durante la noche; a continuación, de forma gradual, el ritmo se sincroniza y, nuevamente, se desincroniza.

2. Insomnio por pauta irregular del ciclo sueño-vigilia

Este trastorno está presente en aquellos sujetos que no tienen un horario regular mínimo para acostarse, entre los que cabe destacar la tripulación de vuelos intercontinentales y los trabajadores a turnos.

3. Insomnio por tendencia de sueño retrasada e insomnio por tendencia de sueño adelantada

En el primer caso, la fase de sueño del ritmo circadiano aparece más tarde en relación al horario normal de acostarse;

así, el sujeto cuando se acuesta no se duerme, y al levantarse se encuentra con sueño y cansado. En el segundo caso sucede lo contrario; estos pacientes se levantan temprano por la mañana y se acuestan pronto, puesto que a última hora de la tarde ya se sienten somnolientos.

I. TRASTORNOS DEL SUEÑO EN LA VEJEZ

Las quejas subjetivas sobre la calidad del sueño son más numerosas en ancianos que en adultos jóvenes. Se estima que entre un 25 y un 40% de esta población presenta trastornos del sueño (dificultades para iniciar el sueño, despertar frecuentemente, sueño ligero, somnolencia diurna, etcétera.) (Vitello y Prinz, 1990).

La evaluación polisomnográfica del sueño en los ancianos indica que éstos pasan más tiempo en cama, tienen una mayor latencia de sueño, mayor tiempo de vigiliadas nocturnas, una reducción del porcentaje de sueño de ondas lentas, un menor tiempo total de sueño y una modificación del ritmo circadiano de vigilia-sueño (Buela-Casal, 1993).

Los trastornos respiratorios y los trastornos neuromusculares durante el sueño están especialmente relacionados con el envejecimiento. La disfunción respiratoria durante el sueño provoca múltiples activaciones, teniendo como resultado un sueño interrumpido y la consiguiente somnolencia durante el día. La alteración respiratoria más importante es el síndrome de apnea del sueño. De hecho, en las primeras fases de la descripción de este síndrome se utilizaron muestras de pacientes ancianos.

El mioclonus nocturno y el síndrome de las piernas inquietas son dos disfunciones neuromusculares que presentan una alta prevalencia en la población anciana (Vitello y Prinz, 1990). Tradicionalmente se ha tendido a agrupar una amplia variedad de fenómenos bajo la denominación de mioclonus nocturno, entre ellos el síndrome de piernas inquietas. Sin embargo, a partir de la experiencia clínica y de la investigación con registros poligráficos se ha llegado a un cierto consenso entre los autores en considerar que el mioclonus es fundamentalmente un fenómeno relacionado con el sueño, y el síndrome de las piernas inquietas, un problema de la vigilia cuando el sujeto se encuentra en estado de reposo. El mioclonus nocturno es un movimiento periódico y estereotipado de intensidad variada, que se produce fundamentalmente en los músculos tibiales anteriores y en otros músculos de las extremidades inferiores, dando lugar muchas veces a la respuesta de flexión triple. Las descargas musculares son generalmente bilaterales, pero pueden producirse en una sola pierna. Específicamente, puede decirse que las contracciones o descargas musculares implican la extensión del dedo gordo del pie en combinación con la flexión parcial de la rodilla, el tobillo y, a veces, la cadera (Buela-Casal, 1993).

La principal característica del mioclonus nocturno es su repetición a intervalos periódicos, intercalando entre dichos intervalos períodos de ausencia de movimientos. Las contracciones mioelónicas tienen una duración que oscila entre 0.5 y 5 segundos, con un intervalo entre espasmos situado en torno a 20 y 40 segundos, aunque estos parámetros no

suelen considerarse de forma rígida. También existe discrepancia en los criterios utilizados para definir la actividad mioelónica. Por ello, se ha introducido un parámetro denominado índice de movimiento (IM) que hace referencia al promedio de movimientos por hora de sueño; así, para establecer el diagnóstico, el IM será mayor o igual que 5 y el número de movimientos periódicos de las piernas por noche será mayor de 40 (Coccagna, 1990).

Las contracciones mioelónicas se inician cuando el paciente está ya dormido y, con frecuencia, los pacientes no son conscientes de estos espasmos. Se muestran principalmente durante el sueño ligero (fases I y II), disminuyen durante el sueño de ondas lentas (fases III y IV) y sólo ocurren de forma esporádica o desaparecen completamente durante el sueño MOR. En cuanto a su prevalencia se estima que afecta a un 34 por 100 de los sujetos con más de 60 años (American Sleep Disorders Association, 1990).

VI. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

Desde la primera hipótesis sobre la causa del sueño planteada por Alcmeón de Crotona en el siglo VI a.C. hasta la actualidad, múltiples estudios e investigaciones, tanto a nivel fisiológico como psicológico y social, han contribuido a un mejor conocimiento del sueño y sus trastornos. La mayor parte de las definiciones de sueño, aun siendo parcialmente ciertas, no son válidas, pues una definición debe considerar la naturaleza global y no sólo la precisión en uno de sus aspectos. Así, el sueño no puede ser definido únicamente como un trazado del electroencefalograma o como una conducta instintiva. El sueño es un fenómeno más complejo que debe ser tratado de forma interdisciplinaria desde diferentes campos de estudio (psicológico, fisiológico, farmacológico, etc.). Teniendo en cuenta los conocimientos aportados por estas disciplinas, podemos definir el sueño como un estado funcional, reversible y cíclico, que presenta unas manifestaciones conductuales características, tales como una relativa ausencia de motilidad y un incremento del umbral de respuesta a la estimulación externa; a nivel orgánico se producen modificaciones funcionales y cambios de actividad en el sistema nervioso, acompañado todo ello de la modificación de la actividad intelectual que supone el soñar.

Los trastornos del sueño tienen una amplia difusión entre la población. En la actualidad, estos trastornos se agrupan en cuatro categorías diferentes: disomnias, parasomnias, trastornos del sueño asociados a alteraciones médico/psiquiátricas y otros trastornos sobre los que no se posee suficiente información para ser considerados como trastornos específicos del sueño. Las disomnias hacen referencia a los trastornos relacionados con la cantidad y/o horario del sueño: insomnio, somnolencia diurna excesiva y alteraciones circadianas. Las parasomnias incluyen los trastornos que tienen lugar durante el sueño: sonambulismo, terrores nocturnos, somniloquio, pesadillas, bruxismo, enuresis, etc. Aunque algunos de estos trastornos pueden estar causados por factores exclusivamente fisiológicos o psicológicos, la mayoría de ellos son resultado de una combinación de ambos factores.

VII. TÉRMINOS CLAVE

- Alteración del comportamiento en sueño MOR:** Parasomnia en la que el paciente interpreta parte de sus sueños.
- Apnea del sueño:** Interrupción de la respiración durante diez segundos o más.
- Arquitectura del sueño:** Estructura de los estadios del sueño NMOR y MOR y ciclos de sueño en función de datos cuantitativos.
- Bruxismo:** Crujir de dientes.
- Cataplexia:** Síntoma de la narcolepsia que consiste en una disminución repentina del tono muscular, que suele ser precipitada por una emoción fuerte.
- Disomnias:** Trastornos relacionados con la cantidad y/o horario del sueño: insomnio, somnolencia diurna excesiva y alteraciones circadianas.
- Electroencefalograma (EEG):** Registro de la actividad eléctrica del cerebro.
- Hipersomnia:** Sueño excesivo o prolongado, que a veces puede estar asociado a dificultades para despertar.
- Insomnio:** Incapacidad de dormir las horas necesarias para funcionar correctamente durante el día.
- Jactatio capitis nocturna:** Balanceo repetitivo de la cabeza o de todo el cuerpo desde el inicio del sueño hasta la primera aparición del estadio MOR.
- Mioclonus nocturno:** Contracción muscular que produce sacudidas repetidas de las extremidades durante el sueño.
- Narcolepsia:** Trastorno neurológico que provoca una somnolencia irresistible.
- Parálisis del sueño:** Incapacidad de moverse voluntariamente antes de iniciar el sueño o al despertarse; suele ser un síntoma de la narcolepsia, aunque puede ocurrir en personas sanas.
- Parasomnia:** Trastorno que tiene lugar durante el sueño: sonambulismo, terrores nocturnos, somniloquio, pesadillas, bruxismo, enuresis, etc.
- Pesadillas:** Sueño con ansiedad.
- Somniloquio:** Habla durante el sueño.

VIII. LECTURAS RECOMENDADAS

- BUELA-CASAL, G. (1993). Tratamiento de los trastornos del sueño en el anciano. En M. A. Simón (Comp.), *Psicología de la salud. Aplicaciones clínicas y estrategias de intervención* (pp. 234-252). Madrid: Pirámide.
- BUELA-CASAL, G., y CABALLO, V. E. (1991). Clasificación internacional de los trastornos del sueño. En G. Buena-Casal y V. E. Caballo (Eds.), *Manual de psicología clínica aplicada* (pp. 189-196). Madrid: Siglo XXI.
- BUELA-CASAL, G., y NAVARRO, J. F. (Eds.) (1990). *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos*. Madrid: Siglo XXI.
- BUELA-CASAL, G., y SIERRA, J. C. (1994). *Los trastornos del sueño. Evaluación, tratamiento y prevención en la infancia y la adolescencia*. Madrid: Pirámide.
- BUELA-CASAL, G., y NAVARRO, J. F. (1990). *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos*. Madrid: Siglo XXI.
- BUELA-CASAL, G., y SIERRA, J. C. (1996). Trastornos del sueño. En V. E. Caballo, G.; Buena-Casal, y J. A. Carroble (dirs.), *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos* (vol. 2) (pp. 267-312). Madrid: Siglo XXI.
- BUELA-CASAL, G., y SIERRA, J. C. (2001). Evaluación y tratamiento de los trastornos del sueño. En G. Buena-Casal y J. C. Sierra (eds.), *Manual de evaluación y tratamientos psicológicos* (pp. 393-438). Madrid: Biblioteca Nueva.
- NAVARRO, J. E. (1994) (Ed.). Los trastornos del sueño [Número especial]. *Psicología Conductual*, 2 (3).
- SIERRA, J. C. (2004). Evaluación y tratamiento de los trastornos del sueño en la infancia. En M. P. Bermúdez y A. M. Bermúdez Sánchez (Eds.), *Manual de Psicología Clínica Infantil: Técnicas de evaluación y tratamiento* (pp. 355-393). Madrid: Biblioteca Nueva.
- SIERRA, J. C. (2006). La calidad de sueño como factor relevante de la calidad de vida. En L. A. Oblitas (Coord.), *Psicología de la salud y calidad de vida* (pp. 337-344). México, D.F.: Thomson.
- SIERRA, J. C.; SÁNCHEZ, A. I.; MIRÓ, E., y BUELA-CASAL, G. (2004). *El niño con problemas de sueño*. Madrid: Pirámide.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aldrich, M. S. (1993). The neurobiology of narcolepsy cataplexy. *Progress in Neurobiology*, 41, 533-541.
- American Sleep Disorders Association (1990). *The international classification of sleep disorders*. Kansas: Allen Press Inc., Lawrence.
- Arsac, M. (1990). Pickwick syndrome. *Annual of Psychiatry*, 5, 357-358.
- Baker, T. L. y Dement. W. C. (1985). Canine narcolepsycataplexy syndrome: Evidence for an inherited monoaminergic-cholinergic imbalance. En D. J. McGinty (Ed.), *Brain mechanisms of sleep*. Nueva York: Raven Press.
- Belicki, K. (1992). Nightmare frequency versus nightmare distress: relations to psychopathology and cognitive style. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 592-597.
- Berquier, A., y Ashton, R. (1992). Characteristics of the frequent nightmare sufferer. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 246-250.
- Billiard, M. (1990). Síndrome de Kleine-Levin. En G. Buena-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 323-332). Madrid: Siglo XXI.
- Billiard, M.; Seignalet, J.; Besset, A, y Cadilhac, J. (1986). HLA-DR2 and narcolepsy. *Sleep*, 9, 149-152.
- Bradley, T. D., y Phillipson, E. A. (1985). Pathogenesis and pathophysiology of the obstructive sleep apnea syndrome. *Medical Clinics of North-America*, 69, 1169-1185.
- Buena-Casal, G. (1990a). Evaluación y tratamiento conductual del insomnio. Presentado al II Curso de Psicología de la Salud. Santiago de Compostela, 27-30 de noviembre.
- Buena-Casal, G. (1990h). Trastornos de iniciación y mantenimiento del sueño (insomnios). En G. Buena-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 263-277). Madrid: Siglo XXI.
- Buena-Casal, G. (1990c). Avaliação dos distúrbios de iniciar e manter o sono. En R. Reimao (Ed.), *Sono: Aspectos actuais* (pp. 33-40). Sao Paulo: Livraria Atheneu Editora.
- Buena-Casal, G. (1993). Tratamiento de los trastornos del sueño en el anciano. En M. A. Simón (Ed.), *Psicología de la salud. Aplicaciones clínicas y estrategias de intervención* (pp. 234-252). Madrid: Pirámide.
- Buena-Casal, G., y Caballo, V. E. (1990). Patrones de sueño y diferencias individuales. En G. Buena-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos*. Madrid: Siglo XXI.
- Buena-Casal, G. y Caballo, V. E. (1991). Clasificación internacional de los trastornos del sueño. En G. Buena-Casal y V. E. Caballo (Eds.), *Manual de psicología clínica aplicada* (pp. 189-196). Madrid: Siglo XXI.

- Buela-Casal, G.; Caballo, V. E., y García-Cueto, E. (1990). Differences between morning and evening types in performance. *Personality and Individual Differences*, 5, 447-450.
- Buela-Casal, G., y Sierra, J. C. (1994). *Los trastornos del sueño. Evaluación, tratamiento y prevención en la infancia y la adolescencia*. Madrid: Pirámide.
- Buela-Casal, G.; Sierra, J. C. y Caballo, V. E. (1992). Personality differences between short and long sleepers. *Personality and Individual Differences*, 1, 115-117.
- Carpenter, S.; Yassa, R., y Ochs, R. (1982). A pathological basis for Kleine-Levin syndrome. *Archives of Neurology*, 39, 25-28.
- Chesson, A. L.; Levine, S. N.; Kong, L., y Lee, S. C. (1991). Neuroendocrine evaluation in Kleine-Levin syndrome: Evidence of reduced dopaminergic tone during periods of hypersomnolence. *Sleep*, 14, 226-232.
- Chiang, S. T. (1990). Síndrome de Pickwick. En G. Buela-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 333-342). Madrid: Siglo XXI.
- Cocagna, G. (1990). Restless legs syndrome/periodic leg movements in sleep. En M. Thorpy (Ed.), *Handbook of sleep disorders*. Nueva York: Marcel Dekker.
- Cummiskey, J. M. (1982). Sleep apnea syndromes: A review. *Irish Medical Journal*, 75, 228-233.
- Díaz, M.; Salas, X., y Díaz-Gómez, A. (1994). Trastorno de conducta en sueño MOR. *Vigilia-Sueño*, 5, 27-29.
- Disdier, P.; Genton, P.; Bolla, G.; Verrot, D.; Christides, C.; Harle, J. R., y Weiller, P. J. (1994). Clinical screening for narcolepsy/cataplexy in patients with fibromyalgia. *Clinical Rheumatology*, 13, 132-134.
- Dreyfus, J. J. (1994). Sono, insônia e seu tratamento. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 43 (supl. 1), 27S-32S.
- Duffy, J. P., y Davison, K. (1968). A female case of the Kleine-Levin syndrome. *British Journal of Psychiatry*, 114, 77-84.
- Erlich, S. S., e Itabashi, H. H. (1986). Narcolepsy: A neuropathologic study. *Sleep*, 9, 126-132.
- Espinar, J.; Dolado, A.; García, A.; Gálvez, I. M., y Argudo, I. M. (1992). Síndrome de Kleine-Levin, diagnóstico y tratamiento. A propósito de tres casos. Presentado a la *I Reunión de la Asociación Ibérica de Patología del sueño*. Palma de Mallorca, 22-23 de mayo.
- Fenzi, F.; Simonati, A.; Crosato, E.; Ghersini, L., y Rizzuto, N. (1993). Clinical features of Kleine-Levin syndrome with localized encephalitis. *Neuropediatrics*, 24, 292-295.
- Fernández-Guardiola, A.; Jurado, J. L., y Aguilar-Jiménez, E. (1984). Evaluation of the attention and sleepiness states by means of a psychophysiological test of reaction time and time estimate in man: Effects of psychotropic drugs. *Current Therapeutic Research*, 35, 1000-1009.
- Ficher, F. M.; Berwerth, A., y Bruni, A. C. (1994). Trabalho em turno e sono: Um estudo entre trabalhadores do setor petroquímico. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 43 (supl. 1), 10S-20S.
- Gozukirmizi, E.; Hartse, K. M., y Karacan, I. (1981). Narcolepsy-cataplexy associated with posterior fossa tumors: a case report. *Sleep Report*, 10, 249.
- Guilleminault, C. (1990). Síndrome de apnea del sueño. En G. Buela-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 279-296). Madrid: Siglo XXI.
- Holmes, V. F. (1992). Kleine-Levin syndrome. *Annual of Clinical Psychiatry*, 4, 297-300.
- Kish, S. J.; Mamelak, M.; Slimovitch, C.; Dixon, L. M.; Lewis, A.; Shannack, K.; DiStefano, L.; Chang, L. J., y Hornykiewicz, O. (1992). Brain neurotransmitter changes in human narcolepsy. *Neurology*, 42, 229-234.
- Kovalzon, V. M. (1990). Las funciones del sueño. En G. Buela-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 312). Madrid: Siglo XXI.
- Kuna, S. T., y Remmers, J. F. (1985). Neural and anatomic factors related to upper airway occlusion during sleep. *Medical Clinics of North-America*, 69, 1221-1241.
- Lacks, P. (1987). *Behavioral treatment for persistent insomnia*. Oxford: Pergamon Press.
- Langdon, N.; Loick, C.; Welsh, K.; Vergani, D.; Dorew, R.; Wachtel, H.; Palenschat, D., y Parkes, J. D. (1986). Immune factors in narcolepsy. *Sleep*, 9, 370-373.
- Lavie, P. (1983). Incidence of sleep apnea in a presumably healthy working population: A significant relationship with excessive daytime sleepiness. *Sleep*, 6, 312-318.
- Lemire, I. (1993). Review of the Kleine-Levin syndrome. *Canadian Journal of Psychiatry*, 38, 277-284.
- Lezak, M. D. (1983). *Neuropsychological assessment*. Nueva York: Oxford.
- Llorente, M. D.; Currier, M. B.; Norman, S. E., y Mellman, T. A. (1992). Night terrors in adults: Phenomenology and relationship to psychopathology. *Journal of Clinical Psychiatry*, 53, 392-394.
- Lugaresi, E.; Cirignotta, F.; Montagna, P., y Zucconi, M. (1988). Snoring: Pathophysiology and clinical consequences. *Seminars in Respiratory Medicine*, 9, 397-405.
- Luna-Villegas, G. (1988). *Administración crónica de dos benzodiazepinas: Efectos sobre la organización del sueño humano*. Tesis de Licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Mahowald, M. K., y Schenck, C. H. (1990). REM-Sleep behavior disorder. En M. Thorpy (Ed.), *Handbook of sleep disorders* (pp. 567-593). Nueva York: Marcel Dekker.
- Monti, J. (1990). Efectos de la acetilcolina y de las aminas biógenas sobre el sueño y la vigilia. En G. Buela-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 79-103). Madrid: Siglo XXI.
- Morin, C. M. (1993). *Insomnia. Psychological assessment and management*. Nueva York: Guilford Press.
- Navarro, J. F. (1990). Narcolepsia. En G. Buela-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 305-314). Madrid: Siglo XXI.
- Navarro, J. F. (1993). Estructuras troncoencefálicas y sueño paradójico. *Vigilia-Sueño*, 1, 22-25.
- Navarro, J. F., y Buela-Casal, G. (en prensa). Trastorno de conducta asociado al sueño REM. En R. Reimao (Ed.), *Sono: Aspectos actuais*. Sao Paulo: Livraria Atheneu Editora.
- Nicholson, A., y Marks, J. (1983). *El insomnio*. Barcelona: Edika-Med.
- Nishino, S.; Fruhstorfer, B.; Arrigoni, J.; Guilleminault, C.; Dement, W. C., y Mignot, E. (1993). Further characterization of the alpha-1 receptor subtype involved in the control of cataplexy in canine narcolepsy. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 264, 1079-1084.
- Obal, F.; Alfondi, P.; Benedek, G., y Obal, F. (1988). Posible contribution of sleep to heat defence. En W. P. Koella, F. Obal, H. Schulz y P. Visser (Eds.), *Sleep 86* (pp. 58-61). Nueva York: Gustave Fisher Verlag.
- Ollo, C.; Squires, N.; Pass, H.; Walsleben, J.; Baker, T., y Gujavarty, K. (1987). Electrophysiological and neuropsychological assessment of cognitive function in narcolepsy. *Sleep Research*, 16, 402.
- Ordoño, J. F.; Cases, P.; Giménez, F., y Moliner, J. (1994). Síndrome de Kleine-Levin. Un nuevo caso. Presentado a la *III Reunión de la Asociación Ibérica de Patología del Sueño*. Lisboa, 5-7 de mayo.

- Oswald, I. (1990). Terrores nocturnos y sonambulismo. En G. Buela-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 345-349). Madrid: Siglo XXI.
- Parmeggiani, P. L. (1987). Interaction between sleep and thermoregulation: an aspect of the control of behavioral states. *Sleep*, 10, 426-435.
- Prospero, O.; Jiménez, A., y Drucker-Colín, R. (1990). Factores inductores de sueño. En G. Buela-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 105-126). Madrid: Siglo XXI.
- Reid, M. S.; Siegel, J. M.; Dement, W. C., y Mignot, E. (1994). Cholinergic mechanisms in canine narcolepsy. II. Acetylcholine release in the pontine reticular formation is enhanced during cataplexy. *Neuroscience*, 59, 523-530.
- Reimao, R. (1990a). Narcolepsia. En R. Reimao (Ed.), *Sono: Aspectos atuais* (pp. 87-100). Sao Paulo: Livraria Atheneu Editora.
- Reimao, R. (1990b). Somniloquio, jactatio capitis nocturna y bruxismo. En G. Buela-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 351-358). Madrid: Siglo XXI.
- Reimao, R. (1994). Distúrbio de comportamento no sono REM, terror noturno, pânico e seus diagnósticos diferenciais: Aspectos polisomnográficos. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 43 (supl. 1), 45S-48S.
- Reimao, R., y Diament, A. (1985). *Sono na infância. Aspectos normais e principais distúrbios*. Sao Paulo: Sarvier.
- Reynolds, C. F.; Black, R. S.; Coble, P. A.; Holzer, B., y Kupfer, D. J. (1980). Similarities in EEG sleep findings for Kleine-Levin Syndrome and unipolar depression. *American Journal of Psychiatry*, 137, 116-118.
- Schenck, C. S.; Bundlie, S. R., y Mahowald, M. W. (1985). Human REM sleep chronic behavior disorders: A new category of parasomnia. *Sleep Research*, 14, 208.
- Schenck, C. S.; Bundlie, S. R.; Smith, S. A.; Ettinger, M. C., y Mahowald, M. W. (1986). REM behavior disorder in a 10 year old girl and aperiodic REM and NREM sleep movements in an 8 year old brother. *Sleep Research*, 15, 162.
- Schenck, C. S., y Mahowald, M. W. (1991). Injurious sleep behavior disorders (parasomnias) affecting patients on intensive care units. *Intensive Care Medicine*, 77, 219-224.
- Schrader, H.; Gotlibsen, O. B., y Skomedal, G. N. (1980). Multiple sclerosis and narcolepsy/cataplexy in a monozygotic twin. *Neurology*, 30, 105-108.
- Schwartz, W. J.; Stakes, J. W., y Hobson, J. A. (1984). Transient cataplexy after removal of a craniopharyngioma. *Neurology*, 34, 1372-1375.
- Sierra, J. C. (1992). *Efectos residuales del diazepam sobre la vigilancia y la activación*. Tesis Doctoral no publicada. Universidad de Granada.
- Sierra, J. C., y Buela-Casal, G. (1994). Las benzodiazepinas. Una revisión sobre el estado actual. *Archivos de Neurobiología* (en prensa).
- Sierra, J. C.; Luna-Villegas, G.; Fernández-Guardiola, A., y Buela-Casal, G. (1993). Efectos residuales de las benzodiazepinas. Acción del diazepam usado como hipnótico sobre la memoria y la impulsividad-reflexividad. *Vigilia-Sueño*, 2, 7-16.
- Silver, M. H., y Ahlskog, J. E. (1993). REM sleep behavior disorder and Parkinson's disease. *Neurology*, 43, 704S.
- Thompson, B. A.; Blount, B. W., y Krumholz, T. S. (1994). Treatment approaches to bruxism. *American Family Physician*, 49, 1617-1622.
- Vitello, M., y Prinz, P. (1990). Sleep and sleep disorders in normal aging. En M. Thorpy. (Ed.), *Handbook of sleep disorders*. Nueva York: Marcel Dekker.
- Younger, D. S.; Pedley, T. A., y Thorpy, M. J. (1991). Multiple sclerosis and narcolepsy: possible similar genetic susceptibility. *Neurology*, 41, 447-448.

Trastornos sexuales

12

María Crespo • Francisco J. Labrador • M^a. Luisa de la Puente

Sumario

- I. Introducción**
 - A. Identidad sexual*
 - B. El ciclo de la respuesta sexual*
- II. Clasificación de los trastornos sexuales**
- III. Disfunciones sexuales**
 - A. Clasificación y criterios diagnósticos*
 - B. Descripción clínica*
 - C. Epidemiología*
 - D. Etiología*
 - E. Pautas generales de evaluación y tratamiento*
- IV. Parafilias o desviaciones sexuales**
 - A. Concepto y caracterización general*
 - B. Clasificación del DSM y criterios diagnósticos*
 - C. Epidemiología*
 - D. Descripción clínica*
 - E. Etiología*
 - F. Pautas generales de evaluación y tratamiento*
- V. Trastornos de la identidad de género**
 - A. Clasificación y criterios diagnósticos*
 - B. Descripción clínica*
 - C. Epidemiología*
 - D. Etiología*
 - E. Pautas generales de evaluación y tratamiento*
- VI. Conclusiones**
- VII. Resumen de aspectos fundamentales**
- VIII. Términos clave**
- IX. Lecturas recomendadas**
- X. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

Probablemente el comportamiento y la actividad sexual sean las áreas de la conducta humana en las que es más difícil establecer el límite entre lo normal y lo anormal o patológico. Como señala Belloch (1992), no existen referencias externas que nos permitan establecer puntos de corte claros, ya que éstos están en buena medida determinados por el contexto social y cultural en que se desenvuelve el sujeto, además de por su propio criterio personal. Los criterios varían de una cultura a otra, en distintas sociedades, en cada religión y en cada momento temporal, de modo que lo que era normal en una determinada época (por ejemplo, la homosexualidad en la antigua Grecia) pasa a ser considerado como anormal, o incluso patológico en otra (Oscar Wilde fue condenado y encarcelado por inmoralidad a causa de su homosexualidad). Y a la inversa, lo que en una determinada época o sociedad se considera inadecuado, puede convertirse en conducta habitual en otra (en la época victoriana se consideraba inadecuado tener relaciones sexuales los domingos, hoy en día...). Es más, la ciencia es también causa de cambios en el comportamiento sexual (véase Farré, 1992). En este sentido cabe destacar el cambio que supuso en los hábitos sexuales la aparición de los anticonceptivos orales («la píldora») en los sesenta, o los problemas actuales para los que no hay solución terapéutica de momento, como el sida.

Por otro lado, la ausencia de conocimientos de referencia, en especial de datos científicos rigurosos y fiables hasta fechas recientes (no parecía ético ni elegante investigar la respuesta sexual de las personas), ha dificultado o imposibilitado el establecimiento incluso de qué conductas sexuales son más o menos frecuentes. En este área, como en pocas, han predominado las tradiciones populares, los mitos, los tabús y las leyendas. Los primeros estudios científicos datan de finales de los años cuarenta y comienzos de los cincuenta, cuando se publicaron los informes Kinsey (Kinsey, Pomeroy y Martin, 1948; Kinsey, Pomeroy, Martin y Gebhard, 1953), en los que se llevó a cabo una amplia encuesta acerca de los hábitos sexuales de los americanos, aunque las muestras utilizadas eran un tanto sesgadas. Y también en los años sesenta, cuando Masters y Johnson observaron y describieron con detalle los aspectos psicológicos y, sobre todo, fisiológicos de la respuesta sexual humana (Masters y Johnson, 1966).

En esta situación, por un lado relativamente desconocida y por otro continuamente cambiante, es difícil establecer criterios generales o categorías psicopatológicas aplicables a cualquier sociedad o persona que permitan delimitar la normalidad/anormalidad de una actividad sexual determinada.

Sin embargo, en los últimos 30 años se ha producido un cambio social respecto a la sexualidad, que ha sido determinante para el desarrollo de este área. Entre los aspectos a destacar en este cambio cabe señalar, siguiendo a Labrador (1994), los siguientes: *a)* el reconocimiento, aceptación y preocupación por la respuesta sexual de la mujer, y más específicamente por su satisfacción sexual; *b)* el interés por el sexo y la liberalización con respecto a una amplia gama de conductas sexuales; *c)* la importancia dada a la consecución de unas relaciones sexuales satisfactorias; *d)* la facilidad de

acceso a material informativo, tanto de tipo científico como erótico (libros, revistas, películas, aparatos, etc.), y *e)* el interés científico despertado por el tema, que ha hecho que comience a dejar de ser un tema «tabú» y de «mal gusto» para la mayoría de las personas.

Desde las concepciones científicas actuales, y sin olvidar la mencionada relatividad de criterios, podemos establecer de un modo general que la definición predominante de lo que es un trastorno sexual en las clasificaciones diagnósticas al uso se basa, fundamentalmente, en la experiencia subjetiva de malestar en relación con algún aspecto de la actividad sexual propia. Esta concepción queda claramente reflejada en la evolución sufrida por la «homosexualidad» dentro de las clasificaciones diagnósticas de la Asociación Psiquiátrica Americana, tal y como se verá en los siguientes apartados. Esta definición se amplía para abarcar también aquellos comportamientos de carácter sexual que producen malestar a otra persona (por ejemplo, violación, acoso sexual, o parafilias que suponen coacción sobre otra persona, como puede ser el caso de la paidofilia, el exhibicionismo, etc.).

Por otro lado, en la consideración de estos trastornos hemos de tener en cuenta las distintas facetas del comportamiento sexual humano, que comprenden fundamentalmente la propia respuesta sexual, en la que se incluyen todos los cambios a diversos niveles (fisiológico, anatómico, motor, emocional) que se producen en una situación de actividad sexual, y la identidad sexual, constituida por tres facetas (Beker y Kavoussi, 1989; Rosenhan y Seligman, 1989): 1) la identidad de género o percepción individual o conciencia de ser hombre o mujer; 2) el rol o papel sexual, expresión pública de la identidad de género, que implica todo lo que la persona hace o dice para identificarse ante los demás como hombre o mujer (llevar vestidos, maquillarse, etc.), y 3) la elección de objeto sexual u orientación sexual, que se especifica como el tipo de persona, las partes del cuerpo o las situaciones que son objeto de las fantasías, activación y preferencias sexuales de una persona (orientación homosexual, heterosexual, bisexual, por animales, etc.).

En las siguientes secciones analizaremos cada uno de estos aspectos para pasar con posterioridad a exponer las desviaciones que se producen en cada uno de ellos y los trastornos a los que dan lugar.

A. IDENTIDAD SEXUAL

Como sugirió Money en 1977, se puede decir que la diferenciación sexual se asemeja a una carrera de relevos en la que se suceden cronológicamente cromosomas, hormonas gonadales y ambiente. Efectivamente, la diferenciación sexual comienza en el momento mismo de la concepción cuando se establece el sexo genético mediante la acción del cromosoma X o Y del espermatozoide fecundante: si el óvulo es fecundado por un espermatozoide con el cromosoma X, el sexo genético del feto será femenino (XX); en cambio, cuando el óvulo es fecundado por una célula de espermatozoide que lleva un cromosoma Y el sexo genético del embrión será masculino (XY). Este sexo genético se relaciona con la diferenciación

sexual de las gónadas (esto es, testículos y ovarios). No obstante, las gónadas o glándulas sexuales permanecen indiferenciadas hasta aproximadamente la sexta semana de gestación, momento en el que el antígeno H-Y actúa sobre las gónadas haciendo que, en presencia del cromosoma Y, éstas se conviertan en testículos. Si el programa genético es XX o si el antígeno no actúa (si se halla en cantidad insuficiente), el feto desarrollará unos genitales femeninos (ovarios).

Los genitales (conductos deferentes de los testículos a la vesícula seminal, vesícula seminal y conductos eyaculatorios, en el hombre; trompas de Falopio, útero y vagina, en la mujer) se forman a partir de órganos embriológicos dobles (véase la Tabla 12.1) mediante la acción de ciertas hormonas, los andrógenos (testosterona y dihidrotestosterona). Estos andrógenos hacen que, a partir de los órganos embriológicos dobles, se desarrollen los genitales internos masculinos. Si no actúan estos andrógenos, el feto desarrollará genitales internos femeninos, aunque su modelo cromosómico sea XY. Por tanto, para que se formen los genitales femeninos las hormonas ováricas son irrelevantes y es suficiente con que no existan andrógenos.

En suma, el cromosoma Y determina en un primer momento que las gónadas se conviertan en testículos o en ovarios, y posteriormente es el andrógeno fetal el que regula la diferenciación sexual, de modo que en su ausencia todos los embriones desarrollarían genitales femeninos, aun en el caso de poseer testículos (Otero, 1991). Estos desarrollos continúan hasta la pubertad, época en la que, como consecuencia del incremento que se produce en la liberación de hormonas sexuales, se desarrollan las características sexuales secundarias.

Sin embargo, la función de los andrógenos en la diferenciación sexual no se limita a la formación de los genitales, sino que existen datos que señalan que actúa también a nivel cerebral, en concreto sobre el hipotálamo. Pfeiffer (1936) observó que en las ratas, independientemente de su sexo genético, la falta de testículos en una etapa crítica del desarrollo del embrión determinaba la aparición de secreciones cíclicas (femeninas) de las gonadotropinas hipofisarias, mientras que la presencia de testículos durante esa fase crítica determinaba la aparición de secreciones continuas o tónicas (masculinas). Como señala Otero (1991), estudios posteriores han confirmado este hallazgo en humanos, estableciendo ese período crítico entre el cuarto y el séptimo mes de vida del embrión.

López (1992a) resume todos estos procesos fisiológicos que tienen lugar antes del nacimiento en las siguientes leyes: a) el embrión original es morfológicamente idéntico, salvo

en su programación genética; b) a lo largo de todo el proceso, para que haya una diferenciación masculina son necesarias actuaciones específicas, mientras que para que se dé una diferenciación femenina es suficiente que no tengan lugar dichas actuaciones específicas, y c) el origen de los órganos sexuales y sus características morfológicas los hacen diferentes pero complementarios.

Pero el proceso de diferenciación sexual no acaba en el momento del nacimiento, sino que prosigue tras el parto. Es más, a partir de ese momento los factores biológicos pierden protagonismo en la diferenciación sexual y son los factores ambientales los que pasan a ocupar una posición predominante. Así, en el momento mismo del nacimiento se asigna un sexo al recién nacido, y en consecuencia se establece una diferenciación en diversos aspectos de su vida (color de la ropa, juguetes, tipo de adornos para su habitación, etc.). Pronto el niño comienza a aprender estas asignaciones sociales y empieza a actuar de modo adecuado a su sexo (eligiendo determinado tipo de juguetes, de ropa, etc.). Entre los dos y los cuatro años, coincidiendo con la etapa del desarrollo cognitivo en la que el concepto de «género» empieza a tener significado (Vázquez, Graña y Ochoa, 1990), se desarrolla la identidad de género (esto es, el niño se identifica a sí mismo como niña o niño). Una vez adquirida, la identidad de género es muy resistente al cambio (Money y Ehrhardt, 1972). No obstante, este proceso depende en buena medida del grado de incertidumbre: en aquellos casos en los que la identidad de género es equívoca, la reasignación puede no resultar exitosa hasta los 13 ó 14 años (Diamond, 1965).

La importancia de la identidad de género es tal que regula toda la conducta del niño y posteriormente del adulto (López, 1992b). Así, por ejemplo, las niñas aprenden a manifestar características «femeninas» tales como sumisión, delicadeza o docilidad, mientras que los niños desarrollan conductas con ciertos componentes de agresividad, fuerza o valentía. Es más, durante toda la infancia y hasta la adolescencia es una pauta generalizada la separación entre los grupos de niños y los de niñas; los niños eligen como compañeros de juegos, como amigos, etc., a otros niños, mientras que las niñas hacen lo propio con otros miembros de su mismo sexo. Por otro lado, el proceso se completa mediante el aprendizaje social y la imitación de los modelos del mismo sexo, principalmente familiares, grupo de iguales, adultos implicados en el proceso educativo y medios de comunicación (Vázquez y cols., 1990). Además, el medio refuerza al niño por su identificación y cuando lleva a cabo conductas de rol sexual «apropiadas» (Becker y Kavoussi, 1989).

De este modo, se establece una interacción entre la identidad de género y el papel o el rol sexual desempeñado por el individuo: la identidad de género, relacionada con la asignación de sexo y con los factores biológicos, determina la aparición de unas pautas de conducta «propias» de un determinado sexo, las cuales, a su vez, contribuyen a afianzar la identidad de género. Este proceso se acentúa durante la adolescencia, época en la que la identidad sexual y el papel del género cobran una nueva importancia debido a los cambios corporales experimentados por el adolescente (aparición de las características sexuales secundarias).

Tabla 12.1 Órganos con el mismo origen embriológico (Masters y Johnson, 1966)

HOMBRE	MUJER
Testículos	Ovarios
Glande del pene	Glande del clítoris
Cuerpo del pene	Cuerpo del clítoris
Prepucio	Capuchón del clítoris
Escroto	Labios mayores
Parte interior del cuerpo del pene	Labios menores
Glándulas de Cowper	Glándulas de Bartolino

Por lo que respecta a las preferencias sexuales u orientación sexual, parece que la variable crucial son las primeras experiencias sexuales. McGuire, Carlisle y Young (1965) proponen que cualquier estímulo que preceda de forma regular a la masturbación, en un intervalo temporal adecuado, se convierte en excitante desde un punto de vista sexual. Por consiguiente, las preferencias sexuales de un individuo se establecerán mediante un proceso de condicionamiento clásico en el que los estímulos que van a convertirse en objetos sexuales para ese individuo se asocian a la excitación sexual. Así se explicaría también la mayor capacidad del hombre para excitarse ante una gran variedad de estímulos, y el hecho de que las desviaciones sexuales se den con mayor frecuencia entre los hombres, ya que en éstos la masturbación es más frecuente (92% versus 62% según los datos clásicos de Kinsey y cols., 1953). Sin embargo, como señalan Vázquez y cols. (1990), no hay que olvidar que las preferencias sexuales no siempre se reflejan en la conducta del sujeto; puede haber factores personales (por ejemplo, voto de castidad, fobia social) o ambientales (cárceles) que «limiten» la expresión de esas preferencias o que incluso lleven a la ejecución de conductas sexuales en las que el objeto sexual no coincide con el objeto de las preferencias del individuo (por ejemplo, en la cárcel son frecuentes las relaciones homosexuales entre individuos de orientación heterosexual). Por ello, estos autores recomiendan que la orientación sexual de un individuo se evalúe siempre en relación con la excitación sexual que experimenta ante determinados estímulos y no por la conducta sexual en sí, ya que ésta puede llevar a conclusiones erróneas.

B. EL CICLO DE LA RESPUESTA SEXUAL

Las personas interpretan de forma muy diferente sus respuestas sexuales, incluso llevan a cabo comportamientos que pueden ser muy distintos. Así, algunas personas jadean o gritan de forma ruidosa mientras que otras no emiten prácticamente

un sonido, algunas llevan a cabo movimientos corporales intensos mientras otras apenas ligeros movimientos, algunas dirigen la vista constantemente a su pareja mientras que otras cierran los ojos...; pero a pesar de todas estas diferencias, en esencia, la forma en que responde el organismo ante la excitación sexual es idéntica. Esto no quiere decir que la actividad sexual sea algo mecánico, sino que intervienen las mismas partes y su actuación es similar (si se dan las condiciones óptimas). En consecuencia, es importante para entender los distintos aspectos de la sexualidad humana el conocer qué partes del cuerpo se encuentran implicadas más directamente en la respuesta sexual y cómo actúan.

Hasta la aparición del libro de Masters y Johnson *Respuesta sexual humana*, publicado en 1966, la respuesta sexual sólo se estudiaba en animales, ya que no parecía «ético» estudiarla en seres humanos. Estos autores efectuaron un detallado análisis de lo que ocurre en el cuerpo humano durante la actividad sexual. Con la participación de más de 600 hombres y mujeres, utilizaron una serie de instrumentos para medir las respuestas fisiológicas, describiendo cuatro etapas en el *ciclo de respuesta sexual*. Estas etapas venían determinadas por dos procesos fisiológicos fundamentales (Kaplan, 1974): la vasodilatación o flujo de sangre a los vasos sanguíneos de una zona determinada causada por la dilatación de éstos; y la miotonía o contracción de los músculos en los genitales y en todo el cuerpo. Las cuatro fases establecidas fueron las siguientes (véase la Tabla 12.2):

1. *Fase de excitación*: Supone el inicio de los cambios fisiológicos, que señalan la respuesta del organismo ante la estimulación sexual, ya sea de tipo físico (caricias) o psicológico (pensamientos o fantasías). Esta fase se caracteriza, en la mujer, por el inicio de la lubricación vaginal (controlada por la rama parasimpática del sistema nervioso autónomo), la dilatación de la parte superior de la vagina, y el aumento de tamaño del clítoris y los pechos debido, en ambos casos, a la vasocongestión. En el hombre comienza la erección (también bajo control parasimpático), con aumento de la tensión

Tabla 12.2 Cambios fisiológicos en las cuatro fases de la respuesta sexual (Masters y Johnson, 1966; Labrador, 1994)

FASE	HOMBRE	MUJER
Excitación	<ul style="list-style-type: none"> - Erección rápida del pene - Engrosamiento de la piel escrotal, elevación del escroto y de los testículos - Erección de los pezones * - Contracciones musculares involuntarias - Incremento de la tasa cardíaca - Incremento de la presión arterial 	<ul style="list-style-type: none"> - Lubricación vaginal rápida - Aumento de tamaño y elevación del útero y cuello del útero con aparición de contracciones rápidas e irregulares - Labios mayores: en nulíparas se adelgazan y aplanan retirándose de la abertura vaginal; en multiparas aumentan su tamaño - Aumento del tamaño del clítoris - Aumento del tamaño de los pechos - Hinchazón areolar - Rubor sexual que se extiende desde el esternón y la zona superior del abdomen al pecho - Aumento de la tensión muscular - Contracciones musculares involuntarias - Incremento de la tasa cardíaca - Incremento de la presión arterial

* En algunos casos

Tabla 12.2 (Continuación)

FASE	HOMBRE	MUJER
<i>Meseta</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento de la circunferencia del pene (especialmente del glande) - Cambio de coloración del glande - Incremento del tamaño y mayor elevación de los testículos - Presión o calor interno en la región pélvica* - Rubor sexual (parte superior del abdomen, pecho, cuello, cara) - Aumento de la tensión muscular - Aparición de contracciones involuntarias - Aumento pronunciado de la tasa cardíaca (hasta 175 lpm) - Aumento pronunciado de la presión arterial (hasta 180/110 mmHg) - Aumento de la frecuencia respiratoria 	<ul style="list-style-type: none"> - Tumefacción del tercio externo de la vagina (plataforma orgásmica) → estrechamiento de la entrada vaginal → aumento de la hinchazón de los dos tercios internos de la vagina - Aumento de la elevación del útero - Aumento del tamaño de los labios mayores (especialmente en nulíparas) - Cambio de coloración y aumento de grosor de los labios menores → mayor apertura de los labios mayores - El clítoris se retrae hacia el hueso púbico - Aumento del tamaño de los pechos - Aumento hinchazón areolar - Aumento del rubor sexual y difusión a la zona superior del tronco, cuello, cara, espalda, nalgas, brazos y piernas - Aumento de la tensión muscular - Aparición de contracciones involuntarias - Aumento de la tasa cardíaca - Aumento de la presión arterial - Aumento de la frecuencia respiratoria - Respiración entrecortada
<i>Orgasmo</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Inevitabilidad eyaculatoria - Contracciones de uretra y pene → eyaculación - Contracciones musculares de la región pélvica - Aumento de la tasa cardíaca (hasta 180 lpm) - Aumento de la presión arterial - Aumento de la frecuencia respiratoria 	<ul style="list-style-type: none"> - Contracciones del tercio externo de la vagina - Contracciones del útero - Contracciones del esfínter anal - El clítoris permanece retraído y oculto - Máximo desarrollo del rubor sexual - Contracciones musculares involuntarias - Aumento de la tasa cardíaca (180 lpm) - Aumento de la presión arterial - Aumento de la frecuencia respiratoria (40 rpm)
<i>Resolución</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Rápida desaparición de la erección - Reducción del tamaño y descenso de los testículos y del saco escrotal - Rápida desaparición del rubor sexual - Progresiva desaparición de la erección de los pezones - Rápida desaparición de la tensión muscular - Disminución de la tasa cardíaca - Disminución de la presión arterial - Disminución de la frecuencia respiratoria - Sudoración* 	<ul style="list-style-type: none"> - Desaparición de la lubricación y la distensión vaginal - Vuelta a su posición y disminución del grosor de los labios mayores - Desaparición de la coloración de los labios menores y vuelta a su tamaño normal - El clítoris vuelve a su posición - Disminución de tamaño y descenso del útero - Rápida desaparición del rubor sexual - Rápida disminución de la hinchazón de las areolas y reducción de la erección de los pezones - Progresiva disminución del tamaño de los pechos - Rápida desaparición de la tensión muscular - Disminución de la tasa cardíaca - Disminución de la presión arterial - Disminución de la frecuencia respiratoria - Sudoración*

* En algunos casos

en el escroto y elevación de los testículos, y contracciones irregulares del recto. Así mismo, aparecen una serie de cambios comunes para ambos sexos, como rubor sexual, incremento en la tasa cardíaca y aumento de la presión arterial.

2. *Fase de meseta o mantenimiento:* Cuando la estimulación sexual se mantiene, se produce un incremento importante de la tensión sexual con elevados niveles de miotonía y vasocongestión. En la mujer se produce la contracción de las paredes vaginales, formándose la plataforma orgásmica, el clítoris se retira hacia el interior, el útero aumenta su tamaño y los labios menores se oscurecen. Así mismo, comienzan a producirse contracciones involuntarias del recto. En el hom-

bre el pene alcanza su nivel máximo de erección, los testículos aumentan de tamaño y alcanzan su máxima elevación, aparecen unas gotas de fluido en la punta del pene y continúan las contracciones del recto. Además, en ambos sexos continúa el rubor y el aumento en la tasa cardíaca y en la presión arterial, al mismo tiempo que comienza a acelerarse la respiración.

3. *Fase orgásmica:* Consiste en una «descarga explosiva de tensión neuromuscular», que se produce de forma involuntaria y repentina cuando la estimulación alcanza su máxima intensidad (Kinsey y cols., 1953). Es el clímax de la respuesta sexual, en el que se producen los cambios fisiológicos más

importantes, y que, desde el punto de vista psicológico, constituye el momento más placentero. En el caso de la mujer, la plataforma orgásmica se contrae a intervalos de 0,8 segundos ente 5-12 veces, produciéndose además contracciones involuntarias del esfínter anal y de otros grupos musculares; en el hombre las contracciones de la uretra y de los músculos pélvicos hacen que el pene experimente contracciones que provocan la eyaculación del fluido seminal (bajo control de la rama simpática del sistema nervioso autónomo). Al igual que en la mujer, estas contracciones van acompañadas de contracciones involuntarias del recto. Paralelamente, en ambos sexos continúan los incrementos iniciados en las fases anteriores en los diversos parámetros (tasa cardíaca, presión arterial y tasa respiratoria).

4. *Fase de resolución*: Supone la pérdida progresiva de la tensión sexual y la vuelta gradual del organismo al estado previo a la fase de excitación. La reversión de los procesos anteriores normalmente dura de 15 a 30 minutos. Los varones entran en un *período refractario* durante el cual es muy difícil que puedan conseguir la erección y obtener otro orgasmo. La duración de este período es variable, oscilando desde minutos a horas, aumentando su duración con la edad. Las mujeres no muestran período refractario, por lo que son capaces de experimentar orgasmos múltiples o repetidos en un período más corto.

El medio más común para alcanzar el orgasmo, exceptuando el coito, es la estimulación manual u oral de los genitales. Aparte de la región genital, las zonas erógenas incluyen

los pechos, los muslos, los labios y las nalgas, pudiéndose mencionar también otras áreas como orejas, cuello, o axilas, dependiendo de cada individuo concreto.

Aunque el esquema de cuatro fases de Masters y Johnson parece adecuado para explicar la respuesta sexual, arranca ya de un momento especial en el que la estimulación existente provoca excitación en la persona. Pero la excitación no puede entenderse como algo que ocurre de forma automática ante una determinada estimulación (de hecho, ante la misma estimulación algunas personas responden y otras no, e incluso la misma persona responde de forma diferente en distintas situaciones). Para que comience la fase de excitación en una persona es necesario que haya «algo» más que determinada estimulación: es necesario que la persona tenga un cierto interés, que exista lo que se denomina «deseo sexual» o interés sexual. Así pues, a las cuatro fases señaladas se debe añadir una fase anterior que se denominará «fase de deseo» (Kaplan, 1977, 1979; Labrador, 1994). La importancia que progresivamente se va dando a esta fase viene avalada, desgraciadamente, por la creciente demanda de tratamiento de las personas que carecen de deseo sexual (en terminología del DSM-IV, Deseo Sexual Inhibido). Por consiguiente, se pone de manifiesto que para que la estimulación sexual produzca una excitación, en el hombre o en la mujer, es muy importante el que haya deseo sexual. Cuando esto no ocurre y se ha perdido el apetito sexual, no se desea el contacto sexual y es difícil que una estimulación sexual provoque la aparición de la fase de excitación, meseta, etc. El que con frecuencia esta fase haya sido poco considerada puede deberse

Tabla 12.3 Comparación de la respuesta sexual en el hombre y en la mujer (Masters y Johnson, 1966)

	PARECIDOS	DIFERENCIAS
<i>Pezones</i>	Erección y aumento del diámetro ante la estimulación sexual	MUJER: aparece en la fase de excitación y desaparece con rapidez tras el orgasmo HOMBRE: aparece en la fase de meseta y sigue siendo evidente durante un período de tiempo tras el orgasmo
<i>Rubor sexual</i>	Oscurecimiento de la piel de la frente, cara, cuello y pecho por acumulación de sangre	MUJER: aparece en la fase de excitación; se extiende además por la parte baja del abdomen, espalda, nalgas y muslos HOMBRE: aparece en la fase de meseta
<i>Tensión muscular</i>	Durante la fase de meseta comienza a aumentar la tensión muscular en cara, pecho y abdomen. En la fase de resolución se produce relajación general.	MUJER: aumento en la longitud y anchura de la vagina, con incremento del diámetro del cérvix HOMBRE: elevación de los testículos
<i>Respiración</i>	Incrementos de intensidad y frecuencia (hiperventilación)	MUJER: puede conseguir otro orgasmo aunque no se haya reducido la hiperventilación HOMBRE: la hiperventilación ha de disminuir tras el orgasmo antes de conseguir otra erección
<i>Presión arterial</i>	Incremento a partir de la fase de excitación	MUJER: incrementos menores (30-80 mmHg en sistólica y 20-40 mmHg en diastólica) HOMBRE: mayores incrementos (40-100 mmHg en sistólica y 20-50 mmHg en diastólica)
<i>Transpiración</i>	El 33% de las personas (tanto hombres como mujeres) presentan sudoración tras el orgasmo	MUJER: más general, incluyendo manos, pies, pecho, espalda y muslos (en algunos casos también cabeza y cuello) HOMBRE: limitada a palmas de manos y pies
<i>Orgasmo</i>	Contracciones musculares rápidas durante el orgasmo seguidas de relajación tras él	MUJER: posibilidad de varios orgasmos consecutivos; orgasmos más largos

a las variaciones temporales tan importantes en ella ya que los cambios fisiológicos que se producen no son tan evidentes (la mayoría de los cambios son psicológicos), pero, en cualquier caso, es fundamental para el desarrollo de la respuesta sexual.

La división de una respuesta sexual es útil a nivel científico y expositivo, pero, no obstante, debe quedar claro que la división de una respuesta continuada en fases es algo artificial (Labrador, 1994, 2000). Es posible que, en algunos casos, incluso en una misma persona, las variaciones sobre este esquema general de referencia sean importantes. Así, algunas veces puede ser difícil delimitar con precisión las fases, o no se recorren todas (por ejemplo, no se consigue el orgasmo), o se recorren a distinta velocidad (por ejemplo, la fase de excitación puede durar desde escasos minutos hasta horas), o los cambios fisiológicos experimentados son de distinta intensidad (mayor o menor erección del pene, lubricación vaginal...), pero este esquema de división en cuatro fases, al que se añadirá una fase previa o fase de deseo, servirá no obstante como criterio de referencia adecuado para facilitar la comprensión del proceso.

Por otra parte, la descripción de las fases de la respuesta sexual se ha centrado habitualmente en los cambios fisiológicos, en gran parte debido a que son más fáciles de observar y medir, no prestándose tanta atención a los aspectos emocionales y psicológicos. Las dificultades a la hora de obtener información sobre los aspectos psicológicos en parte han limitado los conocimientos existentes, ya que la única forma de obtener información de éstos sería preguntando en cada

momento a las personas qué sienten, lo cual presenta problemas de fiabilidad y de interferencia con la propia respuesta sexual que se está evaluando. No obstante, y aunque la información sobre aspectos emocionales y psicológicos es menos precisa y objetiva, no debe caerse en el error de suponer que los cambios fisiológicos determinan la «calidad» de la respuesta sexual o las respuestas emocionales y psicológicas durante su desarrollo (es decir, que una mayor erección, o contracciones más intensas durante el orgasmo, determinan el grado de placer experimentado).

Aunque tanto en el hombre como en la mujer se desarrollan sucesivamente las fases señaladas, existen ciertas diferencias en cuanto a los cambios fisiológicos que tienen lugar, tal y como puede apreciarse en la Tabla 12.3. Por otro lado, la forma de desarrollo de las distintas fases también presenta ciertas diferencias, en especial por lo que respecta a la evolución después del orgasmo. El hombre pasa a un período en el que no puede conseguir más orgasmos (período refractario), mientras que en la mujer no existe este período, de forma que algunas mujeres tienen la posibilidad de conseguir varios orgasmos seguidos. Por otro lado, son más numerosas las mujeres que no llegan al orgasmo que los hombres. En la Figura 12.1 se incluye un esquema de la evolución de estas fases en hombres y mujeres. Como puede verse en la parte de la Figura correspondiente al ciclo de la respuesta sexual del hombre, éste pasa de la fase de excitación a la de meseta y de ésta al orgasmo y, a continuación, a la fase de resolución en la que o bien vuelve a las condiciones iniciales anteriores a la excitación, o bien tras un período refractario

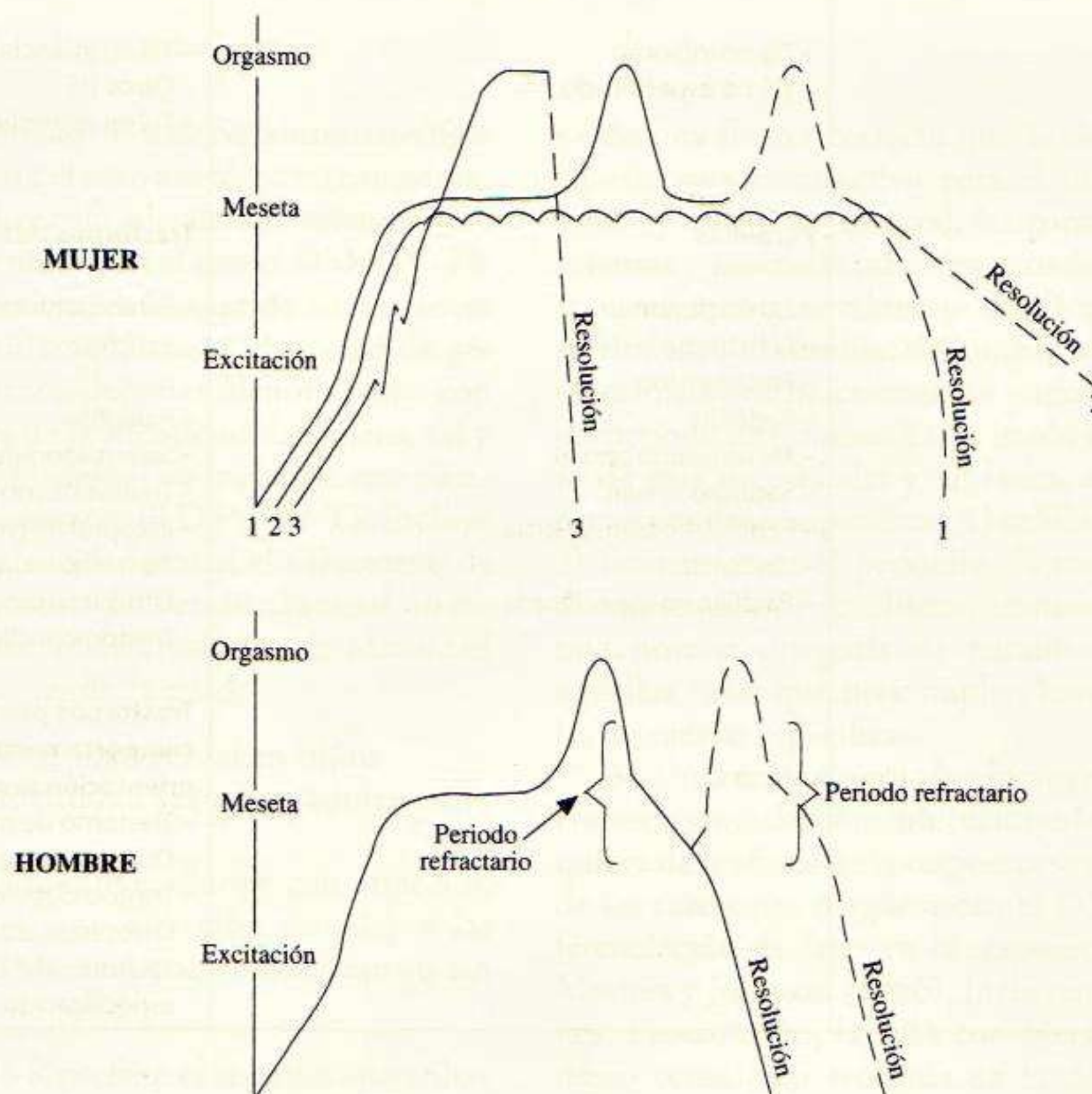


Figura 12.1 El ciclo de la respuesta sexual (Masters, Johnson y Kolodny, 1987, vol. I, p. 92).

llega a un segundo orgasmo. En el caso de la mujer las diferencias pueden ser mucho más importantes. El patrón 1 representa la respuesta de una mujer con orgasmo múltiple, que tras pasar de excitación a meseta y de aquí al orgasmo, vuelve a meseta y nuevamente al orgasmo (una o varias veces), hasta que finalmente pasa a la fase de resolución. El patrón 2 muestra la respuesta de una mujer que pasa de excitación a meseta, pero no progresa hasta la fase de orgasmo. Tras subidas y bajadas en la fase de meseta pasa a una fase de resolución muy lenta. Finalmente, el patrón 3 muestra la respuesta de una mujer en la que el progreso a lo largo de las fases de excitación y meseta no es continuo, sino que muestra breves bajadas. Una vez alcanzada la fase de meseta, el progreso hacia la fase de orgasmo es rápido, al igual que la resolución. Por consiguiente, las variaciones en el ciclo de la respuesta sexual son mucho mayores en el caso de la mujer que en el caso del hombre. (Para una información más detallada, consultar Crooks y Baur, 2000; Labrador, 2000).

II. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS SEXUALES

Tradicionalmente, los trastornos sexuales se han dividido en dos grandes grupos: las parafilias o desviaciones sexuales, que se caracterizan por una orientación sexual hacia objetos o situaciones infrecuentes respecto al patrón convencional (por ejemplo, excitación sexual ante niños); y las disfunciones sexuales, que aparecen cuando se producen alteraciones en alguna fase de la respuesta sexual (por ejemplo, eyaculación precoz). No obstante, los sistemas de clasificación actualmente vigentes (DSM-IV-TR y CIE-10) añaden un tercer grupo de trastornos: los trastornos de la identidad sexual y, en el DSM-IV-TR, una cuarta categoría de Trastorno sexual no especificado.

En concreto, la clasificación de los trastornos sexuales propuesta por la American Psychiatric Association (APA), en su tercera edición revisada (1987), distingue (véase la Tabla 12.4).

Tabla 12.4 Clasificación de los trastornos sexuales (Labrador, 1987)

DSM-III-R	DSM-IV	CIE-10
<p>TRASTORNOS DE INICIO EN LA INFANCIA, LA NIÑEZ O LA ADOLESCENCIA</p> <p>Trastornos identidad sexual (TIS)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Transexualismo - TIS en adolescencia o edad adulta (tipo no transexual) - TIS en infancia - TIS no especificado <p>TRASTORNOS SEXUALES</p> <p>Parafilias</p> <ul style="list-style-type: none"> - Exhibicionismo - Fetichismo - Frotteurismo - Pedofilia - Masoquismo sexual - Sadismo sexual - Fetichismo transvestista - Voyeurismo - Parafilia no especificada 	<p>TRASTORNOS SEXUALES Y DE LA IDENTIDAD SEXUAL</p> <p>Trastornos identidad sexual (TIS)</p> <ul style="list-style-type: none"> - TIS en adolescentes y adultos - TIS en infancia - TIS no especificado <p>Parafilias</p> <ul style="list-style-type: none"> - Exhibicionismo - Fetichismo - Frotteurismo - Pedofilia - Masoquismo sexual - Sadismo sexual - Fetichismo transvestista - Voyeurismo - Parafilia no especificada 	<p>TRASTORNOS DE PERSONALIDAD Y DE COMPORTAMIENTO DEL ADULTO</p> <p>Trastornos identidad sexual (TIS)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Transexualismo - Transvestismo no fetichista - TIS en infancia - Otros TIS - TIS en especificación <p>Trastornos inclinación sexual</p> <ul style="list-style-type: none"> - Exhibicionismo - Fetichismo - Paidofilia - Sadomasoquismo - Transvestismo fetichista - Escoptofilia (voyeurismo) - Trastorno múltiple de inclinación sexual - Otros trastornos de inclinación sexual - Trastorno inclinación sexual sin especificar <p>Trastornos psicológicos y del comportamiento del desarrollo y la orientación sexual</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trastorno de maduración sexual - Orientación sexual egodistónica - Trastorno relación sexual - Otros trast. desarrollo psicosexual - Trastorno del desarrollo psicosexual sin especificación

(Continúa)

Tabla 12.4 (Continuación)

DSM-III-R	DSM-IV	CIE-10
<p>Disfunciones sexuales</p> <p>a) Trast. deseo sexual (TDS) - TDS hipoactivo - Trast. aversión al sexo</p> <p>b) Trast. excitación sexual (TES): - TES mujer - Trast. erección (hombre)</p> <p>c) Trast. orgasmo - Disf. orgásmica femenina - Disf. orgásmica masculina - Eyaculación precoz</p> <p>d) Trast. por dolor: - Dispareunia - Vaginismo</p> <p>e) Disfunción sexual no especificada</p>	<p>Disfunciones sexuales</p> <p>a) Trast. deseo sexual (TDS) - TDS hipoactivo - Trast. aversión al sexo</p> <p>b) Trast. excitación sexual (TES): - TES mujer - Trast. erección (hombre)</p> <p>c) Trast. orgasmo: - Disf. orgásmica femenina - Disf. orgásmica masculina - Eyaculación precoz</p> <p>d) Trast. por dolor: - Dispareunia - Vaginismo</p> <p>e) Disfunción sexual no especificada</p> <p>f) Disfunción sexual debida a condiciones médicas generales</p> <p>g) Disf. sex. inducida por sustancias</p>	<p>TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO ASOCIADOS A DISFUNCIONES FISIOLÓGICAS Y A FACTORES SOMÁTICOS</p> <p>Disfunción sexual no orgánica</p> <p>- Impulso sexual excesivo</p> <p>- Ausencia/pérdida deseo sexual - Rechazo y ausencia del placer sexual - Fracaso de la respuesta genital</p> <p>- Disfunción orgásmica</p> <p>- Eyaculación precoz</p> <p>- Dispareunia no orgánica - Vaginismo no orgánico</p> <p>- Otras disfunciones sexuales - Disfunciones sexuales no orgánicas no especificadas</p>
<p>Trastornos sexuales no especificados</p>	<p>Trastornos sexuales no especificados</p>	

1. *Trastornos de la identidad sexual*: Su sintomatología esencial es la disociación entre el sexo anatómico (considerado como el recogido en el certificado de nacimiento) y la propia identidad sexual, término con el que el DSM-IV-TR (en su versión española) denomina lo que de una manera más específica hemos definido aquí como identidad de género. Por ello, estos trastornos deberían denominarse con mayor propiedad trastornos de la identidad de género, tal y como aparece recogido en el original en inglés de este sistema de clasificación (*gender identity*). El DSM-IV-TR incluye dos tipos de trastornos de identidad sexual el «Trastorno de identidad sexual» y el «Trastorno de identidad sexual no especificado». Para el primero, F64x Trastorno de identidad sexual, es necesario codificar según la edad:

- F64.2: Trastorno de identidad sexual en niños
- F64.0: Trastorno de identidad sexual en adolescentes o adultos
- para individuos sexualmente maduros: con atracción sexual por los varones, con atracción sexual por las mujeres, con atracción sexual por ambos sexos o sin atracción sexual por ninguno

2. *Parafilias*: El DSM-III-R prefiere el término «parafilia» al de «desviaciones sexuales», utilizado en otras clasificaciones para denominar este tipo de trastornos, porque «... subra-

ya de una forma correcta que la desviación (para) yace en aquello que es atractivo para el individuo (*philia*)» (APA, 1988, p. 333). En general, las parafilias se caracterizan por intensas y repetidas fantasías sexuales, impulsos o conductas sexuales, que generalmente implican objetos no humanos, sufrimiento o humillación propia o del compañero, o niños o personas que no consienten y que persisten, al menos, por un período de 6 meses. De acuerdo con el contenido concreto de esas necesidades y fantasías, el DSM-IV-TR describe nueve parafilias específicas: 1) exhibicionismo; 2) fetichismo; 3) frotteurismo; 4) pedofilia; 5) masoquismo sexual; 6) sadismo sexual; 7) fetichismo transvestista; 8) voyeurismo, y una novena categoría de parafilias no especificadas para aquellos casos que no cumplen los criterios diagnósticos de las categorías específicas.

3. *Disfunciones sexuales*: Incluyen todas aquellas alteraciones (esencialmente inhibiciones) que se producen en cualquiera de las fases de la respuesta sexual. En la especificación de las categorías diagnósticas, el DSM-IV-TR recoge la diferenciación de fases en la respuesta sexual establecida por Masters y Johnson (1966), incluyendo algunas modificaciones. En concreto, la APA considera una fase preliminar de deseo sexual, no recogida en la descripción de Masters y Johnson, al mismo tiempo que unifica las fases de excitación y meseta en una sola, que denomina excitación. Finalmente,

la APA recoge una categoría en la que se incluyen aquellas disfunciones que suponen más que alteración de una fase de la respuesta, la aparición de dolor. Por consiguiente, el DSM-III-R considera cinco categorías principales de disfunciones: 1) trastornos del deseo sexual, que incluyen deseo sexual inhibido (o hipoactivo) y trastorno por aversión al sexo; 2) trastornos de la excitación sexual, diferenciándolo en el hombre (trastorno de la erección) y en la mujer; 3) trastornos del orgasmo, diferenciando también entre disfunción orgásmica femenina y masculina, e incluyendo además una categoría específica para el diagnóstico de la eyaculación precoz; 4) trastornos sexuales por dolor, que comprenden la dispareunia (dolor genital persistente y recurrente durante o después de la relación sexual) y el vaginismo (espasmos involuntarios de la musculatura externa de la vagina que interfieren el coito), y 5) Trastorno sexual debido a una enfermedad médica. A estas añade una categoría 6), disfunción sexual no especificada.

Finalmente, la clasificación de la APA recoge un grupo residual para el diagnóstico de otros *trastornos sexuales no especificados* para aquellos casos no clasificables en ninguna de las categorías anteriores.

Especial mención merece la evolución sufrida en las clasificaciones de la APA por la categoría *homosexualidad*. Este diagnóstico aparecía recogido como tal hasta el DSM-II (APA, 1968), en el que se consideraba que la homosexualidad por sí misma era un trastorno. No obstante, la presión de diversos profesionales y, sobre todo, de colectivos homosexuales norteamericanos hizo que en 1980 la siguiente edición del manual (DSM-III) eliminara, no sin controversias, el diagnóstico de homosexualidad como tal, aunque preservó la categoría de «homosexualidad egodistónica» para diagnosticar a aquellas personas cuya orientación sexual les producía un profundo y marcado malestar. De este modo, la homosexualidad deja de ser conceptualizada como un trastorno en sí misma, para pasar a ser considerada como patológica únicamente en aquellos casos en los que ocasiona un grave malestar al sujeto. Con posterioridad, el DSM-III-R (1987) dio un paso más al eliminar incluso el término de homosexualidad egodistónica como posibilidad diagnóstica. La única mención sobre el tema que aparece en el DSM-III-R es la inclusión entre los ejemplos de trastorno sexual no especificado del «malestar notable y persistente acerca de la propia orientación sexual» (APA, 1988, p. 354), aunque sin especificar si ese malestar viene determinado por una orientación hetero, homo o bisexual. Este punto de vista se mantiene invariable en el DSM-IV y DSM-IV-TR.

Por último, aunque este sistema clasificatorio pretende ser exhaustivo, la realidad cotidiana nos enfrenta con una serie de comportamientos de carácter sexual de gran relevancia social y que no aparecen recogidos en el sistema. Entre ellos, los más frecuentes son la violación, el incesto y el acoso sexual. La violación no aparece como un trastorno independiente, aunque se menciona como síntoma del trastorno de la personalidad antisocial, como causa del trastorno por estrés postraumático, en el diagnóstico diferencial respecto al sadismo y en el masoquismo sexual. Rosenhan y Seligman

(1989) justifican la exclusión de estas conductas coactivas de carácter sexual atendiendo a dos razones. En primer lugar, porque para que una determinada conducta se constituya en parafilia ha de ser el modo de actividad sexual casi exclusivo o altamente preferido por el sujeto (por ejemplo, un fetichista puede no lograr la erección si no tiene fantasías acerca de un zapato). Sin embargo, la mayoría de los violadores pueden excitarse y alcanzar satisfacción sexual en actividades sexuales diferentes de la violación. Es más, aunque el sadismo puede jugar un papel relevante en la violación, parece que sólo una mínima proporción de los violadores (el DSM-III-R la sitúa por debajo del 10%) presenta sadismo sexual. En segundo lugar, existe una importante razón social, ya que la exclusión de la violación, el incesto y el acoso sexual de los sistemas diagnósticos supone que sean considerados delitos de los que el individuo es responsable (a menos que exista un trastorno psicológico que influya sobre la conducta de la persona). Por el contrario, su inclusión dentro de los sistemas diagnósticos conllevaría la «excusa» para los actos delictivos de estos sujetos de los que no serían responsables a causa de su enfermedad.

A pesar de su amplia difusión, algunos aspectos de esta clasificación han sido objeto de críticas y controversias, que en algunos casos han llevado a su modificación en el *DSM-IV* (APA, 1994), tal y como puede observarse en la Tabla 12.4. Quizá la cuestión más controvertida es la de la inclusión de los trastornos de la identidad sexual entre los trastornos de inicio en la infancia y adolescencia. Algunos autores (como Davidson y Neale, 1990) señalan que el componente sexual de los trastornos de la identidad sexual parece más relevante que su probable inicio durante la infancia, por lo que defienden su inclusión dentro del grupo de los trastornos sexuales. De hecho, el DSM-IV vuelve a agrupar estos trastornos con las disfunciones sexuales y las parafilias en un único grupo que pasa a denominarse «Trastornos sexuales y de la identidad sexual». En cuanto a las categorías diagnósticas consideradas dentro de los trastornos de la identidad sexual, el DSM-IV elimina la diferenciación en función de la presencia o no de transexualismo, manteniendo únicamente una diferenciación en función de la edad del individuo. El DSM-IV-TR mantiene estos cambios.

El apartado correspondiente a las parafilias no sufre modificación alguna en el DSM-IV, manteniéndose tanto la denominación como las categorías diagnósticas consideradas. No obstante, cabe señalar que algunos autores (como McConaghy, 1993) indican la conveniencia de utilizar el término «desviación sexual» y no el de «parafilia» para designar este tipo de trastornos, a pesar de la indicación expresa del DSM-III-R. Para McConaghy, los criterios establecidos por la APA señalan que una determinada *philia* puede ser calificada o no como trastorno en función del grado de malestar que provoque en el sujeto, mientras que el término «desviación sexual» es descriptivo y no supone implicación alguna acerca de la etiología del trastorno. Es más, existen algunos datos que apuntan que la atracción sexual o *philia* no está implicada en buena parte de las desviaciones sexuales.

Así mismo, en el DSM-IV se mantiene la categorización de las disfunciones sexuales, aunque se añaden categorías

específicas para el diagnóstico de las disfunciones sexuales debidas a condiciones médicas generales y para aquellas otras inducidas por sustancias (alcohol, anfetaminas, cocaína, opiáceos, etc.). Ambos tipos de disfunciones se caracterizan por estar etiológicamente relacionadas con una condición médica general o con el uso de una sustancia psicoactiva, y por producir un alto grado de malestar o dificultades interpersonales.

La última clasificación de la Organización Mundial de la Salud, la *CIE-10* (OMS, 1992), muestra un notable paralelismo con las clasificaciones de la APA (véase la Tabla 12.4). Como éstas, la *CIE-10* establece tres grupos de trastornos sexuales: de la identidad sexual, de la inclinación sexual —que refleja las parafilias de las clasificaciones de la APA— y disfunciones sexuales. No obstante, añade una cuarta categoría heterogénea de trastornos psicológicos y del comportamiento del desarrollo y orientación sexuales en la que se incluyen trastornos de la maduración y de la relación sexual. En cuanto a la orientación sexual, la OMS, al igual que la APA, ha optado por suprimir como trastornos las variedades de la orientación sexual, aunque mantiene como entidad diagnóstica la orientación sexual egodistónica.

Así mismo, cabe señalar que también varía la ubicación de estos trastornos dentro del esquema general de la clasificación. En concreto, en la *CIE-10* los trastornos de la identidad sexual, los de la inclinación sexual y los del desarrollo y la orientación sexual forman parte del grupo más general de trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto (junto a los trastornos de la personalidad y los trastornos del control de los impulsos), mientras que las disfunciones sexuales no orgánicas se ubican dentro de los trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos (que incluyen, entre otros, los trastornos de la conducta alimentaria y los trastornos del sueño).

III. DISFUNCIONES SEXUALES

Las disfunciones sexuales pueden definirse como todos aquellos trastornos en los que problemas fisiológicos o psicológicos dificultan la participación o la satisfacción en las actividades sexuales (Labrador, 1987, 1994). En general, existe una disfunción sexual cuando alguna de las respuestas psicofisiológicas implicadas en el ciclo de respuesta sexual (en cualquiera de las fases vistas en el apartado anterior), o la totalidad de ellas, no se producen o solamente se producen de manera parcial (Kaplan, 1975).

A. CLASIFICACIÓN Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Se han propuesto diferentes sistemas de clasificación de las disfunciones sexuales, desde el inicial de Masters y Johnson (1970) que se reducía a un listado de problemas, pasando por los de Kaplan (1974, 1979) que intentan organizar una clasificación en función de la fase del ciclo sexual en que aparece el problema o de aspectos situacionales o temporales de éste. Las clasificaciones actuales hacen referencia a sistemas multiaxiales (Schover y cols., 1982), en los que se incluyen, entre otras, dimensiones como satisfacción sexual, fase del ciclo sexual alterada, dolor coital, duración del problema, globalidad, etc. Labrador (1987) propone una visión integradora que aparece en la Tabla 12.5.

Parece, pues, que hasta la fecha no existe una clasificación universalmente aceptada de las disfunciones sexuales (Carroble y Sanz, 1991). No obstante, nos remitiremos a aquella que goza de una más amplia difusión, que es la del *DSM-IV-TR*. (APA, 2000). Como vimos anteriormente, esta clasificación recoge, con algunas modificaciones, la diferenciación de fases en la respuesta sexual establecida por Masters

Tabla 12.5 Clasificación de las disfunciones sexuales (Labrador, 1987)

	HOMBRES	MUJERES
<i>Problemas de deseo-interés sexual</i>	Exceso Déficit	Exceso Déficit
<i>Problemas en la excitación sexual</i>	Problemas de generar erección Problemas de mantener erección	Falta de excitación general
<i>Problemas referidos al orgasmo</i>	Ausencia de eyaculación Eyaculación precoz Eyaculación retardada	Dificultad en alcanzar el orgasmo Falta de orgasmo (Orgasmo prematuro) (Orgasmo retardado)
<i>Otros problemas</i>	Dispareunia Fobias sexuales Frecuencia de relaciones	Dispareunia Fobias sexuales Frecuencia de relaciones
<p>En estos problemas hay que considerar además:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) si son primarios o secundarios, b) si son absolutos o situacionales, c) la gravedad o intensidad del problema (si es total o parcial). 		

y Johnson (1966), diferenciando cuatro grupos fundamentales de trastornos: del deseo sexual, de la excitación sexual, del orgasmo y trastornos sexuales por dolor (véase la Tabla 12.6). La principal modificación introducida por el DSM-IV respecto al DSM-III-R es la inclusión de grupos diagnósticos propios para las disfunciones debidas a condiciones médicas generales y para aquellas otras inducidas por sustancias, tal y como vimos en apartados anteriores. Modificaciones que se mantienen en el DSM-IV-TR.

Además, desde el DSM-IV se incluye una serie de especificaciones en el diagnóstico de las disfunciones sexuales, que tienen importantes implicaciones terapéuticas. En concreto, ha de especificarse si la disfunción es sólo psicógena o psicógena y biológica (cuando el origen es exclusivamente biológico, el trastorno debe codificarse en el eje III y no en el eje I); si se ha producido durante toda la vida (entendida como vida sexual) o si se ha adquirido (si ha aparecido después de un período de funcionamiento normal); y si es generalizada (si se da en todas las situaciones y con cualquier pareja) o situacional (si se limita a determinadas situaciones o parejas).

En aquellos casos en los que un trastorno físico explica parcialmente los síntomas de la disfunción sexual, pero en los que también están presentes factores psicológicos, el DSM-IV-TR indica que habrán de efectuarse ambos diagnósticos, registrándose un trastorno físico en el eje III y la disfunción sexual en el eje I (con la especificación de psicógena y biológica). Cuando la alteración del funcionamiento sexual coexiste con otro trastorno del eje I (por ejemplo, depresión), no debe efectuarse el diagnóstico de disfunción sexual en los casos en que éste sea secundario al trastorno mental. Finalmente, existen una serie de factores con código V (como los problemas matrimoniales) que pueden ser la causa primaria de la alteración, en cuyo caso debe diagnosticarse la disfunción y anotarse el otro problema.

Davidson y Neale (1990) han resaltado una serie de aspectos presentes en los criterios diagnósticos desde el DSM-III-R para cada una de las disfunciones sexuales y que reflejan la concepción de la APA acerca de estos trastornos. En primer lugar, en estos criterios se especifica que el trastorno ha de ser «recurrente y persistente», con lo que subraya que el problema ha de ser grave para alcanzar el diagnóstico de disfunción sexual. Por otro lado, desde el DSM-III-R no

se establece si la pareja sexual es del mismo o de diferente sexo, lo que refleja una mayor tolerancia hacia la homosexualidad (en la línea de lo comentado al hablar de la exclusión de la homosexualidad como categoría diagnóstica). Finalmente, cabe destacar que desde el DSM-III-R se enfatiza la inhibición de la expresión sexual como causa de anormalidad, mientras que durante el siglo XIX y principios del XX era el exceso lo que se consideraba trastorno, lo que pone una vez más de manifiesto la relatividad de los criterios de anormalidad en la conducta sexual.

A pesar de su pretendida exhaustividad, diversos estudios han puesto de manifiesto que los problemas enumerados por las clasificaciones de los sistemas DSM, son sólo una muestra de los problemas que limitan el disfrute de la actividad sexual (McConaghy, 1993). Por ejemplo, Frank, Anderson y Rubinstein (1978), al estudiar la frecuencia de las disfunciones sexuales y de lo que denominaron «dificultades sexuales» (esto es, problemas relacionados con el aspecto emocional de las relaciones sexuales, que abarcan aspectos como la elección de un momento o un contexto inadecuado por parte de la pareja) en 100 parejas de clase media, encontraron que las dificultades sexuales eran no sólo más frecuentes, sino también que eran valoradas como más determinantes para la obtención de satisfacción sexual. Estos datos, junto con los obtenidos por otros autores (Nettelbladt y Uddenberg, 1979; Reading y Wiest, 1984), indican que las disfunciones sexuales, al menos en algunos grupos sociales, son menos importantes que los aspectos emocionales de la relación en la determinación de la satisfacción sexual de las parejas, por lo que se hace necesaria la consideración de estos aspectos a la hora de analizar la insatisfacción sexual.

B. DESCRIPCIÓN CLÍNICA

1. Trastornos del deseo sexual

Incluyen el deseo sexual inhibido o hipoactivo, caracterizado por un déficit en las fantasías sexuales y el deseo de actividad sexual, y el trastorno por aversión al sexo, que supone una aversión extrema con evitación de todos o casi todos los contactos genitales con una pareja sexual. No se encuentra recogido, sin embargo, el impulso sexual excesivo, que sí aparece en la CIE-10 (OMS, 1992).

El *deseo sexual inhibido (DSI)* recibe también las denominaciones de «apatía sexual», «falta de deseo sexual» o «falta de interés por el sexo», términos todos ellos con los que se hace referencia a aquellas personas que no tienen apetito sexual, no se sienten atraídas por el sexo y por la posibilidad de llevar a cabo relaciones o conductas sexuales en general. Este interés anormalmente bajo por el sexo hace que el sujeto no busque la gratificación sexual aunque se encuentre disponible y tenga intacta la capacidad para realizar el acto sexual. Davidson y Neale (1990) ya apuntaban que ésta es una de las categorías diagnósticas más problemática del DSM-III-R, dado que no existen datos para establecer con qué frecuencia debe experimentar deseo sexual una persona

Tabla 12.6 Principales disfunciones sexuales en el hombre y la mujer según el DSM-III-R

	HOMBRES	MUJERES
<i>Deseo sexual</i>	Deseo hipoactivo Aversión sexual	Deseo hipoactivo Aversión sexual
<i>Excitación sexual</i>	Trastorno de la erección	Trastorno de la excitación
<i>Orgasmo</i>	Disfunción orgásmica Eyaculación precoz	Disfunción orgásmica
<i>Dolor</i>	Dispareunia	Dispareunia Vaginismo

(es decir, cuál es el criterio de «normalidad»). Estos mismos autores señalan que en la práctica clínica las personas que acuden a consulta por problemas de deseo sexual lo hacen porque otra persona (su pareja sexual) no está satisfecha con su interés por el sexo y por los problemas que ello ocasiona en la relación.

La apatía o DSI no sólo tiene que ver con la carencia subjetiva de interés por realizar el coito; incluye también el desinterés por toda conducta sexual (como la masturbación), la falta de pensamientos, ensoñaciones y fantasías sexuales, la falta de atención al material erótico, la no percepción del atractivo de las personas (en especial de aquellos/as que pueden ser compañeros/as sexuales), y la falta de sensación de frustración si no se puede dar rienda suelta a la sexualidad. Todos estos aspectos deben ser evaluados para determinar la existencia del problema, no siendo un índice único ni determinante el número de veces que una persona tiene relaciones sexuales.

El DSI es mucho más frecuente en las mujeres y es una de las causas por las que primordialmente acuden a consulta, siendo menos frecuente en los hombres, quienes, además, muy rara vez acuden a consulta por este problema (véase Labrador, 1994, 2000). El que los hombres rara vez busquen tratamiento para este tipo de problemas quizá se deba al hecho de que su falta de interés facilita el menoscabo de su función biológica, con disminución de la capacidad de respuesta fisiológica (incapacidad de erección), siendo este problema el que le lleva a buscar ayuda. En otros casos el varón, educado en un medio social que da por supuesto que el hombre siempre ha de estar dispuesto a desarrollar conductas sexuales, puede encontrar doloroso o incluso humillante reconocer su falta de interés sexual.

Desde un punto de vista histórico, este trastorno recibió muy poca atención hasta mediados de los años setenta, cuando comenzó a ser considerado en relación con las crecientes expectativas respecto al sexo. Kaplan (1992) señala que es el trastorno sexual más común en Estados Unidos, circunstancia que esta autora atribuye, entre otras cosas, al sida: en el pasado, las parejas estables que perdían el interés por su compañero buscaban remedio a su problema manteniendo relaciones con otras personas, pero ahora, a causa del miedo, buscan como primera solución la recuperación de la pasión sexual dentro de sus relaciones monógamas.

Se puede distinguir entre *deseo sexual inhibido general*, o falta general de apetito sexual, y *deseo sexual inhibido selectivo*, en el que la falta de interés o deseo sexual está restringida a una(s) persona(s) pero no a otra(s), o un tipo de actividad sexual (por ejemplo, el coito) pero no otro (por ejemplo, la masturbación). Así mismo, debe diferenciarse entre deseo sexual inhibido *primario*, cuando esta falta de interés sexual siempre ha estado presente en la persona, o *secundario*, cuando esta falta de interés se ha desarrollado con posterioridad a momentos en los que el interés estaba presente. Es muy raro que se den casos de DSI primario y que la persona no haya tenido interés en aspectos sexuales ni siquiera en la adolescencia, o que no se haya masturbado o experimentado fantasías eróticas. Lo más frecuente es que el DSI se haya desarrollado a partir de ciertas experiencias (impotencia, anor-

gasmia, depresión, etc.). Por ello, es importante determinar si el DSI es el problema principal o la consecuencia de otro problema sexual subyacente.

El DSI presenta variaciones importantes, desde personas que manifiestan una ausencia de interés en el sexo, pero son capaces de responder a los estímulos de la pareja y experimentan excitación y orgasmo, hasta las que están desinteresadas en iniciar la actividad sexual y además rechazan las aproximaciones sexuales de su pareja. Las reacciones de las personas que presentan esta disfunción también son diferentes. En unos casos, la persona con DSI se presta e incluso incita a su pareja a llevar a cabo relaciones sexuales (hay que recordar que su funcionamiento sexual no suele estar alterado), aunque no le atraigan en absoluto. Otro tipo de gratificaciones, como el placer que se observa en la persona amada, o la intimidad y el estrecho contacto, parecen compensarla. En otros casos, las personas toleran o soportan el contacto corporal como recurso para mantener la pareja. Esto suele ser más frecuente en la mujer por razones obvias, recurriendo con frecuencia a distraerse durante el coito, utilizando sus cuerpos mecánicamente de manera que su compañero pueda eyacular rápidamente y terminar el coito. Este tipo de solución, en algunos casos, puede llevar a un fuerte antagonismo respecto al sexo y una hostilidad más o menos larvada de la persona con DSI contra el miembro de la pareja que disfruta. Por último, algunas personas con DSI experimentan un rechazo completo por el contacto sexual y hacen todo lo posible por evitar las relaciones, lo que facilita problemas con su pareja.

También las reacciones de la pareja del que sufre DSI son muy variadas; algunas parejas interpretan el problema con un cuestionamiento de su capacidad sexual y amorosa, entendiendo el DSI como un rechazo personal. En otros casos, en especial cuando es la mujer la que experimenta el DSI, el hombre puede llegar a considerarlo normal, pues con frecuencia una inadecuada educación le lleva a pensar que la mujer no es capaz de disfrutar en estas relaciones o que «lo que debe hacer es proporcionar placer al hombre».

Labrador (1994, 2000) señala que entre las *causas* que subyacen al DSI pueden encontrarse causas orgánicas como trastornos endocrinos, insuficiencia renal, diabetes, etc., o el consumo de ciertas sustancias, como fármacos antihipertensivos, psicotropos, antidepresivos, alcohol, opiáceos, etc. Sin embargo, este mismo autor destaca como más importantes las causas psicológicas o psicosociales. Entre éstas cabe mencionar los estados depresivos, el bajo nivel de autoestima, un pobre concepto de la propia imagen corporal y, en especial, la ansiedad. Esta puede manifestarse como miedo a las relaciones sexuales (consecuencia de una moral o educación rígida en las que el sexo tiene un carácter sucio y degradante), a la pérdida de intimidad, al embarazo, etc. Así mismo, el DSI puede ser resultado de dificultades en la relación de pareja o de situaciones precipitantes de carácter aversivo y relacionadas con el sexo (violaciones, embarazos no deseados, desengaños amorosos, etc.). También es frecuente que una persona con una disfunción sexual (por ejemplo, impotencia) acabe desarrollando un problema de DSI asociado a su disfunción.

Por último, hay que destacar, entre las causas que pueden contribuir a la aparición del DSI, el aburrimiento sexual, provocado por la reiteración y la rutina en las conductas y hábitos sexuales. Esta estereotipia de los hábitos sexuales puede ser producto de una inadecuada educación sexual en la que se da excesivo peso a consideraciones culturales incorrectas, tales como que el marido es el que debe comenzar la relación, que sólo hay una forma «normal» de llevar a cabo la relación sexual, y muchas otras.

En el *trastorno por aversión al sexo*, la persona evita de manera activa todo contacto genital. Este problema se cataloga a veces como fobia al sexo, ya que, al igual que en las fobias, en el trastorno por aversión al sexo se producen intensas reacciones corporales (incrementos de la tasa cardíaca, sudoración intensa, aumento de la tensión muscular) tan sólo con imaginar alguna actividad sexual. Por ello, su tratamiento es similar al de otras fobias y se basa fundamentalmente en técnicas de exposición.

Las causas más frecuentes de la aversión sexual están en relación con actitudes negativas hacia la sexualidad debidas a una educación rígida e inadecuada, a experiencias previas de violencia sexual (violaciones, incestos), a presiones constantes por parte de la pareja sexual para realizar algún tipo de actividad sexual no deseada, o a experiencias sexuales «desagradables» a causa de problemas de la identidad de género.

2. Trastornos de la excitación sexual

El grupo de los trastornos de la excitación sexual abarca el *trastorno de la excitación sexual en la mujer*, definido como el fallo parcial o completo en obtener o mantener la respuesta de tumefacción y lubricación propia de la excitación sexual hasta la terminación de la actividad sexual, o bien como la carencia de una sensación subjetiva de excitación sexual y de placer durante la actividad sexual; y el *trastorno de la erección en el hombre*, definido como el fallo parcial o total en obtener o mantener la erección hasta el final de la actividad sexual, o la falta de sensaciones subjetivas de excitación sexual y placer durante la actividad sexual. El fallo en la obtención y mantenimiento de la erección en el hombre es el más frecuente de todos los trastornos de la excitación sexual, y ha sido habitualmente denominado impotencia (para distinguirlo así del trastorno de la erección que se produce por falta de sensaciones subjetivas de excitación y placer).

La *impotencia* es el problema más común entre los hombres que buscan asistencia. Afecta aproximadamente a un 7-10% de los varones (Labrador, 1987), aumentando su incidencia con la edad. A modo de ejemplo baste citar los datos clásicos de Kinsey y cols. (1948) en los que ésta aumentaba desde el 0.1% a los 20 años, al 1.9% a los 40, el 6.7% a los 50, el 18.4% a los 60 y más del 50% por encima de los 70 años. Por otro lado, la mayoría de los hombres, si no todos, han tenido en alguna ocasión un problema de erección. Es más, Kaplan (1974) estima que al menos la mitad de los hombres ha sufrido alguna vez episodios transitorios de impotencia, no sólo problemas ocasionales. Pero para que se

considere que existe impotencia o disfunción de la erección este problema ha de presentarse en al menos el 25% de las relaciones o intentos de relación sexual (Masters, Johnson y Kolodny, 1987). Por consiguiente, la presencia esporádica de problemas de la erección parece más la norma que la excepción.

La impotencia presenta una amplia variedad de manifestaciones (véase Kaplan, 1974), que van desde hombres que alcanzan la erección cuando están con la pareja pero que la pierden durante el coito, a hombres que sólo obtienen erecciones parciales, hombres que únicamente experimentan erecciones cuando están solos, hombres que nunca y bajo ninguna circunstancia tienen erecciones, etc. Así, se puede diferenciar entre impotencia primaria *versus* secundaria, situacional *versus* general, y parcial (se produce cierta erección, pero no suficiente para llevar a cabo el coito) *versus* total (la falta de erección es completa). La impotencia secundaria es más frecuente que la primaria (90% de los casos), siendo poco frecuente la disfunción completa. Entre las disfunciones situacionales cabe destacar por su frecuencia la que se produce en la primera relación con una nueva persona.

El mecanismo y la respuesta de erección es vulnerable a una gran variedad de factores, tanto físicos como psicológicos, siendo estos últimos mucho más relevantes (se estima que sólo un 10% de los casos de impotencia se debe a causas orgánicas). Entre las *causas orgánicas* más frecuentes cabe señalar las deficiencias hormonales (fundamentalmente disminución en los niveles de testosterona), factores de tipo vascular que dificultan la afluencia de la sangre a los cuerpos cavernosos del pene o su retención en éstos, lesiones neurológicas (en especial de la médula espinal), lesiones en el propio pene o en los testículos, problemas de uretra o próstata, etc. Así mismo, la impotencia puede ser secundaria a diversas enfermedades, como hipertensión, diabetes, arterioesclerosis, hipogonadismo, esclerosis múltiple, etc. Por último, muchos fármacos de uso relativamente frecuente pueden producir disfunción de la erección. Entre ellos pueden mencionarse los antidepresivos (tricíclicos, IMAO y litio), antihipertensivos (betabloqueantes, diuréticos), hormonas (corticoides y estrogénos), barbitúricos y tranquilizantes mayores. De entre todas las sustancias cabe destacar, por su frecuencia de uso, el efecto negativo que tiene sobre la erección el consumo de alcohol, el cual, en palabras de Shakespeare, tiene un doble efecto sobre los «apetitos amorosos», ya que «provoca el deseo, pero impide la ejecución» (*Macbeth*, acto II, escena 3.^a).

Entre las *causas psicológicas* de la impotencia ocupan un lugar destacado la ansiedad y la preocupación obsesiva por lograr una erección adecuada: el hombre no se centra en disfrutar de la situación, sino que está pendiente de si consigue una erección y «cumple», lo cual genera una notable ansiedad, propiciando el desarrollo de trastornos de la erección.

En muchos casos, el episodio inicial es una disfunción situacional (por ejemplo, por ser la primera relación con esa persona, por estar cansado, por haber consumido alcohol). Ese primer fracaso puede hacer que en sucesivas relaciones aparezca una preocupación excesiva por lograr un

rendimiento adecuado y miedo a que se repitan los problemas acaecidos en la relación anterior, lo que hace que el hombre adopte el papel de espectador, dedicándose a auto-observarse en lugar de implicarse en disfrutar de la situación. En consecuencia, la situación de relación sexual se hace cada vez más ansiógena, dificultando así la consecución de una erección adecuada: la respuesta de erección depende de la activación del sistema nervioso parasimpático (SNP), mientras que la ansiedad supone la activación de la otra rama del sistema nervioso autónomo (la simpática), por lo que la aparición de ansiedad (activación simpática) inhibe la acción del SNP, dificultando el llenado y retención de sangre en el pene y en consecuencia la erección. De este modo se establece una especie de espiral de deterioro progresivo: falta de erección-preocupación-ansiedad-mayor bloqueo de la respuesta de erección-incremento de la ansiedad, etc. Es más, si la persona intenta llevar a cabo una serie de conductas para forzar la respuesta de erección (afrentamiento activo), se producirá un incremento en la secreción de adrenalina y noradrenalina, las cuales producen efectos similares a los del sistema nervioso simpático, pero más duraderos, con lo que se dificultará aún más la obtención de la erección (Labrador, 1992), incrementando a su vez los sentimientos de frustración. Por consiguiente, se produce una asociación entre relación sexual y ansiedad, fracaso y frustración, de modo que cualquier estímulo o situación que anticipe una relación sexual, o que exija una erección, se convertirá en aversiva, por lo que el sujeto tratará de evitarla, pudiéndose llegar al abandono de la actividad sexual (al menos de aquella que requiere una erección).

Así mismo, cabe señalar, entre los factores psicológicos implicados en el origen de la impotencia, una inadecuada educación sexual o religiosa en la que se culpabilice todo lo relacionado con el sexo. En esta situación, las primeras relaciones sexuales estarán cargadas de ansiedad y culpabilidad, facilitando la aparición de problemas de erección, que pueden agravarse con posterioridad mediante la asociación ansiedad/culpabilidad-sexo.

Por último, cabe reseñar que ciertas fobias sexuales específicas (por ejemplo, miedo o ansiedad ante los genitales femeninos, ante el cuerpo de la mujer desnuda, al embarazo, a las enfermedades de transmisión sexual, etc.) pueden facilitar también la aparición de trastornos de la erección.

Alternativamente, la impotencia tiene importantes *consecuencias* en la propia valoración que el hombre hace de sí mismo y en las relaciones de la pareja. Como señala Kaplan (1974), no existe ninguna otra condición o trastorno sexual potencialmente tan frustrante, humillante y traumatizante, ya que en todas las culturas y grupos sociales gran parte de la autoestima varonil se basa en la capacidad de erección. Por eso, no son infrecuentes reacciones depresivas y de pérdida de la autoestima ante problemas de la erección. Por otra parte, la impotencia suele ejercer un efecto muy negativo sobre la estabilidad de la pareja, facilitando la aparición de dudas, tensiones e incluso mutuos reproches. En este aspecto cobra especial relevancia la reacción de la pareja ante el problema, en especial si se trata de una pareja estable: los problemas de pareja serán más probables cuando la pareja

reacciona con reproches, exigencias o culpabilizaciones (por ejemplo le acusan de tener relaciones fuera de la pareja, de ser homosexuales, de haber perdido el interés en la relación, se autorresponsabilizan del problema, etc.).

3. Trastornos del orgasmo

Incluyen las disfunciones orgásmicas masculina y femenina y la eyaculación precoz. La *disfunción orgásmica femenina* (también denominada anorgasmia) se define como una ausencia o un retraso del orgasmo, tras una fase de excitación normal, durante una actividad sexual que se considera adecuada en cuanto a tipo de estimulación, intensidad y duración. En aquellos casos en los que la mujer es incapaz de alcanzar el orgasmo durante el coito si falta la estimulación manual del clítoris, no se hace el diagnóstico de disfunción orgásmica a menos que la respuesta se deba a algún tipo de inhibición psicológica. Del mismo modo, la *disfunción orgásmica masculina* o anorgasmia se define como ausencia o retraso del orgasmo en el hombre, tras una fase de excitación normal, en el transcurso de una actividad sexual adecuada en cuanto a tipo de estimulación, intensidad y duración. Normalmente hace referencia al orgasmo intravaginal, siendo posible el orgasmo en otro tipo de situaciones, como la masturbación (McConaghy, 1993). Por su parte, la eyaculación precoz es la eyaculación ante una estimulación sexual mínima o antes, durante o inmediatamente después de la penetración y antes de que la persona lo desee.

La anorgasmia es un trastorno frecuente en las mujeres, pero no así en los hombres, entre los cuales la mayoría de los problemas orgásmicos pueden ubicarse bajo la denominación de eyaculación precoz. Por esta razón, en el presente apartado nos centraremos en la disfunción orgásmica o anorgasmia femenina y en la eyaculación precoz.

Durante mucho tiempo no se han diferenciado los trastornos relacionados con la excitación y los que afectan al orgasmo en la mujer. Todos estos problemas se incluían bajo el término común de «frigidez», el cual, por otra parte, conllevaba un matiz peyorativo. Sin embargo, los datos apuntan que ambos problemas (de la excitación y del orgasmo) no siempre van unidos. Así, los datos clásicos de Kinsey y cols. (1953) indican que un 20% de las mujeres raramente experimenta el orgasmo, mientras que la cifra de las que no alcanzan la excitación durante las relaciones sexuales es sensiblemente menor. De hecho, la definición del DSM de la *disfunción orgásmica femenina* refleja esta realidad al requerir para su diagnóstico que la mujer haya alcanzado la excitación sexual.

La anorgasmia es una de las disfunciones más frecuentes en la mujer, aunque las cifras varían considerablemente en función del criterio que se establezca para definirla, el cual a su vez viene determinado por la delimitación que se haga del término «orgasmo». Como señala Kaplan (1974) existen variaciones importantes en la respuesta orgásmica de las mujeres, que van desde aquellas, muy escasas, que alcanzan el orgasmo sólo mediante fantasías eróticas sin necesidad de estimulación física, a las que requieren estimulación física

añadida a las fantasías, las que alcanzan el orgasmo con escasos impulsos coitales, las que precisan de un período relativamente largo de impulsos rítmicos durante el coito, las que sólo alcanzan el orgasmo cuando realizan el coito en posición superior (que facilita la estimulación del clítoris), las que necesitan estimulación directa del clítoris durante el coito, las que sólo alcanzan el orgasmo por estimulación clitorídea directa (ya sea manual u oral) más o menos prolongada, o las que sólo alcanzan el orgasmo en la masturbación. Así mismo, esta misma autora señala que aproximadamente un 10% de las mujeres no consigue llegar al orgasmo (Kaplan, 1974).

De manera paralela, la definición de anorgasmia varía en función de la definición de orgasmo adoptada. Así, Freud consideraba que el orgasmo vaginal (el producido durante la penetración) era condición necesaria para la salud sexual y que los orgasmos clitorales eran inmaduros e insanos. Sin embargo, la evidencia reciente parece mostrar que todo orgasmo, sea cual sea el tipo de estimulación, es psicológicamente equivalente. Es más, algunos autores defienden que si la mujer es capaz de conseguir el orgasmo a través de conductas alternativas al coito (anorgasmia coital) y su pareja se considera satisfecha, no tiene sentido hablar de disfunción orgásmica.

Parece, pues, adecuado tener en cuenta los tres factores en los que Kaplan (1974) especifica la relación entre orgasmo y coito: 1) la estimulación del clítoris es importante, e incluso crucial, para que la mujer consiga el orgasmo, siendo mucho menos relevante el papel de la estimulación vaginal; 2) la intensidad de la estimulación del clítoris varía considerablemente en función del tipo de actividad sexual (es más intensa con la estimulación táctil directa, y más débil, en la mayoría de los casos, durante el coito), y 3) la cantidad de estimulación necesaria para provocar el orgasmo femenino varía tanto en función de la mujer (distintas mujeres tienen «umbrales» diferentes para el orgasmo) como en función de la situación. En esta misma línea, los datos del informe Hite (1977) indican que muchas mujeres prefieren los orgasmos no coitales a los coitales, señalando que consiguen un mayor placer.

Teniendo en cuenta todos estos factores, Masters, Johnson y Kolodny (1987) señalan que entre las mujeres que en ocasiones consiguen llegar al orgasmo sólo se debe considerar que padecen anorgasmia aquellas que presentan una frecuencia de orgasmos tan baja que constituye una fuente de malestar e insatisfacción. De este modo, la propia percepción del problema cobra una mayor relevancia.

En cualquier caso, la anorgasmia es una de las disfunciones sexuales más frecuentes en la mujer (incluso la más frecuente en algunos estudios —por ejemplo, APA, 1988; Labrador, 1987—), y es además el problema sexual por el que más mujeres acuden a la clínica después de la falta de interés sexual.

Entre los factores causales de la anorgasmia femenina cobran especial relevancia los factores psicológicos frente a los orgánicos. Baste recordar que Masters, Johnson y Kolodny (1987) estiman que sólo un 5% de los problemas de anorgasmia se debe a causas orgánicas, siendo desencadenado

el 95% restante por factores psicológicos. Entre las *causas orgánicas* se pueden señalar diversas enfermedades crónicas (diabetes), trastornos neurológicos, estados de carencia hormonal, lesiones o infecciones pélvicas, desgarros, así como el consumo de ciertas sustancias (alcohol, antihipertensivos, estupefacientes, tranquilizantes, etc.).

Entre los *factores psicológicos* son importantes aspectos como una inadecuada educación sexual, rigidez moral o puritanismo, primeras experiencias traumáticas, falta de información, o ciertos aspectos culturales en los que se enfatiza que en una relación es la mujer la que debe satisfacer al hombre, e incluso se niega que la mujer pueda tener interés o deseos sexuales. Otro factor puede ser el temor por parte de la mujer a perder el control (a gritar descontroladamente, a desmayarse, o a perder el control de alguna de sus funciones corporales). Finalmente, conviene no olvidar que en muchos casos la anorgasmia de la mujer tiene que ver con una estimulación inadecuada (es frecuente la presencia de anorgasmia en mujeres cuya pareja tiene eyaculación precoz), lo que ha dado lugar al dicho popular: «no hay mujeres anorgásmicas, sino hombres con escasa habilidad».

La *eyaculación precoz* es el trastorno sexual más frecuente en los hombres (afecta al 30% de los hombres en la población general según los datos de la APA, 1988). Es más, la mayoría, si no todos los hombres, han presentado alguna vez problemas de eyaculación.

Hay serias dificultades a la hora de establecer una definición precisa de eyaculación precoz, ya que la «excesiva rapidez» de la eyaculación que la caracteriza está sujeta a distintas interpretaciones. En la definición del DSM-III-R se da preponderancia a las preferencias del propio sujeto, aunque algunos autores (como Davidson y Neale, 1990) señalan que éstas están muy influidas por el juicio de la pareja sexual. Masters y Johnson (1970) especifican el diagnóstico y reservan el término eyaculación precoz para aquellos casos en los que el hombre es incapaz de inhibir el orgasmo durante el tiempo suficiente para que su pareja alcance el clímax en un 50% de sus relaciones sexuales. Mientras que Kaplan (1974) lo caracteriza por la falta de control voluntario de la eyaculación.

La eyaculación precoz tiene efectos muy negativos sobre la propia actividad sexual y sobre la relación de la pareja, ya que supone una reducción en el tiempo y calidad del disfrute sexual en la persona que lo presenta y, al impedir o dificultar el coito, también en el de su pareja.

En cuanto a su *etiología*, es infrecuente que esté producida por causas orgánicas, aunque en algunos casos enfermedades como la prostatitis o la esclerosis múltiple pueden facilitar su aparición. Sin embargo, es mucho más frecuente que la eyaculación precoz sea una conducta aprendida por el hombre al llevar a cabo interacciones sexuales (coitales o masturbatorias) en situaciones de alta ansiedad (por ejemplo, primeros encuentros sexuales) o con urgencia de tiempo (temor a ser sorprendido, disponer por poco tiempo del lugar en el que está teniendo lugar la relación, etc.). Una vez que se ha aprendido un reflejo eyaculatorio rápido, dado que éste es automático, es difícil conseguir controlarlo de forma voluntaria. Además, hay que tener en cuenta que el reflejo

eyaculatorio depende de la activación del sistema nervioso simpático (que es el que activa el organismo en situaciones de ansiedad).

Alternativamente, desde un punto de vista evolutivo la eyaculación rápida tiene un indudable valor para la supervivencia de la especie, ya que cualquier animal es especialmente vulnerable a un ataque por sorpresa mientras está copulando. Esta perspectiva predominó también durante algún tiempo en el estudio de los seres humanos. Baste citar que para Kinsey, que era biólogo, la eyaculación rápida no debía considerarse un problema, sino incluso una ventaja (Kinsey y cols., 1948). Se primaba así la función reproductiva de las relaciones sexuales, ignorándose sus aspectos interpersonales y de obtención de placer (Rosen y Rosen, 1981).

4. Trastornos por dolor

Este grupo de trastornos abarca la *dispareunia* o dolor genital (en mujeres u hombres) antes, durante o tras la relación sexual, y el *vaginismo*, trastorno únicamente femenino que se caracteriza por la aparición de espasmos en la musculatura del tercio externo de la vagina que interfieren el coito.

Aunque la *dispareunia* suele considerarse como un trastorno típico de la mujer, también puede producirse en el hombre, aunque en éste su incidencia es muy escasa. En la mayor parte de los casos, la dispareunia masculina hace referencia a dolor en la eyaculación, ya sea en el pene o, menos frecuentemente, en los testículos o en los órganos internos. Con frecuencia se debe a infecciones en la uretra, en las vesículas seminales, en la glándula prostática o en la vejiga urinaria. Kaplan (1979) ha señalado que en algunos casos la eyaculación dolorosa puede deberse a espasmos en los músculos perineales causados por la presencia de ansiedad ante la eyaculación. Así mismo, el problema puede aparecer cuando el pene entra en contacto con el DIU o con alguna sustancia espermicida. Entre los factores psicológicos implicados se pueden citar una educación inadecuada, miedo a la relación o la penetración, aprendizaje de experiencias anteriores traumáticas, etc.

La *dispareunia* femenina es más frecuente, estimándose que el problema afecta a un 12% de las mujeres adultas (Masters, Johnson y Kolodny, 1987). Con frecuencia aparece asociada a problemas de vaginismo, no estando muchas veces claro cuál es la causa y cuál el efecto; por esta razón las estadísticas suelen recoger la incidencia de ambos problemas de forma conjunta.

En el caso de la mujer, el dolor puede implicar sensaciones de ardor, quemadura, contracción o dolor cortante, que se localiza en la parte externa o interna de la vagina, en la región pélvica o en el abdomen. No obstante, no debe darse un diagnóstico de dispareunia cuando el dolor se debe a la falta de lubricación vaginal (presumiblemente debido a un trastorno de la excitación) o cuando es consecuencia de vaginismo.

Existen importantes variaciones en cuanto a la frecuencia del coito doloroso: puede presentarse en todos los intentos de coito, en algunas ocasiones, en determinadas posturas,

etcétera. Es más, la mayoría de las mujeres han experimentado dolor en alguna ocasión durante sus actividades sexuales, aunque para ser considerado un trastorno el problema ha de presentarse de forma crónica (de modo «persistente y recurrente»).

Entre las posibles *causas orgánicas*, y de modo paralelo a lo que sucedía en el caso del hombre, cabe señalar la presencia de deformaciones o trastornos de la vagina, el útero, las trompas de Falopio o los ovarios, de infecciones en la vagina o el clítoris, de enfermedades en la uretra o el ano, de cicatrices, de enfermedades en la pelvis, o incluso de enfermedades generales (diabetes, estados carenciales de estrógenos, etc.). Así mismo, cualquier estado físico que origine escasa lubricación vaginal (como consumo de antihistamínicos o de marihuana) puede llevar, indirectamente, a la aparición de molestias durante el coito. Por último, cabe señalar que el uso de determinadas cremas anticonceptivas, espermicidas, productos de higiene íntima, diafragmas o preservativos que provoquen irritación vaginal pueden motivar también la aparición de dolor coital.

Aunque tradicionalmente menos considerados, los *aspectos psicológicos* están cobrando importancia creciente en la explicación de la dispareunia, destacándose, entre otros, la influencia de una educación sexual inadecuada, de una mala información, de la ansiedad y los miedos asociados al coito o debidos a experiencias traumáticas anteriores (abusos o agresiones sexuales), o de una insuficiente excitación sexual.

El *vaginismo* puede darse aun cuando la mujer responda de manera adecuada a la excitación sexual (experimenta lubricación vaginal) y disfrute del juego sexual (incluso puede alcanzar el orgasmo). El problema se centra en la aparición, a la hora de realizar el coito, de un espasmo reflejo que supone la contracción de los músculos de entrada a la vagina con el consiguiente cierre de la abertura vaginal. Este espasmo no suele causar dolor, incluso es frecuente que la mujer no perciba cuándo se produce. Además, en los intentos de relación, el vaginismo se suele acompañar de espasmos en los músculos aductores de los muslos; que impiden su separación. Por otro lado, también son frecuentes en las mujeres con vaginismo las historias de fracasos en la aplicación de tampones y diafragmas, y la aparición de problemas durante los exámenes ginecológicos (la mera inserción del dedo en la vagina puede causarles dolor).

La incidencia del vaginismo es difícil de establecer porque las variaciones en la respuesta de contracción y en los efectos sobre las relaciones sexuales es muy grande. Además, la mayoría de los datos hablan de la frecuencia conjunta de dispareunia y vaginismo (entre el 2 y el 4%). No obstante, el porcentaje de mujeres que busca tratamiento por problemas de vaginismo es sensiblemente más elevado, situándose en torno al 12-22% sobre el total de personas que solicita ayuda por problemas sexuales (véase Brancroft, 1974; Hawton, 1985; Mears, 1978; Vázquez, Graña y Ochoa, 1990). Lo elevado de este porcentaje en comparación con la prevalencia estimada en la población general puede ser explicable por los efectos tan directos que tiene este problema al dificultar o impedir la realización del coito y, en consecuencia, por las posibles presiones de la pareja.

En la mayoría de los casos, el vaginismo tiene que ver con *causas psicológicas*. Básicamente, el problema consiste en la aparición de un reflejo aprendido (o condicionado) en una situación anterior en la que se ha asociado una experiencia de dolor a una situación de relación sexual (habitualmente el coito). Otros factores que pueden estar facilitando la apa-

rición de este reflejo aprendido son el haber recibido una educación que culpabilice las relaciones sexuales, alguna experiencia anterior de abuso sexual (violación, incesto), miedo al embarazo, un deseo contradictorio de tener una relación sexual, sentimientos de hostilidad o desagrado con respecto a la pareja, miedo al dolor que pueda producir la penetración

Tabla 12.7 Disfunciones sexuales (Vázquez y Ochoa, 1992, p. 247)

TIPO DE TRASTORNO	DEFINICIÓN	CAUSAS
<i>Deseo inhibido</i>	Disminución persistente y anómala del deseo de actividad sexual	Relaciones rutinarias con la pareja; problemas de pareja de tipo general. Ingesta de anticonceptivos orales. Desinterés sexual tras enfermedades físicas graves (cáncer, accidentes cerebrovasculares, algunas enfermedades de transmisión sexual, ataques cardíacos...). Efectos de fármacos y sustancias (algunos hipertensivos, antidepresivos, diuréticos, antipsicóticos). Experiencias traumáticas sexuales (padecer o presenciar incestos, violaciones...). Cansancio físico, estrés. Presencia de algún trastorno sexual en el otro miembro de la pareja.
<i>Aversión sexual</i>	Aversión persistente al sexo; asco o repugnancia extrema ante las relaciones sexuales, no debida a trastornos depresivos, de ansiedad...	Experiencias traumáticas sexuales (padecer o presenciar incestos, violaciones...). Educación restrictiva.
<i>Trastornos femeninos en la excitación</i>	Ausencia persistente, parcial o total de lubricación vaginal durante la excitación sexual, o bien una persistente ausencia de la sensación subjetiva de placer o excitación sexual durante la actividad sexual.	Educación restrictiva, desconocimiento del propio cuerpo. Menopausia, lactancia, enfermedades hormonales (disminución de niveles de hormonas sexuales). Deseo sexual inhibido. Efectos de medicamentos y sustancias (algunos hipertensivos, antidepresivos, diuréticos, antipsicóticos).
<i>Trastornos masculinos en la erección</i>	Persistente dificultad o incapacidad para lograr o mantener la erección (impotencia), o bien ausencia de la sensación subjetiva de placer o excitación sexual durante la actividad sexual.	Ansiedad, tensión, estrés. Diabetes, problemas circulatorios, arterioesclerosis, edad avanzada, enfermedades neurológicas, lesiones medulares, esclerosis múltiple, insuficiencias renales crónicas, bajos niveles de testosterona. Efectos de medicamentos y sustancias (algunos antihipertensivos, antidepresivos, diuréticos, antipsicóticos, anfetaminas). Priapismo. Consumo excesivo de alcohol o tabaco.
<i>Orgasmo inhibido femenino</i>	Persistente dificultad o incapacidad para obtener orgasmos dada una estimulación adecuada y una fase de excitación normal.	Educación restrictiva, desconocimiento del propio cuerpo. Estimulación poco prolongada o inadecuada. Autocontrol excesivo, incapacidad de <i>dejarse ir</i> frente a otra persona. Problemas físicos (lesiones medulares, trastornos endocrinos, mastectomía).
<i>Orgasmo inhibido masculino</i>	Persistente dificultad o incapacidad para obtener orgasmos dada una estimulación adecuada y una fase de excitación normal.	Autocontrol excesivo, incapacidad de <i>dejarse ir</i> frente a otra persona, sentimientos de culpa o vergüenza. Ingesta de fármacos: antidepresivos, antihipertensivos, hormonas (corticoides y estrógenos), antipsicóticos.
<i>Eyacuación precoz</i>	Eyacuación incontrolable ante una estimulación sexual mínima y antes de que el individuo lo desee.	Escasa frecuencia sexual, novedad de la situación... Primeras experiencias coitales vividas con premura o ansiedad. Historia de masturbaciones rápidas y con sensación de culpabilidad.
<i>Dispareunia femenina</i>	Dolores y molestias antes, durante o después de la relación sexual.	Menopausia, lactancia, empleo de DIU, enfermedades de transmisión sexual, infecciones del sistema urinario. Falta de excitación sexual que impide lubricación.
<i>Vaginismo</i>	Contracciones espasmódicas involuntarias de los músculos vaginales, que interfieren el coito.	Tensión o ansiedad ante la penetración. Experiencias negativas sexuales anteriores. Educación restrictiva o falsa información. Experiencia de traumatismo vaginal (infecciones vaginales continuadas, heridas complicadas...). Patología ovárica, atrofia vaginal, himen rígido, estreñimiento crónico.
<i>Dispareunia masculina</i>	Dolores o molestias antes, durante o después de la relación sexual.	Enfermedades de transmisión sexual, prostatitis, infecciones del sistema urinario, fimosis parcial (prepuccio estrecho).

(presente especialmente en la primera relación), o incluso haber padecido algún tipo de dolor vaginal debido a infecciones o lesiones, tener un himen rígido o un útero desplazado, etc. Una vez que el reflejo se ha condicionado puede persistir incluso aunque haya desaparecido la causa que inicialmente favoreció la aparición del dolor.

En la Tabla 12.7 aparecen resumidas las características y causas principales de las disfunciones sexuales analizadas.

C. EPIDEMIOLOGÍA

No se conoce con exactitud la prevalencia de estos trastornos en la población general, y aunque, como puede observarse en la Tabla 12.8 las cifras varían según los estudios, los datos existentes apuntan que un porcentaje elevado de hombres y mujeres padece a lo largo de su vida de alguna disfunción sexual.

Masters y Johnson (1970) manejan cifras en torno al 50% de las parejas heterosexuales. Frank, Anderson y Rubinstein (1978) hallaron que en matrimonios relativamente felices y bien acoplados, el 40% de los hombres informaba de haber padecido de disfunciones eyaculatorias o de la erección en algún momento de su vida, y el 63% de las mujeres indicó la existencia de disfunciones orgásmicas o del deseo sexual. Además, el 50% de los hombres y el 77% de las mujeres informaron de la existencia de otras dificultades sexuales, tales como falta de interés o incapacidad para relajarse. Por su parte, el estudio ECA (*Epidemiologic Catchment Area*) llevado a cabo por el Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos (Eaton y cols., 1984; Klerman, 1986 a y b; Regier y cols., 1984) situaba la prevalencia de las disfunciones sexuales, en general, en el 24% (el segundo diagnóstico más frecuente tras el uso del tabaco), aunque no aportaba datos de la prevalencia de cada disfunción específica.

Los datos de prevalencia aportados por el DSM-III-R (APA, 1987) sobre estudios realizados en Europa y Estados Unidos indican que en la población adulta joven aproximadamente el 8% de los hombres presenta trastornos de la

erección y el 30% padece eyaculación precoz. Respecto a la población femenina se estima que aproximadamente el 30% presenta disfunción orgásmica. Por otra parte, alrededor del 20% de la población total muestra deseo sexual hipactivo.

Nathan (1986) revisó 33 estudios sobre la prevalencia de las disfunciones sexuales en la población general, encontrando que en los hombres entre un 1 y un 15% presentaba DSI y un 5% disfunción orgásmica, siendo los más frecuentes los problemas de erección (10-20%) y de eyaculación precoz (35%). En las mujeres entre 1-35% presentó DSI y entre 5-30% anorgasmia. Estos datos se asemejan a los obtenidos por Labrador (1987), basados en la revisión de ocho estudios que analizaban la frecuencia de las disfunciones sexuales en la población general, y a los de Vázquez, Graña y Ochoa (1990) sobre tres estudios de similares características (véase la Tabla 12.8). No obstante, hay que hacer notar que el estudio de Vázquez incluye entre sus fuentes al de Nathan (1986).

Los datos de estos estudios presentan una notable variación (por ejemplo, la prevalencia del DSI en la mujer oscila según Nathan entre el 1 y el 35%), que puede ser debida a la no inclusión de la variable edad, ya que ésta parece ser de crucial importancia en la determinación de la frecuencia de disfunciones como el DSI femenino o, tal y como vimos en el apartado anterior, los trastornos de la erección en el hombre (véase McConaghy, 1993).

En cuanto a la frecuencia de cada una de las disfunciones en relación a las personas que, sufriendo de algún tipo de trastornos sexuales, solicita ayuda de un profesional de la salud, los datos también oscilan según los autores (véase la Tabla 12.9). Los trastornos por los que más frecuentemente se consulta son, en la mujer, el deseo sexual inhibido y la disfunción orgásmica, que según una estimación realizada sobre diferentes estudios por Vázquez y cols. (1990) suponen el 40 y el 30%, respectivamente, de las mujeres que acuden a consulta por un problema sexual. En el hombre los de mayor prevalencia son los problemas de erección y de eyaculación precoz que suponen el 42 y el 31% respectivamente (Vázquez y cols., 1990).

Tabla 12.8 Frecuencia de las disfunciones sexuales en la población general (en tanto por ciento)

	NATHAN (1986)	LABRADOR (1987)	DSM-III-R (1987)	VÁZQUEZ Y COLS. (1990)
<i>Disfunciones sexuales femeninas</i>				
Deseo sexual inhibido	1-35	35	20	1-35
Disfunción orgásmica	5-30	46	30	5-40
Vaginismo/dispareunia		2-3		4
<i>Disfunciones sexuales masculinas</i>				
Deseo sexual inhibido	1-15	16	20	1-15
Disfunción orgásmica	5			
Trastornos de la erección	10-20	7-10	8	7-20
Eyaculación precoz	35	36-38	30	3-13

Tabla 12.9 Frecuencia de las disfunciones sexuales sobre el total de personas que solicita ayuda por problemas sexuales (en tanto por ciento)

	BANCROFT (1974)	MEARS (1978)	HAWTON (1985)	VÁZQUEZ Y COLS., (1990)	CARROBLES Y SANZ (1991)
<i>Disfunciones sexuales femeninas</i>					
DSI	62	51	52	40	2
Disfunción orgásmica	18	22	19	30	18
Vaginismo/dispareunia	12	18	22	14	1
Otros	8	7	7	16	19
<i>Disfunciones sexuales masculinas</i>					
DSI		10	6		20
Trastornos de la erección	42	37	60	42	16
Eyacuación precoz	23	22	16	31	9
Eyacuación retardada	9	18	6	7	2
Otros	4	7	12	14	19
<i>Problemas de pareja</i>					32

No obstante, hay que destacar que tan sólo un porcentaje muy pequeño de personas que padecen de alguna disfunción sexual acude a un profesional de la salud para consultar por ello, y aún más, de éstas sólo un número reducido se somete a tratamiento. Así, por ejemplo, en el estudio realizado por Osborn, Hawton y Garth (1988) sobre una muestra de 436 mujeres de clase media de diferentes ciudades del Reino Unido, encontraron que aunque el 32.5% (142 mujeres) sufría de alguna disfunción sexual, de ellas tan sólo el 29.5% (42 mujeres) creía tener algún problema, únicamente el 11% (16 mujeres) deseaba recibir tratamiento para su problema y tan sólo el 2.3% (una mujer) se sometió de hecho a tratamiento. Esta situación resulta aún más llamativa si tenemos en cuenta que según algunos autores (LoPiccolo, 1978) la demanda de tratamiento por disfunciones sexuales sufrió un incremento significativo a raíz de la publicación y difusión de los trabajos de Masters y Johnson (1970).

Existen muy pocos estudios epidemiológicos realizados sobre la población española. En un trabajo reciente, Carrobles y Sanz (1991) aportan datos sobre una muestra de 88 pacientes que acuden a consulta por problemas sexuales y de pareja. A pesar de lo limitado de la muestra, la distribución de las diferentes disfunciones sexuales parece ser similar a la encontrada en estudios extranjeros, aunque el hecho de haber englobado en estos resultados los problemas de pareja, que suponen el 32% de los pacientes atendidos, hace que los porcentajes de cada una de las disfunciones sexuales baje respecto a otros estudios que consideran de forma exclusiva disfunciones sexuales (véase la Tabla 12.9).

D. ETIOLOGÍA

Son muchas y muy diversas las variables implicadas en la aparición y mantenimiento de las disfunciones sexuales y, en contra de lo que se pensaba, en la actualidad parece evidente que en la mayor parte de los casos son los factores psi-

cosociales los que juegan el papel etiológico fundamental, y no factores orgánicos como se creía hasta fechas relativamente recientes. Según diversos autores (Kaplan, 1974; Masters y Johnson, 1970), las causas de estas disfunciones son orgánicas tan sólo en un 5-10% de los casos. Es más, en la mayoría de los casos no existe una causa única responsable del problema, sino que hay diversos factores que colaboran en la aparición y mantenimiento del mismo, por lo que habrá que recurrir a modelos multicausales para su explicación. Así, ya Masters y Johnson (1970) proponen que las disfunciones sexuales tienen como causas próximas o inmediatas la adopción del «rol de espectador» y el miedo acerca de la actuación o el rendimiento en la relación sexual, pero incorporan además una serie de causas históricas que inciden indirectamente en la disfunción a través de su influencia sobre las causas próximas. Entre esos factores históricos Masters y Johnson mencionan aspectos como determinada formación religiosa, la existencia de un trauma psicosexual, la presencia de inclinaciones homosexuales, excesivo consumo de alcohol, problemas fisiológicos, consejo inadecuado y factores socioculturales.

Entre las diferentes *causas físicas* que afectan o pueden afectar al desarrollo de disfunciones sexuales se pueden diferenciar aquellas que ejercen un efecto directo sobre la disfunción (véase la Tabla 12.10), y aquellas otras que ejercen un efecto indirecto a través de las reacciones psicológicas provocadas por la enfermedad física, la intervención quirúrgica, etc. En estos casos, la enfermedad produce reacciones negativas en la persona que se ve afectada por la enfermedad, especialmente la anticipación de resultados negativos si intenta la relación sexual (dolor, fracaso, efectos negativos sobre su enfermedad), con la consiguiente disminución de la autoestima. Pero también las personas que rodean al sujeto tienen reacciones negativas que pueden incidir en la aparición de disfunciones sexuales. Así, es habitual que la pareja sexual experimente ansiedad y/o culpa ante los acontecimientos y desorientación acerca de qué postura adoptar respecto

Tabla 12.10 Efectos de las enfermedades físicas en la función sexual (Labrador, 1994, p.46)

SISTEMA CARDIOVASCULAR	
Enfermedad oclusiva aortoiliaca	Disfunción en la erección
Arteriosclerosis	Disfunción en la erección
Hipertensión	Disfunción en la erección
Infarto de miocardio	Fracaso eyaculatorio Disminución del interés sexual Disminución actividad sexual
SISTEMA ENDOCRINO	
Insuficiencia suprarrenal (E. Addison)	Alteración del interés sexual
Hiperfunción suprarrenal (S. Cushing)	Alteración del interés sexual
Diabetes mellitus	Disfunción de la erección Disfunción de la erección Fracaso eyaculatorio
Hipogonadismo	Eyaculación retrógrada Pérdida de interés Disfunción de la erección Fracaso eyaculatorio
Hipopituitarismo	Pérdida de interés Disfunción de la erección Fracaso eyaculatorio
Hipotiroidismo	Alteración del interés
Hipertiroidismo	Hipersexualidad Disfunción de la erección
TRACTO GENITOURINARIO	
Enfermedad de Peyronie	Disfunción de la erección
Priapismo	Erección dolorosa
Prostatitis	Disfunción eréctil Eyaculación dolorosa
Enfermedades venéreas	Erección dolorosa Dolor en la eyaculación (?)
SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO	
Artritis	Alteración en fase de caricias
SISTEMA NERVIOSO	
Accidente cerebrovascular	Disminución del interés sexual
Lesiones lóbulo frontal	Desinhibición
Lesiones de la médula espinal	Disfunción de la erección Fracaso eyaculatorio
Esclerosis múltiple	Disfunción eréctil

a las relaciones sexuales. Por último, algunos profesionales de la salud no saben cómo actuar en estas situaciones, por lo que no aportan al paciente información sobre la pauta de conducta a adoptar o, en el peor de los casos, proporcionan informaciones inadecuadas o inexactas («no le dé importancia»).

Otro aspecto a considerar en la etiología de las disfunciones sexuales es el efecto de diversos fármacos y drogas que actúan directamente sobre la conducta sexual o que la afectan de forma indirecta como efecto secundario a su acción sobre alguna otra parte del organismo (antihipertensivos, tranquilizantes, etc.). En el caso de las drogas, el conocimiento de sus efectos sexuales se ve muy limitado por la dificultad para distinguir los efectos específicos de las drogas de otros efectos generales que aparecen con su consumo (debilidad, depresión, alteraciones de las relaciones interpersonales, etc.). No obstante, la información disponible indica que algunas drogas (alcohol, marihuana, opiáceos y otras) pueden tener una

notable influencia, habitualmente inhibidora, sobre la conducta sexual (Hawton, 1985).

Alternativamente, existen una gran variedad de factores psicológicos relevantes en la etiología de las disfunciones sexuales por lo que, con objeto de conseguir una mayor claridad expositiva, los clasificaremos, atendiendo a la división propuesta por Hawton (1985) en función de su momento de actuación, en factores predisponentes, precipitantes y de mantenimiento. Los primeros, los *predisponentes*, incluyen todos aquellos factores que actúan preparando o facilitando la aparición, a medio o largo plazo, de las disfunciones. Por su parte, los *factores precipitantes* hacen referencia a las experiencias o situaciones que desencadenan a corto plazo la aparición de las disfunciones, siendo los *factores de mantenimiento* los que explican la persistencia de la disfunción. Este mismo autor (Hawton, 1989) ejemplifica la interacción de estos tres tipos de factores en el siguiente caso: un varón de 35 años

que desde la adolescencia, cuando era objeto de las burlas de sus compañeros por el retraso con el que alcanzó la pubertad, nunca ha tenido confianza en su habilidad como amante (factor predisponente). Tras una fiesta en la que ha bebido mucho no puede alcanzar la erección cuando intenta tener relaciones con su pareja (factor precipitante). A raíz de este incidente comienza a ponerse nervioso cada vez que inicia una actividad sexual porque piensa que está perdiendo su capacidad para lograr una erección (factor de mantenimiento) y, en consecuencia, desarrolla una disfunción persistente de la erección. En la Tabla 12.11 se resumen los principales factores psicológicos implicados en la etiología de las disfunciones sexuales.

Como resumen de esta amplia gama de causas aducidas cabe destacar tres aspectos o factores que suelen estar presentes en la mayor parte de las disfunciones sexuales (Labrador, 1994): 1) la *ansiedad* asociada a las relaciones sexuales; 2) la *falta de habilidades y conocimientos* sobre el desarrollo sexual

Tabla 12.11 Causas psicológicas de las disfunciones sexuales
(Hawton, 1988, p. 56)

A) Factores predisponentes:
• Educación moral y religiosa restrictiva.
• Relaciones deterioradas entre los padres.
• Inadecuada educación sexual.
• Experiencias sexuales traumáticas durante la infancia.
• Inseguridad en el rol psicosexual durante los primeros años.
B) Factores precipitantes:
• Parto.
• Problemas generales de relación de la pareja.
• Infidelidad.
• Expectativas poco razonables.
• Disfunción en la pareja con la que se interacciona.
• Algún fallo esporádico.
• Reacción a algún trastorno orgánico.
• Edad (y cambio en las respuestas como consecuencia de ésta).
• Depresión y ansiedad.
• Experiencias sexuales traumáticas.
C) Factores de mantenimiento
• Ansiedad ante la interacción sexual.
• Anticipación de fallo o fracaso.
• Sentimientos de culpabilidad.
• Falta de atracción entre los miembros de la pareja.
• Comunicación pobre entre los miembros de la pareja.
• Problemas generales en la relación de pareja.
• Miedo a la intimidad.
• Deterioro de la autoimagen.
• Información sexual inadecuada.
• Escaso tiempo dedicado al galanteo o caricias antes de pasar al coito.
• Trastornos comportamentales más generales (depresión, alcoholismo, anorexia, estados de ansiedad...).

propio y de la pareja, y 3) la adopción del *rol de espectador* en la relación. Además, junto a estos tres factores es de resaltar la importancia de una inadecuada educación sexual: existen una gran cantidad de suposiciones incorrectas acerca de la sexualidad que gozan de una amplia difusión social y que constituyen el núcleo de la educación y la información sexual de buena parte de la población (a través de la información proporcionada por padres, compañeros, e incluso medios de comunicación social). Estas creencias erróneas, que son lo que habitualmente se denominan «mitos sexuales» (véase la Tabla 12.12), hacen a la persona más vulnerable al desarrollo de disfunciones sexuales, al mismo tiempo que contribuyen al mantenimiento de estas alteraciones una vez desarrolladas.

De todos estos factores, tal vez sea la *ansiedad* el que ha sido objeto de una mayor investigación y controversia, por lo que pasaremos a analizar su papel en la etiología de las disfunciones sexuales con mayor detalle.

Durante años, se ha asumido de manera generalizada que la ansiedad inhibe la excitación y la ejecución sexual y que, por consiguiente, juega un papel fundamental en la génesis y mantenimiento de las disfunciones sexuales. Así, ya en 1958, Wolpe defiende que la ansiedad contribuye a la aparición de diversas disfunciones sexuales y sugiere para su tratamiento el uso de la desensibilización sistemática. Más recientemente, Masters y Johnson (1970) subrayan la importancia del miedo a la actuación en el origen de las disfunciones sexuales, mientras Kaplan (1974, 1981) otorga el papel central en la etiología de las disfunciones al miedo al fracaso, al que se une la ansiedad por intentar satisfacer las demandas de la pareja.

Sin embargo, la amplia aceptación del papel etiológico de la ansiedad en las disfunciones sexuales (basada en inferencias clínicas) resulta sorprendente a la luz de la evidencia experimental (véase Barlow, 1986; Beck y Barlow, 1984; Norton y Jehu, 1984). Los resultados de diferentes estudios parecen indicar, al contrario de lo que se pensaba, que la ansiedad facilita la activación sexual. Así, diversos trabajos en los que la ansiedad se operativizó de forma diferente (Barlow, Sakheim y Beck, 1983, con amenazas de choque eléctrico; Hoon, Wincze y Hoon, 1977, con escenas de accidentes de automóvil; o Lange, Wincze, Zwick, Feldman y Hughes, 1981, elevando farmacológicamente el nivel de activación mediante inyección de epinefrina) encontraron que la ansiedad no suponía un deterioro en el funcionamiento sexual de individuos sexualmente funcionales (es decir, sin disfunción alguna). Es más, los resultados indicaban que la ansiedad, o no afectaba o facilitaba la excitación sexual¹.

No obstante, dado que estos datos sólo afectaban a sujetos sin disfunción, los autores se plantearon la posibilidad de que los sujetos con una disfunción sexual reaccionaran de manera diferente que aquellos otros sin disfunción ante los

¹ Resultados similares se han obtenido en el campo de la psicología social al estudiar el efecto de la ansiedad sobre la atracción interpersonal. A este respecto cabe destacar el trabajo clásico de Dutton y Aron (1974), quienes pidieron a un grupo de estudiantes, todos ellos varones, que cruzaran un puente en suspensión (condición de ansiedad) o uno estable, ambos sobre un profundo valle. Los resultados indicaron que los que habían atravesado el puente en suspensión respondían con más imágenes sexuales a las escenas del TAT y, además, presentaron una mayor probabilidad de llamar posteriormente a la experimentadora que les había recibido al final del puente.

Tabla 12.12 Mitos sexuales (Labrador, 1994, pp. 43-44)

MITOS ACERCA DE LA SEXUALIDAD EN EL HOMBRE
<ul style="list-style-type: none"> • El hombre siempre está dispuesto y desea llevar a cabo interacciones sexuales. • Un hombre no debe expresar sus sentimientos a su pareja sexual. • El hombre siempre se excita cuando se encuentra en una situación sexual. Por lo tanto, si en una situación que socialmente se ha señalado como sexual no se excita, es que «es anormal» o «no funciona bien». • Cuando un varón pierde su erección es porque no encuentra a su compañera sexualmente atractiva. • El sexo requiere una buena erección (cuanto mayor mejor). Por tanto, el hombre que no consiga buenas erecciones no tiene capacidad sexual y jamás será un compañero sexual adecuado. • Un pene pequeño, en especial si sigue resultando pequeño tras la erección, no será capaz de proporcionar placer a la mujer. Son necesarios penes cuanto más grandes mejor. • Cuando un hombre tiene una erección es perjudicial el no usarla para tener un orgasmo cuanto antes. • La masturbación es físicamente dañina y moralmente sucia y destructora para quien la practica. • Todo hombre ha de saber cómo dar placer a una mujer (incluso desde la primera relación). • El sexo debe suceder por iniciativa del hombre. • El hombre siempre debe llevar la «voz cantante» en el sexo (iniciar, dirigir la relación, decidir con quién...). • Las mujeres siempre esperan que el hombre les proporcione un orgasmo cada vez que llevan a cabo una interacción.
MITOS ACERCA DE LA SEXUALIDAD EN LA MUJER
<ul style="list-style-type: none"> • Cualquier mujer que lleva la iniciativa en las relaciones sexuales o en el sexo en general es inmoral. • No deben llevarse a cabo relaciones sexuales cuando la mujer está menstruando, porque puede haber peligros de infección o contaminación. • Durante el período menstrual, la mujer se ve afectada psicológicamente de forma negativa, por lo que no es conveniente llevar a cabo relaciones sexuales.
MITOS SEXUALES REFERIDOS A LA RELACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> • Sexo o relaciones sexuales quieren decir coito. Lo demás son conductas sustitutivas, cuando no aberrantes. Cualquier otra cosa que no sea coito no cuenta. • Dado que la única relación completa es realizar el coito, debe realizarse el coito cada vez que se lleven a cabo interacciones sexuales. Todos los contactos físicos deben guiar al coito. • Ni el hombre ni la mujer pueden decir nunca que «no» al sexo. • El sexo debe ser siempre natural y espontáneo: pensar, hablar o leer acerca de él estropea esta espontaneidad y en consecuencia dificulta el disfrutar del sexo. • Es un error el tener fantasías sexuales durante las interacciones sexuales, en especial durante el coito. • Si dos personas se aman deben saber cómo disfrutar del sexo juntas. • En la relación sexual cada uno conoce instintivamente lo que su pareja piensa o quiere. • Una buena relación sexual requiere un orgasmo. • El sexo sólo es realmente bueno si los dos llegan al orgasmo a la vez, de forma conjunta. • Si el sexo funciona bien, entonces irá bien la relación de la pareja. • Existen ciertas reglas absolutas y universales acerca de lo que es «normal» y lo que es «anormal» en el sexo.

estímulos eróticos en situaciones en las que experimentaban ansiedad. Para comprobar este punto, Beck, Barlow, Sakheim y Abrahamson (1984a) llevaron a cabo un estudio en el que se comparaba la actividad sexual de sujetos con y sin disfunción ante amenazas de choque eléctrico. Los resultados indicaron que, al contrario que los sujetos sin disfunción, aquellos que presentaban una disfunción sexual experimentaban una menor excitación sexual en situaciones de amenaza de choque. Por consiguiente, los datos evidenciaron que la ansiedad afectaba de manera diferente a los sujetos con o sin una disfunción sexual, de modo que ante amenazas de choques eléctricos los sujetos sin disfunción incrementaban su activación sexual, mientras aquellos otros con disfunción la disminuían.

Partiendo de la consideración de la ansiedad como constructo en el que están involucrados tres sistemas de respuesta (fisiológico, motor y cognitivo) no siempre perfectamente correlacionados, Barlow sugiere que es posible que los diferentes sistemas de respuesta afecten de manera diferencial a

la activación sexual. Es más, existe una creciente evidencia de la significación funcional del sistema cognitivo de respuesta en las disfunciones sexuales (Geer y Fuhr, 1976; Henson y Rubin, 1971; Lansky y Wilson, 1981; Laws y Rubin, 1969), así como un acuerdo entre los clínicos acerca de la marcada influencia de las respuestas cognitivas sobre la activación sexual, y por ende, acerca de su papel en la génesis y mantenimiento de las disfunciones sexuales. En concreto, autores tan influyentes como Masters y Johnson (1970) y Kaplan (1974) apuntan la relevancia de la distracción y de la interferencia cognitiva en el desarrollo de las disfunciones sexuales.

Para comprobar experimentalmente el papel de los aspectos cognitivos de la respuesta de ansiedad en la actividad sexual, el grupo de investigación dirigido por David H. Barlow ha llevado a cabo diversos estudios, cuyos resultados sugieren que hay cuatro factores que diferencian a los sujetos con y sin disfunción sexual (específicamente, estos autores estudian hombres con trastornos de la excitación):

1. La presentación de distractores de carácter neutro (no sexual) disminuye la activación sexual de los sujetos sin disfunción, pero no altera la activación de los sujetos disfuncionales (Abrahamson, Barlow, Sakheim, Beck y Athanasiou, 1985).

2. Los sujetos funcionales y los disfuncionales reaccionan de manera diferente a los distractores cuando éstos son estímulos sexuales (Abrahamson, Barlow, Beck, Sakheim y Kelly, 1985; Beck, 1984; Beck, Barlow y Sakheim, 1983; Beck, Barlow, Sakheim y Abrahamson, 1984b; Sakheim, Barlow, Beck y Abrahamson, 1984). En concreto, los resultados indicaron que los sujetos con disfunción se distraían de las claves eróticas de la situación (con la consiguiente disminución de la activación sexual) cuando aparecían estímulos distractores que suponían una demanda de rendimiento sexual, mientras que su activación sexual no se veía afectada o incluso mejoraba con la presentación de estímulos distractores neutros o de carácter sexual sin demandas de rendimiento. Por el contrario, en los sujetos sin disfunción la activación sexual se veía facilitada por los estímulos sexuales que implicaban demanda, mientras que los estímulos distractores o los sexuales sin demandas distraían al individuo disminuyendo su activación sexual.

3. Mientras que los sujetos sin disfunción manifiestan respuestas afectivas positivas en este tipo de contexto, los sujetos disfuncionales presentan respuestas afectivas negativas en contextos sexuales, que pueden llevar a la evitación de las claves eróticas de la situación, facilitando la interferencia cognitiva mediante la focalización de la atención en las claves situacionales de carácter no sexual (Abrahamson, Barlow, Beck y cols., 1985; Beck, 1984). Estas respuestas negativas afectivas (caracterizadas como depresivas) son situacionalmente específicas, ya que están circunscritas a contextos sexuales. Barlow (1986) avanza que estas respuestas afectivas pueden ser el resultado de la percepción o de las expectativas de respuesta inadecuada (por ejemplo, impotencia), aunque, alternativamente, también pueden preceder al trastorno y contribuir a su aparición.

4. Por último, los sujetos funcionales y disfuncionales se diferencian en sus estimaciones del control que ejercen sobre la activación sexual, que es subestimado por los sujetos con disfunción (Abrahamson, Barlow y Abrahamson, 1989; Beck, Barlow y Sakheim, 1982; Sakheim, Barlow, Abrahamson y Beck, 1987). Además, los sujetos con disfunción tienden a subestimar también su activación sexual (Sakheim, 1984, con hombres; Morokoff y Heiman, 1980, con mujeres). En trabajos más recientes (Cranston-Cuevas, Barlow, Mitchell y Athanasiou, 1993), los autores relacionan estos datos con diferencias en el nivel de conciencia/evitación de la estimulación interoceptiva: los sujetos disfuncionales evitarán la estimulación interoceptiva, ignorando su propia estimulación fisiológica y ateniéndose de manera exclusiva a las claves situacionales, mientras que los funcionales centrarán su atención en esos estímulos interoceptivos.

Retomando todos estos datos, Barlow (1986) propone un modelo de las disfunciones sexuales en el que los factores causales de las mismas son un proceso cognitivo y la ansiedad que interactúa con él². Según este modelo, cuya operativización para el trastorno de la erección aparece representada en la Figura 12.2, los sujetos disfuncionales se centran en pensamientos irrelevantes a la actividad sexual, atendiendo fundamentalmente al rendimiento y a otra serie de indicios no relacionados con las claves eróticas de la situación, que interfieren con la activación sexual. Por esta razón, los estímulos distractores neutros no tienen efecto inhibitorio de la actividad sexual en estos sujetos, puesto que ya están «distráidos».

Finalmente, cabe destacar que el modelo de Barlow guarda un notable paralelismo con los procesos aducidos para explicar otras fobias de evaluación en las que pensamientos similares acerca del rendimiento parecen ser los responsables del déficit real que se produce en la ejecución (Beck y Barlow 1984).

E. PAUTAS GENERALES DE EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO

Los tratamientos de las disfunciones sexuales, en especial las denominadas terapias sexuales, son algo relativamente reciente, pero que han conseguido unos resultados muy satisfactorios y una elevada eficacia. El punto de partida de esta nueva situación ha sido, sin duda, la obra de Masters y Johnson aparecida en 1970, *Human Sexual Inadequacy* (traducida al español en 1976 con el título *Incompatibilidad sexual humana*). Estos autores propusieron un programa de intervención de corta duración (23 semanas), dirigido a ambos miembros de la pareja y centrado exclusivamente en el tratamiento del problema sexual. Los resultados que aportaban como aval de sus intervenciones eran espectaculares, informando haber obtenido éxito terapéutico en alrededor del 80% de los problemas tratados (aunque con variaciones importantes, por ejemplo el 59.4% de los casos de impotencia primaria y el 97.3% de los casos de eyaculación precoz).

Desde el tratamiento propuesto por Masters y Johnson al momento actual, la variación y evolución de los tratamientos de las disfunciones sexuales ha sido muy importante, aunque más por el acúmulo de técnicas y procedimientos que por cambios en los enfoques terapéuticos o en la explicación de los problemas.

1. Objetivos y orientaciones generales

A la hora de abordar la evaluación y tratamiento de cualquier disfunción sexual es necesario tener en cuenta los siguientes principios básicos (Labrador 1994):

1. El desarrollo y mantenimiento de una disfunción sexual es un problema que afecta a una pareja y la forma que

² El modelo hace referencia especialmente a la inhibición de la excitación sexual, tanto en el hombre como en la mujer, aunque según su propio autor puede dar cuenta también de otras disfunciones.

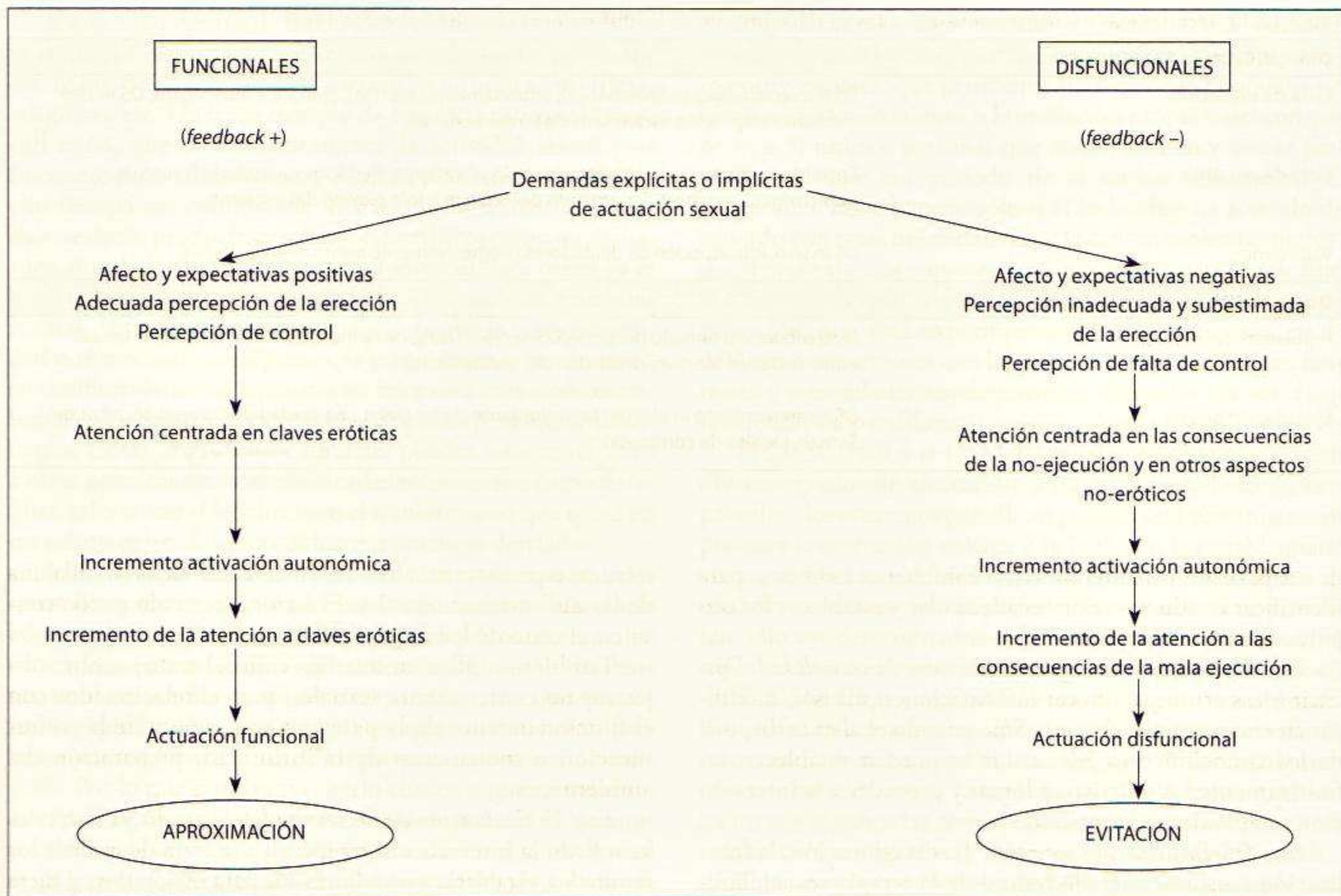


Figura 12.2 Modelo del trastorno de la erección (Barlow, 1986, p. 146).

ésta tiene de comportarse es la responsable de dicha disfunción. En consecuencia, el objetivo no debe ser modificar las conductas de uno u otro, sino las conductas de ambos, más en concreto las conductas que utilizan en sus relaciones sexuales.

2. Como requisito previo al desarrollo de cualquier programa de intervención específico es necesario prácticamente siempre dar una información y educación sexual adecuada a ambos miembros de la pareja. En muchos casos, esto puede ser suficiente para superar su disfunción, pero en todos es necesario para poder proceder posteriormente al desarrollo de los programas de intervención más específicos.

3. En la mayor parte de los casos es necesario disminuir la ansiedad asociada a la relación sexual o a las actividades sexuales en general. La mejor forma de conseguir reducir esta ansiedad consiste en enseñar a la persona técnicas y habilidades que la permitan controlarla a voluntad. Procedimientos como la relajación, técnicas de exposición o inoculación del estrés pueden ser muy útiles al respecto.

4. El aumento de la comunicación y la mejora en las relaciones generales de la pareja es determinante para conseguir resultados positivos.

5. Los tratamientos deben incluir una parte práctica de entrenamiento en cómo desarrollar las nuevas conductas sexuales más adecuadas para la relación con la pareja (por

ejemplo, cómo y cuándo acariciar, posturas para realizar el coito...). También es muy importante el entrenamiento en conductas de relación más social (cómo comunicar interés o afecto, cómo expresar preferencias o negarse a determinadas propuestas...). En general, todas aquellas conductas que se conocen como «habilidades sociales», en especial las dirigidas a relacionarse con personas de distinto sexo.

A partir de estas consideraciones generales se han desarrollado diferentes programas de intervención, muchos de ellos están orientados al tratamiento en pareja, mientras que en otros casos se considera la posibilidad de ofrecer tratamiento a las personas sin pareja, pues en algunos casos la presencia de la disfunción dificulta o imposibilita el conseguir pareja o mantenerla.

2. Estructura y componentes de la terapia

La mayoría de las terapias sexuales suelen estructurarse alrededor de cinco fases fundamentales:

Fase I: Evaluación y diagnóstico de la disfunción. Implica el uso de distintos instrumentos y técnicas para identificar el problema o problemas y las posibles causas o determinantes

Tabla 12.13 Técnicas más frecuentemente utilizadas en el tratamiento de las disfunciones sexuales (Labrador, 1987)

DISFUNCIONES FEMENINAS:	
Falta de excitación	DS (Desensibilización Sistemática), entrenamiento asertivo, ejercicios musculares, DS <i>in vivo</i> mediante asignación escalonada de tareas sexuales.
Falta de orgasmo	Entrenamiento en masturbación con o sin vibradores, ejercicios musculares (músculo pubicoxígeo), reacondicionamiento del orgasmo, <i>role-playing</i> del orgasmo.
Vaginismo	DS <i>in vivo</i> , introducción de dilatadores progresivamente mayores en la vagina.
DISFUNCIONES MASCULINAS:	
Problemas de erección	<i>Biofeedback</i> del tamaño del pene, DS, técnicas dirigidas a incrementar la activación sexual, entrenamiento asertivo, detención del pensamiento.
Eyacuación precoz	DS, entrenamiento <i>in vivo</i> (en la mayor parte de los casos una verdadera DS real), técnicas de Seman, técnica de compresión.

de su aparición y mantenimiento. También es momento para identificar conductas sexuales adecuadas y establecer los objetivos de la intervención.

Fase II: Educación e información sobre la sexualidad. Discutir ideas erróneas, ofrecer informaciones precisas, modificar creencias y actitudes, etc. Sólo cuando el cliente dispone de los conocimientos adecuados se pueden establecer definitivamente los objetivos a lograr y proceder a la intervención terapéutica más concreta.

Fase III: Focalización sensorial. Tras la educación, la focalización sensorial es el eje central de la terapia sexual, aplicable en todos los casos. Su objetivo es conseguir que ambos miembros de la pareja identifiquen y tomen conciencia de sus propias sensaciones corporales (sensoriales y sexuales). Frente al intento de «logros» o «realizaciones», aquí sólo se pretende que las personas aprendan a desarrollar la propia sensibilidad en la relación con la pareja, mediante episodios de exploración alternada del cuerpo de la pareja y caricias mutuas. Para separar más este proceder de la orientación a «logros» sexuales, durante esta fase se prohíbe el coito, a fin de que no se sienta obligado ningún miembro de la pareja a «cumplir». Además, los episodios de exploración y caricias primero se restringen a zonas corporales no genitales (focalización sensorial) y después se permite ya acariciar genitales y pechos de la mujer (focalización sexual). Es importante concentrarse en identificar y disfrutar de la estimulación que le proporciona la pareja y a su vez aprender a proporcionarle estimulación placentera. Este proceder no sólo enseña a disfrutar de la relación sexual (disfrutar es el objetivo, no «lograr» nada en concreto, como erecciones u orgasmos), sino también a reducir la ansiedad ante estas relaciones y mejorar la intimidad y comunicación de la pareja. Prácticamente en todos los casos se sigue el procedimiento desarrollado por Masters y Johnson (1970).

Fase IV: Desarrollo de técnicas específicas para cada uno de los trastornos. Esta fase se centra sobre los objetivos más estrictamente sexuales, como nuevas formas de aproximación, uso de fantasías, reducción de la ansiedad de realización, control de respuestas sexuales específicas (vaginismo, eyacuación precoz, etc.). En la Tabla 12.13 se presenta un esquema de las

técnicas específicas más frecuentemente utilizadas en cada una de las disfunciones sexuales. El lector interesado puede consultar el texto de Labrador (1994).

También implica en muchos casos el trabajo sobre objetivos no estrictamente sexuales, pero sí relacionados con el funcionamiento de la pareja, como mejora de la comunicación o incremento de la intimidad, preparación del ambiente, etc.

Fase V: Evaluación de los resultados. Cuando ya se ha desarrollado la intervención terapéutica se trata de evaluar los resultados, establecer procedimientos para mejorarlos, si fuera necesario, y facilitar el que se mantengan, así como procedimientos para prevenir posibles reapariciones de los problemas.

IV. PARAFILIAS O DESVIACIONES SEXUALES

A. CONCEPTO Y CARACTERIZACIÓN GENERAL

Los términos de *parafilias*, *desviaciones sexuales* o *trastornos de la inclinación sexual* hacen referencia a una serie de comportamientos sexuales caracterizados por la excitación del sujeto ante objetos y situaciones que no forman parte de los patrones sexuales normativos, o porque el sujeto necesita para obtener placer la presencia de determinados estímulos que se apartan de lo que se consideran estímulos sexuales normales.

La pregunta que inmediatamente suscita esta definición es: «¿qué es lo normal?». Siempre han existido formas diferentes de conducta sexual, pero no todas las culturas han definido un mismo comportamiento como normal o anormal. De hecho, los estudios transculturales antropológicos nos hablan de la existencia en otras culturas de prácticas sexuales socialmente admitidas que serían clasificadas como desviadas y aberrantes en nuestra cultura occidental (Nieto, 1992). Así, por ejemplo, en nuestra sociedad se consideraría un acto necrófilo el hecho de copular con la esposa fallecida, mientras que para los Ballaca de la Columbia Británica es una muestra de duelo y de pesar.

Y aún más, dentro de una misma cultura los criterios de normalidad respecto a la actividad sexual han ido cambiando fruto de las presiones sociales, culturales, políticas, religiosas, etc. Un buen ejemplo de esto lo constituye la masturbación, que es estadísticamente la actividad sexual más frecuente entre adolescentes y adultos, pero que no hace mucho tiempo era considerada una anomalía sexual, que además, se decía, producía trastornos tanto físicos como mentales. Algo similar ha ocurrido con la homosexualidad, como ya se ha señalado, hasta hace poco calificada como un trastorno mental. Hoy en día no hay evidencia de que la homosexualidad esté asociada a una patología psiquiátrica, y por lo tanto su clasificación como trastorno no hace otra cosa sino contribuir a la discriminación social y legal de estas personas (McConaghy, 1993). Argumentos similares pueden hacerse respecto a otras prácticas sexuales clasificadas actualmente como parafilias, tales como el fetichismo o el transvestismo que quizá en un futuro dejen de ser consideradas prácticas desviadas.

La dificultad de discriminar entre conductas sexuales normales y anormales se hace aún más evidente cuando se comprueba que muchas de las imágenes y fantasías que estimulan sexualmente a los sujetos con parafilias son frecuentes también en las personas sin parafilias, lo que parece indicar que los objetos y situaciones que excitan a estas personas pueden formar parte de los patrones de «excitación normal». Por lo que quizás un criterio clínico a tener en cuenta a la hora de establecer la normalidad-anormalidad de estas conductas es el grado en que éstas interfieren el ajuste sexual de la persona dificultando el establecimiento de relaciones sexuales satisfactorias.

Otro aspecto fundamental a considerar, a la hora de decidir sobre estos comportamientos, es si éstos representan una agresión o un peligro para el que lo practica, para la persona que es objeto de la práctica o para ambos (Belloch, 1992). En este sentido, un subgrupo de estas conductas se caracteriza por ser comportamientos coercitivos que transgreden la libertad de la otra persona; ejemplos de éstos son el exhibicionismo, el voyeurismo, el frotteurismo, la paidofilia, la violación, etc. Estas conductas reciben el nombre de *ofensas sexuales* y son consideradas legalmente como delitos.

En definitiva, dada la gran variación del comportamiento sexual humano, resulta difícil establecer unos límites claros entre lo que es normal y lo que es desviado. En la actualidad, y a pesar de que la lista de variaciones sexuales ha aumentado significativamente en el siglo XX, al igual que el horizonte de comportamientos asociados con el sexo, también parece ser mayor el deseo de tolerar una mayor diversidad de comportamientos sexuales siempre que ocurran de común acuerdo entre adultos y en privado, y siempre que no constituyan una violación de los derechos y libertades del otro (Bullough, 1992).

B. CLASIFICACIÓN DEL DSM Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El DSM-IV adopta el término de parafilias en lugar del de desviaciones sexuales y las define como un grupo de trastor-

nos cuya sintomatología esencial es la presencia de fantasías sexuales intensas y recurrentes, de impulsos o comportamientos sexuales, que generalmente suponen: 1) objetos no humanos; 2) sufrimiento o humillación propia o del compañero, o 3) niños o personas que no consienten y que se presentan durante un período de al menos seis meses. El diagnóstico debe hacerse sólo si el individuo ha actuado de acuerdo con estas necesidades o si le causan molestias marcadas. Estos criterios suponen un importante avance respecto al DSM-III (1980), y son un ejemplo de la progresiva liberalización que está experimentando la clasificación de la APA, ya que permiten que las personas normales tengan fantasías y necesidades supuestamente desviadas sin ser diagnosticadas de parafilias (Davison y Neale, 1990).

El DSM-III-R y el DSM-IV señalan además que existen diversos grados de afectación. Para algunos individuos con parafilias, los estímulos parafilicos pueden ser necesarios siempre para la activación erótica y se incluyen invariablemente en la actividad sexual, bien en forma real o en forma de fantasías. En otros casos, estas preferencias parafilicas se presentan sólo en determinados momentos, siendo el individuo capaz de funcionar sexualmente sin este tipo de estímulos.

El DSM-III-R y el DSM-IV no distinguen entre parafilias y ofensas sexuales, agrupando todos estos trastornos de forma indistinta bajo un mismo epígrafe. Además, algunas ofensas sexuales como la violación o las agresiones sexuales no son clasificadas como parafilias, lo que pone de relieve más su carácter agresivo y violento que su carácter sexual.

Tal y como se pudo ver en la Tabla 12.4, los trastornos incluidos bajo la categoría diagnóstica de parafilias en el DSM-IV son los siguientes: exhibicionismo, fetichismo, frotteurismo, paidofilia, masoquismo sexual, sadismo sexual, fetichismo transvestista y voyeurismo. Finalmente se incluye una categoría residual de parafilias no especificadas que debe usarse en aquellos comportamientos que constituyendo una parafilia no hayan podido ser clasificados en ninguna de las categorías anteriores, por ejemplo la zoofilia, la necrofilia, etc.

Para que una persona sea diagnosticada de alguno de estos trastornos, según el DSM-IV ha de cumplir los siguientes criterios diagnósticos:

a) *Durante un período por lo menos de seis meses, intensas necesidades recurrentes y fantasías sexualmente excitantes ligadas a la parafilia* (por ejemplo, fantasías que implican el uso de objetos no vivientes en el caso del fetichismo, o que implican la exhibición de los genitales en el caso del exhibicionismo, etc.).

b) *El individuo ha actuado de acuerdo con estas necesidades o se encuentra marcadamente perturbado por ellas.*

En algunos trastornos como el fetichismo, el transvestismo sexual y la paidofilia, se incluye un tercer criterio para facilitar el diagnóstico diferencial.

El DSM-III-R establecía además unos *criterios de gravedad*:

Leve: El individuo se encuentra marcadamente afectado por las necesidades parafilicas recurrentes, pero nunca ha actuado de acuerdo con ellas.

Moderada: En algunas ocasiones, el individuo ha actuado de acuerdo con sus necesidades parafilicas.

Grave: El individuo ha actuado repetidamente de acuerdo con sus necesidades parafilicas.

Con frecuencia, estos sujetos presentan parafilias múltiples (Abel, Mittelman y Becker 1985), y en algunas ocasiones, éstas pueden ser un síntoma de otros trastornos mentales como la esquizofrenia, trastornos de personalidad o de conducta (alcoholismo, abuso de sustancias, etc.).

Las reacciones que estas conductas producen en los sujetos que las padecen varían de persona a persona, aunque en la mayor parte de los casos son comportamientos que no provocan malestar subjetivo, lo que justifica que estos sujetos rara vez soliciten tratamiento, y cuando lo hacen suelen hacerlo presionados por algún familiar o por las autoridades legales. En otro subgrupo de sujetos, una minoría, estos comportamientos pueden generar sentimientos de culpa, vergüenza y depresión.

C. EPIDEMIOLOGÍA

Se desconoce cuál es el alcance numérico de estos trastornos, ya que las personas que lo padecen tienden a ocultarlo, especialmente por el importante rechazo social que estas conductas provocan. Además, como se ha indicado anteriormente, rara vez solicitan tratamiento, por lo que también los datos referentes a casos tratados en la clínica son escasos. Por otro lado, en el caso de aquellos comportamientos que constituyen ofensas sexuales también las víctimas contribuyen a esta ocultación por miedo, vergüenza o temor a las represalias. Así, por ejemplo, se estima que al menos un tercio de las agresiones sexuales nunca son contadas a nadie por la víctima (ni siquiera a amigos o familiares).

Respecto a la prevalencia por sexos las estadísticas indican que las parafilias afectan con mucha más frecuencia a hombres que a mujeres. Sólo en el masoquismo se da un elevado número de mujeres, pero incluso en este trastorno la razón es de 20 a 1 (APA, 1988).

Existen varias hipótesis para explicar esta preponderancia masculina en las desviaciones sexuales (Farré, 1991). En primer lugar se alude a que el hombre tiene un mayor impulso sexual que la mujer, lo cual facilita que fije la atención en una gama más amplia de objetos sexuales. Una segunda explicación gira en torno al mayor componente agresivo de los varones que puede explicar la adopción de conductas violentas ligadas al sexo, por ejemplo la violación. En esta línea, diversos estudios han tratado de establecer correlaciones entre niveles de testosterona y conductas sexuales violentas, aunque con resultados contradictorios y poco concluyentes (Aluja, Martínez de Osaba y Torrubia, 1989; Rada, Laws y Kellner, 1976). Y por último, también se habla de una mayor indefinición de la identidad sexual masculina y de menor capacidad de discriminación sexual, que puede llevar a la exploración de estímulos sexuales diversos.

En relación con la edad de inicio, las desviaciones sexuales suelen comenzar en la adolescencia, estimándose que

un 50% de estos sujetos comienza sus actividades antes de los 18 años (Becker y Kavoussi, 1989).

D. DESCRIPCIÓN CLÍNICA

1. Exhibicionismo

El exhibicionismo es una conducta caracterizada por la obtención de un alto nivel de excitación sexual a través de la exposición de los genitales a una persona (normalmente desconocida y del sexo contrario) en un lugar público, y sin que exista intento de realizar una actividad sexual posterior.

Es una desviación que ocurre de forma casi exclusiva en hombres. La conducta exhibicionista más típica consiste en mostrar el pene en erección a una o más mujeres, con frecuencia adolescentes, en lugares públicos poco concurridos y retirados (parques, playas, calles desiertas, el coche...). Algunos autores, sin embargo, han informado de exhibicionismo femenino (Grob, 1985; Hollender, Brown y Roback, 1977). Grob (1985) cuenta el caso de una mujer que mientras conducía su coche se dedicaba a exponer sus pechos a los conductores de camiones que pasaban; si éstos respondían de forma favorable, entonces exhibía además los genitales, experimentando por ello una marcada excitación sexual y llegando incluso en algunas ocasiones al orgasmo. Esta conducta tenía además un carácter persistente y compulsivo, tal y como sucede en el exhibicionismo masculino.

En cuanto al diagnóstico diferencial, el exhibicionismo debe distinguirse de la paidofilia: en ésta puede también existir exhibición de los genitales, pero la exhibición es aquí un preludeo de una actividad sexual posterior con el niño.

El exhibicionismo es probablemente la más común de las desviaciones sexuales, aunque se desconocen las cifras exactas de prevalencia y los datos existentes han sido recogidos desde el punto de vista de las víctimas. Algunos estudios (DiVasto, Kaufman, Jackson, Christy, Pearson y Burgett, 1984) señalan que entre el 30 y el 50% de las mujeres informan de haber sido en alguna ocasión víctimas de un exhibicionista.

El exhibicionismo es además la desviación que con más frecuencia tiene problemas con la justicia. Según las estadísticas, aproximadamente el 34% de los exhibicionistas son detenidos y juzgados en algún momento de su vida por dicha conducta (Farré, 1991) y constituye un tercio de las acusaciones por ofensas sexuales.

El exhibicionismo comienza normalmente en la adolescencia, aunque los sujetos no suelen ser acusados por sus víctimas hasta que llegan a la edad adulta. La prevalencia máxima del trastorno se da entre los 20 y los 30 años de edad. Ocasionalmente, el exhibicionismo puede aparecer en hombres de mayor edad; en estos casos suele tratarse de personas solitarias, sin pareja, o personas que han sido abandonadas por su pareja debido a problemas de impotencia (McConaghy, 1993).

Es común que los exhibicionistas presenten además alguna otra desviación sexual, siendo las más comunes voyeurismo y paidofilia (Freund y Blanchard, 1986; McConaghy, 1985, 1988).

Con frecuencia se asocia el inicio de estas conductas con alguna experiencia de excitación sexual que sigue a un episodio de exposición accidental. Por ejemplo, mientras el sujeto se está vistiendo puede darse cuenta de que está siendo observado por alguna mujer del vecindario o por algún familiar que entra de forma inesperada en la habitación, produciendo turbación en ella, lo que puede provocar una erección. Otros autores lo asocian a las exposiciones ocasionales que pueden producirse durante los juegos infantiles del tipo «médicos y enfermeras» (Farré, 1991). La situación puede repetirse de forma intencionada cierto número de veces, lo que favorece que el adolescente se sienta motivado a exponerse de nuevo en otras situaciones distintas. El mantenimiento de esta conducta durante la edad adulta se podría explicar por la asociación entre dichos comportamientos o fantasías de exhibición con actividades de masturbación.

Algunos autores (McConaghy, 1982, 1993; Smuklerm y Schiebel, 1975) señalan, sin embargo, que aunque la adquisición de estas conductas puede establecerse bajo la influencia de un impulso sexual, durante su mantenimiento en la edad adulta éstas pierden su carácter sexual y adquieren un matiz compulsivo. McConaghy (1980) recurre para explicar estos hechos a la *teoría del mecanismo de terminación conductual (completion mechanisms)*. Según esta teoría, cuando una conducta es muy habitual se establece en el sistema nervioso central un mecanismo que él denomina de *terminación conductual*. Este mecanismo se activa ante la presencia de estímulos asociados con la realización de dicho comportamiento, y si la conducta no es completada se produce un importante incremento de la activación general y por lo tanto de la tensión subjetiva. Lo aversivo de esta sensación es lo que impulsa al sujeto a completar la conducta aunque no lo desee, dado que dicha terminación va seguida de la desaparición de la tensión subjetiva y por lo tanto de una sensación de alivio.

Esta consideración del exhibicionismo como una conducta básicamente compulsiva y no sexual es consistente con los estudios que señalan que un porcentaje elevado de sujetos informa de no obtener gratificación sexual durante las exposiciones, no encontrando un motivo consistente para su conducta aparte de un sentimiento de compulsión (Langevin y Lang, 1987). Además, la mayor parte de los exhibicionistas que reciben tratamiento indican que suelen realizar la conducta varias veces al día.

En este mismo sentido puede interpretarse el hecho de que el exhibicionista sea normalmente heterosexual y con frecuencia personas casadas con relaciones heterosexuales dentro de los cánones de la normalidad, no existiendo diferencias entre el tipo de contactos heterosexuales que establecen los exhibicionistas y los que establecen los sujetos normales (Freund, 1990).

Otros autores aluden a lo que se conoce como alteración del cortejo (*courtship disorder*). Kolarsky y Madlfousek (1972) realizaron un experimento en el que mostraban películas de mujeres realizando conductas y movimientos no eróticos a un grupo de hombres normales y a un grupo de pacientes exhibicionistas, observando que en los pacientes exhibicionistas la visión de las mujeres producía una excitación sexual

que no aparecía en el grupo de sujetos normales. A partir de estos datos los autores sugieren que mientras que en los sujetos normales la ausencia de conductas eróticas o de cortejo les previene de excitarse sexualmente, esto no ocurre en los pacientes que presentan conductas desviadas, en este caso exhibicionismo.

Respecto a las características de personalidad de los exhibicionistas, tradicionalmente en la literatura se ha descrito a estos sujetos como personas tímidas, retraídas y dependientes con déficit en habilidades sociales y heterosexuales.

2. Voyeurismo

El voyeurismo es una conducta que se caracteriza porque la principal fuente de excitación sexual para el sujeto es la contemplación de personas desnudas o realizando algún tipo de actividad sexual. El voyeurista lleva a cabo dichas conductas de forma oculta y sin el consentimiento de las víctimas, no implicando dichos comportamientos la realización de ninguna actividad sexual posterior con la persona observada, que normalmente es una persona del sexo opuesto y desconocida. La masturbación va con frecuencia asociada a este acto.

Respecto al tipo de prácticas más frecuentes unos se dedican a observar desde las ventanas de sus pisos con prismáticos, telescopios, etc.; otros deambulan por las noches buscando habitaciones de moteles, o acudiendo a lugares donde hay parejas en coches aparcados, etc. Algunas de estas prácticas implican un importante riesgo de ser sorprendido, riesgo que aumenta aún más su excitación y que los pone en peligro de ser arrestados.

Al igual que sucedía con el exhibicionismo, esta conducta tiene un marcado carácter compulsivo, y los sujetos informan de una intensa activación autonómica (aceleración de la tasa cardíaca, aumento de la sudoración) ante la aparición de estímulos relacionados con esta conducta, activación que desaparece tras la realización de la misma (McConaghy, 1993).

El voyeurismo aparece de forma predominante en hombres, mayoritariamente heterosexuales. Según algunos autores (Farré, 1987) existen diferencias interhemisféricas entre hombres y mujeres que predisponen al hombre a depender más de la vista para la excitación sexual.

Como se ha señalado anteriormente existe una alta morbilidad entre exhibicionismo y voyeurismo, estimándose que aproximadamente tres cuartas partes de los voyeuristas han tenido también conductas exhibicionistas (Freund y Blanchard, 1986). Al comparar ambos grupos se observa que los voyeuristas solicitan tratamiento con mucha menos frecuencia que los exhibicionistas, probablemente porque éstos son sorprendidos por la justicia en muchas menos ocasiones.

Respecto al diagnóstico diferencial el DSM-III-R señala que es preciso distinguir el voyeurismo de la actividad sexual normal, que normalmente va precedida de una excitación sexual procedente de observar la desnudez; pero la diferencia radica en que en este caso la persona observada lo sabe, siendo el preludio de una actividad sexual posterior con la

misma. El DSM-III-R establece también diferencia entre voyeurismo y utilización de la pornografía. El diagnóstico diferencial se establece aquí a partir del criterio de que en un caso la persona observada desconoce que está siendo observada y en otro caso no. Algunos autores (Langevin y Lang, 1987) cuestionan esta diferenciación e incluyen entre las prácticas voyeuristas la contemplación de *strip-tease*, la utilización de pornografía, etc., siempre que ésta constituya una conducta recurrente o la principal fuente de excitación para un sujeto. En esta misma línea, Freund (1990) señala que debería considerarse una variante del voyeurismo, pero en modalidad auditiva, las prácticas consistentes en la excitación a través de la escucha de cintas magnetofónicas o conversaciones telefónicas en las que una mujer describe las sensaciones que obtiene durante la masturbación o durante la realización del acto sexual.

Esta parafilia normalmente comienza en la adolescencia, y aunque en ocasiones tiene un carácter pasajero, con frecuencia tiene un curso crónico. Su inicio se asocia a la excitación obtenida después de haber observado, quizás de forma accidental, a una mujer desnuda, una pareja haciendo el amor, etc. Posteriormente el sujeto asocia estas fantasías a la masturbación y de esta forma se condiciona la excitación sexual a este tipo de estímulos. Sin embargo, al igual que pasaba con el exhibicionismo, esta conducta acaba adquiriendo una cualidad compulsiva e independiente de la activación sexual generada por este tipo de estímulos.

En cuanto a las características de personalidad, estos sujetos no parecen mostrar rasgos especialmente patológicos, y en lo único que coinciden los estudios es en que suelen ser sujetos tímidos durante la adolescencia y con ciertas dificultades en el establecimiento de relaciones heterosexuales.

3. Frotteurismo

Este trastorno consiste en la obtención de placer de forma preferente o exclusiva a través del frotamiento de los órganos genitales contra el cuerpo de una persona desconocida y sin el consentimiento de ésta. El DSM-III-R incluye en esta misma categoría la conducta consistente en tocamiento de diferentes partes del cuerpo, conducta que según algunos autores representaría una categoría diferente (Freund, 1990). Como pasa por ejemplo en el voyeurismo, esta conducta no es el prelude de una actividad sexual posterior.

Los *frotteurs* realizan normalmente estas actividades en lugares públicos y concurridos, tales como el metro, el autobús, los conciertos de *rock*, etc. La conducta típica consiste en acercarse a la víctima, normalmente niñas adolescentes, y apretar sus genitales contra ella, o toquetearle las nalgas o los pechos. Normalmente, el frotteurismo va acompañado de una masturbación ante el recuerdo de este tipo de situaciones.

Este trastorno suele tener un carácter pasajero y se da con mayor frecuencia entre los 15 y 20 años de edad. La aparición de esta conducta se asocia a la observación de la misma en otras personas y su posterior imitación por parte del adolescente.

Respecto a las tasas de prevalencia existen muy pocos datos sobre este trastorno. En un estudio realizado por Freund, Scher y Hucker (1983) sobre una muestra de 139 sujetos que presentaban desviaciones sexuales, encontraron que 48 de ellos presentaban frotteurismo, 22 como trastorno único y 26 asociado a otras parafilias, especialmente exhibicionismo y voyeurismo.

4. Fetichismo y transvestismo fetichista

El DSM-IV incluye como dos diagnósticos diferentes fetichismo y transvestismo fetichista.

El *fetichista* se excita sexualmente observando y/o manipulando objetos inanimados, normalmente ropa interior femenina, calzado, prendas de vestir diversas, pañales, biberones, etc. Chalkley y Powell (1983) realizaron un estudio sobre 48 sujetos diagnosticados de fetichismo que acudieron a un hospital psiquiátrico para recibir tratamiento. Analizaron cuáles eran los objetos más frecuentemente utilizados como fetiches, las características de los mismos, etc. El objeto más común era la ropa interior, usada por 28 de ellos, siete sujetos tenían como fetiches diferentes partes del cuerpo (cara, manos, pelo, etc.), siete tenían botas y calzado y siete tenían objetos de caucho o goma. En la mayor parte de los casos la conducta fetichista se refería a más de un fetiche: 17 de los sujetos tenían sólo un fetiche, nueve poseían dos fetiches y 22 tenían tres o más fetiches.

Los fetichistas frecuentemente se masturban mientras sostienen, tocan o huelen el fetiche. En el estudio anteriormente citado de Chalkley y Powell (1983) las conductas fetichistas encontradas fueron: vestir ropas o zapatos (21 sujetos), robar, principalmente ropa interior (18 sujetos), observar a alguien que lleva determinada ropa u objetos de caucho (11), mirar al fetiche (6), introducirlo por el recto (6) y coleccionarlo (6). Estos autores indicaban que pocos de sus sujetos informaban de ser marcadamente dependientes de los fetiches para excitarse sexualmente. Este último dato parece inconsistente con el hecho de que 38 de los 48 sujetos acudieran a tratamiento de forma específica por el fetichismo, y es contrario a lo informado por otros autores (McConaghy, 1993), para quien el fetichista sí depende para excitarse sexualmente de la presencia del fetiche.

Cuando la conducta fetichista se limita a ponerse ropa del sexo contrario, esta condición no debe ser diagnosticada de fetichismo, sino de *fetichismo transvestista*. Estos sujetos suelen tener ropa interior femenina que utilizan para transvestirse, bien cuando están solos, acompañando la masturbación a dicho acto, o bien cuando realizan el acto sexual con su pareja. En este sentido, es posible que en el estudio de Chalkley y Powell (1983) los 21 sujetos cuya principal actividad fetichista era vestirse la ropa no debieran ser diagnosticados de fetichismo, sino de transvestismo fetichista si esta ropa era del sexo contrario.

Otra acotación al diagnóstico que hacía el DSM-III-R es que cuando el objeto que estimula sexualmente al sujeto es una parte o una deformidad del cuerpo humano, esta parafilia recibe el nombre de *parcialismo* y debe ser diagnosticada como *parafilia no especificada*.

Los fetichistas son mayoritariamente hombres y heterosexuales, y lo mismo sucede en el fetichismo transvestista. En el trabajo de Chalkley y Powell (1983), de los 48 sujetos sólo había una mujer, 10 de ellos eran homosexuales y el resto heterosexuales.

Algunos investigadores señalan la existencia de fuerte correlación entre fetichismo y sadomasoquismo (Gosselin y Wilson, 1980). Estos autores indican que las fantasías fetichistas son frecuentes en los sadomasoquistas, y viceversa. Además, con frecuencia muchas prácticas sexuales con fetiches implican ciertos comportamientos sadomasoquistas, por ejemplo aquellas que suponen vestirse con un determinado tipo de ropa de caucho o goma que produce una fuerte constricción corporal, o aquellas que incluyen en la práctica sexual determinados objetos que pueden resultar agresivos, por ejemplo zapatos de tacón, etc.

Apenas existen datos de la prevalencia de este trastorno, dado que éste constituye una conducta normalmente no peligrosa, que no implica violación de las libertades y derechos del otro y que suele darse en privado, por lo que muchos fetichistas no acuden a tratamiento, y los que acuden lo hacen frecuentemente presionados por la pareja y por las interferencias que el fetichismo puede ocasionar en sus relaciones sexuales.

Respecto a su *etiología*, la mayor parte de los autores apelan a la importancia de los procesos de condicionamiento en el aprendizaje de esta conducta. Quizás el procedimiento más común sea la incorporación del objeto fetiche, normalmente a través de la imaginación, a una situación de masturbación, por lo que la aparición de un orgasmo posterior fortalecerá la conexión entre ese objeto y la sensación de placer. Apoyando esta hipótesis diversos experimentos de laboratorio han demostrado que la asociación de imágenes con un fuerte contenido sexual con imágenes de objetos neutros acaba generando en estos últimos propiedades eróticas. Un experimento clásico es el realizado por Rachman (1966), que demostró de forma experimental cómo este tipo de respuestas podían condicionarse siguiendo un paradigma de condicionamiento clásico. Este autor presentó a un grupo de hombres heterosexuales un estímulo en principio neutro (unas botas de mujer) seguido de un estímulo incondicionado que producía una respuesta de excitación sexual (fotografías de mujeres desnudas). Al cabo de varios ensayos (entre 24 y 65) observó que los sujetos experimentaban excitación sexual, medida a través de la respuesta de erección peneana, ante la visión de las botas negras. Este hecho fue interpretado por el autor como que se había producido un condicionamiento clásico ante este tipo de estímulos. La respuesta condicionada se extinguió posteriormente después de varios ensayos de presentación del EC sin el EI.

Para algunos autores (McConaghy, 1993) esta explicación del fetichismo basada en el condicionamiento que puede producirse durante la masturbación no es consistente con el hecho de que la mayoría de los fetichistas informe de un fuerte interés durante su infancia hacia el objeto fetiche, a pesar de que los sujetos no suelen tener consciencia de dicho interés. Desde nuestro punto de vista, sin embargo, estos datos no son contradictorios, sino más bien complementa-

rios, ya que precisamente por ser el fetiche un objeto que desde siempre ha llamado la atención del sujeto es más fácilmente incorporable a la masturbación a través de fantasías.

Finalmente señalar que se ha hablado repetidamente de una asociación entre fetichismo y epilepsia temporal (Eps-tein, 1961), existiendo una gran controversia respecto a ello, ya que los datos no parecen apoyar esta hipótesis etiológica (Kolarsky, Freund, Machek y Polak, 1967; Shukla, Srivastava y Katiyar, 1979).

Respecto al fetichismo transvestista, éste suele tener su inicio también en la adolescencia. Las prendas de mujer son algo que normalmente recaba la atención de los jóvenes adolescentes a menudo interesados en las ropas de sus madres o hermanas, y que pueden incluirse en la masturbación de forma azarosa, por curiosidad o en forma de juego.

5. Paidofilia

Se denomina *paidofilia* o *pedofilia* (el DSM-IV adopta este último término) al trastorno caracterizado por la presencia de fantasías y conductas que implican la actividad sexual entre un adulto y un niño. El DSM-IV, además de los dos criterios diagnósticos requeridos en todas las parafilias (señalados anteriormente), incluye un tercero que hace referencia a la edad del niño y del adulto, indicando que es necesario que el sujeto tenga por lo menos dieciséis años y sea al menos cinco años mayor que el niño o los niños con los que se relaciona sexualmente. Además, se debe especificar si la relación es heterosexual, homosexual o ambas. También si se limita a incesto, y también si la paidofilia es de tipo exclusivo (sólo se da atracción sexual por los niños) o de tipo no exclusivo (existe atracción sexual hacia personas adultas).

Las conductas sexuales implicadas en la paidofilia son diversas y van desde el mero exhibicionismo o masturbación delante del niño hasta los besos, las caricias, los contactos orogenitales y en algunos casos (no muy frecuentes) la penetración tanto vaginal como anal. Normalmente, la paidofilia no implica violencia física. El adulto suele ganarse el afecto y la simpatía del niño a través de premios, juegos, etc., siendo además con mucha frecuencia una persona conocida y cercana al medio en el que se desenvuelve el niño. Se estima que una tercera parte de los abusos sexuales en la infancia son de carácter incestuoso (Ochoa y Vázquez, 1992).

Respecto a la orientación sexual de la paidofilia (heterosexual u homosexual) algunos autores (McConaghy, 1993) señalan que esta diferenciación es determinante, dado que —como se puede apreciar en la Tabla 12.14—, los rasgos de personalidad y las conductas exhibidas por unos sujetos y otros son claramente diferentes. En general podría decirse que la paidofilia homosexual suele tener un carácter más crónico y menos reactivo que la paidofilia heterosexual.

En cuanto al diagnóstico diferencial, se indica que la presencia de actos sexuales con niños no es suficiente para el diagnóstico de paidofilia. Es necesario distinguir este trastorno de aquellos casos en los que la relación sexual con el niño se da en el contexto de un importante estrés psicosocial o como consecuencia de una situación de soledad o aislamiento,

Tabla 12.14 Comparación entre la paidofilia heterosexual y homosexual (McConaghy, 1993)

PAIDOFILIA HETEROSEXUAL	PAIDOFILIA HOMOSEXUAL
<ul style="list-style-type: none"> - Pocas víctimas. - El sujeto es alguien conocido para las víctimas. - Se realizan repetidos abusos con una misma víctima durante períodos prolongados de tiempo (meses, incluso años). - La edad media de las víctimas es de 8 años. - Se sienten atraídos por las mujeres adultas y no exclusivamente por las niñas. - Suelen ser sujetos casados. - La conducta comienza en la edad adulta de forma ocasional y en momentos de cierto estrés psicosocial. - Suelen ser de clase social baja, estar en paro, mostrar problemas con el alcohol, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> - Muchas víctimas. - El sujeto suele ser un desconocido para las víctimas. - No suelen tener más de una relación con cada una de las víctimas. - La edad media de las víctimas es de 10 años. - No se sienten atraídos por adultos del sexo opuesto. - Suelen ser solteros. - La conducta comienza en la adolescencia. - Suelen ser personas acomodadas con un empleo estable, sin especiales problemas con el alcohol, pero que rehuyen las relaciones sociales con los adultos.

constituyendo un episodio aislado en la vida de un individuo que prefiere establecer relaciones con adultos, pero que utiliza al niño porque el adulto no está disponible.

En ocasiones se dan también casos de relaciones con niños aisladas, y que no constituyen paidofilia en sujetos con retraso mental, trastorno orgánico de la personalidad, esquizofrenia o problemas de intoxicación alcohólica. En todos ellos, la conducta está ligada a una disminución de la capacidad de juicio y del control de los impulsos.

Se sabe poco acerca de la prevalencia del trastorno en la población general. Algunos autores, partiendo de datos indirectos sobre las víctimas existentes, calculan que la paidofilia afecta al 5% de los hombres y al 0,5% de las mujeres (McConaghy, 1993).

Los datos existentes respecto al número de víctimas tampoco son muy precisos, ya que el temor a no ser creídos, el miedo a la represalia por parte de los agresores, etc., origina que la mayor parte de estas conductas sean ocultadas por el niño. Se estima que en Estados Unidos hay más de 500.000 casos denunciados cada año. Un informe oficial de la Secretaría de Estado de Salud y Servicios Sociales de Estados Unidos (1985) señalaba que una de cada 4-5 niñas y uno de cada 9-10 niños sufren de algún tipo de abuso sexual antes de los 18 años de edad. En nuestro país no se conocen todavía estadísticas fiables, pero los datos no parecen distar mucho de los americanos (Ochoa y Vázquez, 1992).

Respecto a los trabajos retrospectivos realizados sobre las víctimas las cifras varían de uno a otro, en función de la forma en que se haya recogido la información y de la definición de las actividades paidofílicas que haya hecho cada uno de los autores. Según los diversos estudios revisados (Finkelhor, 1985; Finkelhor y Lewis, 1988; Fromuth y Burkhart, 1989; Russell, 1983), entre el 10 y el 59% de las mujeres y entre el 5 y el 16% de los hombres informan de haber tenido una actividad sexual con un adulto durante la infancia.

En contra de la creencia tradicional de que el ofensor suele ser un desconocido, en el 90% de los casos los abusos proceden de una persona conocida y cercana para el niño (familiares, vecinos, amigos de la familia, etc.).

Tal y como se observa en los datos anteriormente expuestos, el porcentaje de niñas que es objeto de abuso es dos veces superior al porcentaje de niños.

En cuanto a las características de las personas que tienen paidofilia, el perfil típico es el de un hombre (el 93% de los casos) de mediana o avanzada edad, solitario y con ciertas dificultades para establecer relaciones heterosexuales. Normalmente no presentan ningún trastorno psicopatológico significativo, aunque suelen ser sujetos con baja autoestima y con pocos recursos para hacer frente a situaciones de estrés, siendo frecuente que presenten problemas de abuso de alcohol o de abuso de sustancias.

Se sabe poco acerca de la etiología del trastorno. Se han generado varias hipótesis para explicarlo. Unas hacen referencia al aprendizaje de actitudes negativas hacia el sexo, a las experiencias de abuso sexual durante la infancia, a la presencia de sentimientos de inferioridad y baja autoestima, de dificultades de relación interpersonal, etc., que facilitan la relación del adulto con el niño como forma de refugiarse en un mundo poco hostil. La asociación posterior de estas fantasías paidofílicas con la masturbación facilita el mantenimiento de la conducta. Así mismo, las situaciones de elevado estrés psicosocial pueden funcionar como desencadenantes y mantenedores de estas conductas.

Otros autores (Farré, 1991) hablan de un proceso de condicionamiento que no se extinguió con experiencias posteriores más gratificantes. Señala el inicio de este condicionamiento en la infancia, en los primeros roces o experiencias que el niño tiene en el contexto de los juegos infantiles y que el sujeto experimentó como algo gratificante. Si con posterioridad, durante la adolescencia o edad adulta, las relaciones heterosexuales con personas de su edad no resultan suficientemente gratificantes es posible que el sujeto recurra al recuerdo de esas experiencias y busque experiencias similares.

6. Sadismo y masoquismo

El DSM-IV define estas parafilias como entidades separadas. El *sadismo* se refiere a la necesidad de infligir daño a otra persona para excitarse sexualmente. El *masoquismo* implica la necesidad de ser humillado, atacado, maltratado, etc., para obtener placer sexual. Ahora bien, a pesar de estar definidos de forma separada son trastornos que con frecuencia aparecen juntos: por ejemplo, muchos masoquistas se infligen daño a

sí mismos. En estos casos tradicionalmente se ha hablado de sadomasoquismo.

Etiquetar una conducta sádica o masoquista como patológica es difícil, pues para muchas personas normales de ambos sexos (aproximadamente un 25%, según los estudios Kinsey) es sexualmente excitante proporcionar o recibir pequeñas agresiones cariñosas, como mordiscos y pellizcos, o someterse voluntariamente a ciertas fantasías de dominación-sumisión durante la actividad sexual. En este sentido, diferentes trabajos realizados (Heilbrun y Leif, 1988; Heilbrun y Loftus, 1986) sobre la población normal ponen de manifiesto que la inclusión de conductas de tipo sadomasoquista en una situación de interacción sexual resulta más excitante que la mera presencia de estímulos eróticos, lo que lleva a concluir a los autores que existe un cierto componente sádico en la sexualidad normal.

El DSM-III-R señalaba la necesidad de establecer el diagnóstico diferencial respecto a la violación o cualquier otro ataque sexual. En algunos casos, estas ofensas pueden ser consideradas actos sádicos siempre que el sujeto obtenga placer sólo por el hecho de ver sufrir a las víctimas. Sin embargo, parece que esto sólo sucede en un porcentaje muy pequeño de violadores —el 10%—, dado que el resto no parece encontrar excitación en el sufrimiento de la víctima.

En algunas ocasiones, el sadismo está asociado a un trastorno de la personalidad antisocial: estos individuos pueden cometer actos muy violentos y producir daños severos a sus víctimas.

Existe una gran variedad de conductas sádicas y masoquistas, que van desde la sujeción con todo tipo de ligaduras (una de las más frecuentes), golpes o latigazos, semiestrangulación, pisoteo del cuerpo, tratamiento traumático de los genitales y pecho mediante pinzas, etc. En los últimos años ha comenzado a proliferar una a la que se otorga una atención especial por el peligro físico que implica, la *hipoxifilia*. Consiste en la excitación sexual a través de la privación de oxígeno por medio de un nudo, una bolsa de plástico, una máscara; la asfixia produce vértigo y mareos debido a la interrupción de la oxigenación arterial del cerebro y al aumento del dióxido de carbono, sensaciones que son vividas como excitantes por estas personas, aumentando así el placer de la masturbación o de la relación sexual. En ocasiones, la hipoxia producida por la falta de oxigenación se hace irreversible y entonces se produce la muerte. Los datos referentes a Estados Unidos, Australia y Canadá estiman que de una a dos muertes cada año de cada millón está producida por esta causa (APA, 1988).

Se sabe poco acerca de la prevalencia de las conductas sadomasoquistas en la población general. En un trabajo clásico realizado en Estados Unidos (Hunt, 1974) se obtuvo que el 4,8% de los hombres y el 2,1% de las mujeres se excitaba infligiendo dolor a otros, y el 2,5% de los hombres y el 4,6% de las mujeres recibiendo dolor. Además, la mayoría de los sujetos informaron de haber practicado esas conductas durante el último año. Resultados similares se han obtenido en estudios más recientes (Person, Terestman, Myers, Goldberg y Salvadori, 1989). Según estos datos, la prevalencia del masoquismo es mayor en las mujeres que en los hom-

bres. No todos los autores coinciden en ello (APA, 1988), sin embargo, sí existe un acuerdo al considerarla la parafilia de mayor prevalencia en el sexo femenino.

Estas conductas suelen comenzar en la adolescencia, y tienen un curso crónico. Es frecuente la asociación del sadismo y del masoquismo con el fetichismo y el fetichismo transvestista.

Es difícil encontrar una *explicación etiológica* adecuada tanto para el sadismo como para el masoquismo. Al igual que en el resto de las parafilias se ha recurrido a procesos de condicionamiento. El primer modelo experimental de masoquismo se debe a Eroféieva (1912), quien condicionó una respuesta alimenticia clásica a un estímulo eléctrico. El perro recibía una estimulación eléctrica (dolorosa) en la piel y a continuación se le presentaba la comida. Después de varios ensayos de condicionamiento, el perro cuando aparecía el estímulo eléctrico, en lugar de mostrar una reacción de defensa se dirigía al lugar de la comida, lamiéndose el hocico y meneando el rabo con evidente satisfacción. Con posterioridad, diversos autores (Brown, 1965; Sandler, 1964) han intentado demostrar que en circunstancias especiales la estimulación aversiva puede convertirse en señal discriminativa de hechos agradables. En base a esto es posible que ciertas sensaciones dolorosas o desagradables se hayan condicionado a la excitación sexual durante la adolescencia.

Una vez más se han evocado posibles alteraciones de la personalidad, pero con escaso éxito (Farré, 1991).

Finalmente, son curiosos los estudios antropológicos que nombra Pedersen (1988) y que indican que las etnias más proclives a estas actividades son los anglosajones y judíos de la Europa Oriental, lo cual puede llevar a suponer que este tipo de conductas son más frecuentes en aquellas culturas en las que se reprimen las manifestaciones de agresividad, lo que explicaría su menor prevalencia entre los latinos.

7. Otras parafilias y ofensas sexuales

Bajo la categoría de *parafilias no especificadas* el DSM-IV agrupa una serie de desviaciones sexuales, tales como la zoofilia (animales), la coprofilia (heces), la necrofilia (muertos) y otras ofensas sexuales, como llamadas telefónicas obscenas, etc. La prevalencia de estos trastornos es desigual: por ejemplo, la zoofilia es una práctica bastante frecuente en zonas rurales y aisladas, mientras que la necrofilia es un trastorno muy poco frecuente. En general son pocos los sujetos que acuden a tratamiento por este tipo de problemas.

E. ETIOLOGÍA

Tal y como se ha ido señalando al describir cada una de las desviaciones sexuales, todavía se sabe poco acerca de su etiopatogenia, y los modelos explicativos existentes no permiten explicar de forma convincente el desarrollo y mantenimiento de estas conductas.

Respecto a los *factores biológicos* no existe evidencia empírica que avale la presencia de una causa de tipo biológico que

pueda identificarse como claramente implicada en el desarrollo de las parafilias. Una de las hipótesis desarrolladas hace referencia a la *presencia de niveles anormales de andrógenos* dado que pueden contribuir a una excitación sexual inapropiada. Los trabajos realizados, todos ellos con sujetos acusados de conductas sexuales violentas, aportan resultados contradictorios y nada esclarecedores (Aluja y cols., 1989; Bradford y McLean, 1984). Otra hipótesis sugiere la presencia de una *alteración del lóbulo temporal*, dado que algunos autores (Kolarsky y cols., 1967) informan de una elevada incidencia de desviaciones sexuales en sujetos que presentan epilepsia del lóbulo temporal. Sin embargo, revisiones más recientes tampoco permiten confirmar estos hallazgos (Langevin, 1990).

Respecto a las *causas psicológicas*, las primeras hipótesis y quizás las más plausibles hacen referencia a la importancia de los procesos de aprendizaje.

La hipótesis de que las conductas parafilicas se aprenden por un proceso de *condicionamiento clásico* es defendida por la mayor parte de los investigadores que trabajan en el tema (Quinsey y Earls, 1990). Como ya hemos visto, es posible que el aprendizaje de estos trastornos se produzca debido a que un estímulo atípico (la exhibición de ciertas partes del cuerpo, un objeto determinado, la visión de una mujer desnuda o realizando el acto sexual, etc.) se haya asociado de forma accidental a una sensación de excitación sexual, asociación que se refuerza por la repetición buscada de dichas situaciones por parte del sujeto y sobre todo por la inclusión de fantasías relacionadas con dicho estímulo durante la masturbación (McGuire y cols., 1965). Estos datos se encuentran avalados por evidencia experimental como la suministrada, por ejemplo, por Freund, Scher y Hucker (1983), quienes informan que más del 60% de los exhibicionistas y sólo el 20% de los sujetos controles mostraron una respuesta de erección penénea ante la descripción verbal de una situación de exhibición, siendo esta respuesta de erección tan intensa o más que la que experimentaron ante la descripción de un coito. En este sentido, el hecho de que exista una respuesta genital fácilmente condicionable en el hombre, la erección, frente a la ausencia de una respuesta de estas características en la mujer puede explicar por qué este tipo de conductas se da con mayor frecuencia entre los hombres que entre las mujeres.

Sin embargo, el hecho de que un porcentaje significativo de sujetos normales informe de activación ante fantasías de actividades sexuales desviadas pero no las realicen entra en contradicción con el modelo de condicionamiento, por lo que parece que éste suministra sólo una explicación parcial de los procesos que median el aprendizaje de las parafilias.

Por ello, algunos autores han intentado generar hipótesis alternativas que permitan explicar por qué se mantienen estos comportamientos una vez adquiridos. En esta línea se enmarca la *teoría de la terminación conductual (behavior completion)* propuesta por McConaghy (1980) y a la que ya nos hemos referido cuando hablamos del exhibicionismo. Esta teoría parte de dos hechos: 1) el carácter compulsivo que tienen muchos de estos comportamientos (exhibicionismo, voyeurismo, frotteurismo, etc.), los propios sujetos informan de no poder contenerse de realizar estas conductas;

y 2) con frecuencia estos sujetos se quejan más de una respuesta de activación general que de una respuesta de activación sexual ante este tipo de estímulos. Como se recordará, la idea básica del modelo es que, en base a la activación del *mecanismo de terminación conductual*, el sujeto ante determinadas claves estimulatorias asociadas a conductas habituales experimenta una intensa activación general que le compele a no detenerse en la realización de la conducta y completarla, ya que de esta forma desaparece la activación y el intenso malestar subjetivo asociado a ella.

Una hipótesis alternativa a este modelo también generada por la observación de la cualidad compulsiva de estas conductas es la de que dichos comportamientos tienen un *carácter adictivo* (Herman, 1990). Sin embargo, los datos clínicos y la evidencia empírica no parecen avalar esta hipótesis, existiendo pocas semejanzas entre el comportamiento de los sujetos con desviaciones sexuales y el de los sujetos con adicciones (McConaghy, 1993).

Otros autores (Freund, 1990; Freund y cols., 1983) conceptualizan desde una perspectiva etiológica las desviaciones sexuales como *trastornos del cortejo (courtship disorders)*. Freund (1990) cree que las conductas sexuales están biológicamente determinadas. Identifica cuatro fases en las interacciones sexuales humanas: 1) localización y evaluación de la pareja; 2) fase de interacción pretáctil (esto es, mirar, sonreír, hablar...); 3) fase de interacción táctil, y 4) fase de unión genital. A cada una de estas fases le corresponde un patrón determinado de activación y cada una de ellas prepara para la fase siguiente, siempre que las claves de cortejo dadas por la pareja así lo indiquen. Freund señala que pueden producirse anomalías en el patrón de activación de cada una de estas fases produciéndose una exagerada intensificación del mismo, y esto es lo que ocurre en las desviaciones sexuales. Freund asocia la aparición de cada uno de los trastornos con la alteración de una de las fases del cortejo. Así, el voyeurismo se entendería como una alteración de la fase de localización y evaluación; el exhibicionismo de la fase de interacción pretáctil, el frotteurismo de la fase de interacción táctil y la violación de la fase de unión genital. Esto significa que el voyeurista, por ejemplo, experimenta el arousal típico de fases posteriores en la primera fase del cortejo sin que existan estímulos que inviten a dicha excitación. La idea sería, por lo tanto, que mientras en los sujetos normales las diferentes conductas de cortejo que realizan las personas del sexo opuesto dan información sobre el tipo de excitación que debe experimentarse, estando ésta graduada a lo largo de todo el proceso del cortejo, esto no sucede en los sujetos con parafilias. Se produce una desconexión entre dichas claves de cortejo y las conductas del sujeto, así como un aumento e intensificación de la excitación producida en cada fase, dependiendo del trastorno de que se trate. Este autor no indica, sin embargo, por qué se producen estas anomalías.

También se ha enfatizado el papel que juega la *imitación de modelos* en el desarrollo de este tipo de conductas. La mayor parte de los autores encuentran relación entre el ambiente familiar en que se ha desarrollado el sujeto durante la infancia y la aparición sobre todo de ofensas sexuales y conductas de violencia. Marshall y Barbaree (1990), en su

reciente revisión sobre ofensores sexuales señalan que un porcentaje elevado de ellos ha tenido una pobre socialización durante la infancia; así mismo, muchos de ellos informan de haber presenciado de forma repetida escenas de violencia en el hogar. Todo ello parece facilitar el uso de la agresión como forma de interacción, e impide el acceso durante la adolescencia a unas apropiadas relaciones sociales.

Desde otras perspectivas se ha subrayado la importancia de las actitudes y cogniciones hacia el sexo, que se van aprendiendo e internalizando a lo largo de todo el proceso de desarrollo.

Finalmente, y de forma repetida, se ha aludido a que las desviaciones sexuales reflejan un *déficit de habilidades* —quizás mediado por la ansiedad— de comunicación social y heterosexual.

F. PAUTAS GENERALES DE EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO

En el ámbito de las parafilias no se han producido éxitos terapéuticos tan espectaculares como en el campo de las disfunciones, en gran parte porque el principal problema que plantea la intervención terapéutica con estos sujetos es la escasa motivación que tienen hacia el cambio, siendo muy pocos los que acuden a consulta por tener conciencia de tener un problema, haciéndolo normalmente bajo presión, bien de la familia, bien de la justicia, lo que explica el gran número de abandonos y el escaso éxito terapéutico.

Previo a la intervención es necesario realizar una cuidadosa evaluación que proporcione información no sólo de las conductas sexuales del sujeto y de las actitudes hacia las mismas, sino también acerca de sus habilidades instrumentales (capacidad para hacer frente a situaciones de estrés, habilidades sociales y heterosexuales, etc.) y acerca del medio en que se desenvuelve (situación personal y laboral, existencia o no de redes de apoyo social). Esta información es fundamental de cara al desarrollo del tratamiento posterior dado que el objetivo a conseguir es no sólo suprimir las conductas sexuales desviadas, sino también y fundamentalmente establecer unos impulsos eróticos y unas conductas sexuales normales, por lo cual es fundamental conocer hasta qué punto el medio en que está inmerso el sujeto favorece o no la normalización de su vida sexual.

Los primeros programas conductuales para el tratamiento de las desviaciones y ofensas sexuales fueron desarrollados en la década de los sesenta y los setenta, y estaban basados en la hipótesis de que estas conductas se aprenden mediante un proceso de condicionamiento. Por ello, los primeros procedimientos empleados fueron procedimientos de condicionamiento clásico cuyo objetivo era extinguir la excitación ante estímulos desviados, y generar excitación ante estímulos no desviados. Sin embargo, esto no parecía suficiente, dado que en la mayor parte de los casos existe un importante déficit de habilidades de afrontamiento, especialmente de habilidades sociales, por lo que se fueron añadiendo al tratamiento otras técnicas conductuales como entrenamiento en aserción, habilidades heterosexuales, etc. En los años ochenta y en paralelo al auge de las terapias cognitivas se han introdu-

cido técnicas dirigidas a modificar distorsiones cognitivas, ideas irracionales, etc. (McConaghy, 1993).

En la actualidad, y fruto de esta evolución, se emplean programas de tratamiento de amplio espectro con el fin de abordar la conducta desde todas las vertientes posibles. Estos programas incluyen:

1. *La eliminación de la excitación sexual ante estímulos desviados.* Para ello se han utilizado fundamentalmente técnicas aversivas y fármacos antiandrógenos, que aunque no consiguen hacer desaparecer del todo los impulsos sexuales sí reducen en gran medida su intensidad y su frecuencia.

2. *Aumento de la excitación sexual adecuada.* El objetivo es que el sujeto vuelva a sentirse excitado por los estímulos sexuales normales. La técnica más utilizada ha sido el recondicionamiento del orgasmo.

3. *Disminución de la ansiedad heterosexual.* Con frecuencia estos sujetos presentan intensas respuestas de ansiedad asociadas a las relaciones heterosexuales; un objetivo clave del tratamiento es disminuir dicha ansiedad para que no bloquee el desarrollo de conductas posteriores.

4. *Mejora del funcionamiento heterosexual.* Los déficit en las relaciones interpersonales funcionan como facilitadores de las conductas parafilias, que en muchos casos reflejan una incapacidad del sujeto para establecer una relación social y sexual normal y recíproca. El entrenamiento en habilidades sociales tanto generales como específicas (habilidades de lígüe...) es fundamental en el tratamiento de estos pacientes.

5. *Modificación de conductas desviadas asociadas al sexo.* En algunas ocasiones los pacientes han adquirido comportamientos que culturalmente se consideran inadecuados para el sexo de pertenencia —por ejemplo, conductas afeminadas en un hombre— y que provocan las burlas y rechazos de los otros, facilitando el mantenimiento de la desviación sexual.

En la Tabla 12.15 se ofrece un esquema de los objetivos terapéuticos a conseguir y de las técnicas de intervención que pueden utilizarse para ello.

V. TRASTORNOS DE LA IDENTIDAD DE GÉNERO

Estos trastornos, que son los menos frecuentes y los menos estudiados entre los trastornos sexuales, se caracterizan por la existencia de una incongruencia entre el sexo anatómico del individuo y su propia identidad de género, entendida ésta como la propia percepción o conciencia de ser hombre o mujer. Estas alteraciones presentan una gran diversidad en cuanto a su «gravedad», de modo que en las formas más leves la persona identifica perfectamente a qué sexo pertenece aunque experimenta malestar y sentimientos de adecuación respecto a ello, mientras que en las formas más extremas (como el transexualismo), junto a esos sentimientos de malestar, la persona tiene la sensación de pertenecer al sexo opuesto.

Con la aparición de los procedimientos quirúrgicos de cambio de sexo, un número creciente de personas que experimentaban ese malestar hacia el propio género y que incluso

Tabla 12.15 Tratamiento de las parafilias: objetivos terapéuticos y principales técnicas de intervención

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS	TÉCNICAS UTILIZADAS
Eliminación de la excitación sexual ante estímulos desviados.	Técnicas aversivas (químicas, eléctricas), vergüenza, sensibilización encubierta. Fármacos antiandrógenos.
Aumento de la excitación sexual adecuada.	Recondicionamiento del orgasmo, moldeamiento, desvanecimiento.
Disminución de la ansiedad heterosexual.	DS (Desensibilización Sistémica) imaginaria y real. Exposición.
Mejora en el funcionamiento heterosexual.	Entrenamiento en habilidades sociales.
Modificación de conductas desviadas asociadas al sexo.	Modelado, autoinstrucciones, ensayo conductual.

se vestían con las ropas del sexo contrario (transvestistas), comenzaron a plantearse el cambio de sexo y a solicitar este tipo de intervenciones (McConaghy, 1993). Esta situación, a pesar de afectar a un número muy pequeño de personas, ha sido objeto de una gran atención, debido en parte a lo controvertido del procedimiento de intervención. Sin embargo, esa atención se hace más evidente en los medios de comunicación social que en las publicaciones científicas, en las que los estudios sobre este tipo de trastornos siguen siendo más la excepción que la norma.

A. CLASIFICACIÓN Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El DSM-V recoge tres categorías diagnósticas dentro del grupo de los trastornos de la identidad sexual. Todas ellas se caracterizan por la aparición de malestar intenso y persistente acerca del propio sexo, estableciéndose diferenciaciones en función del momento de aparición del trastorno (infancia *versus* edad adulta) y de la presencia o no de transexualismo:

1. *Trastorno de la identidad sexual en niños*: Se manifiesta antes de la pubertad y se caracteriza por un profundo y persistente malestar en relación con el sexo anatómico y el deseo de pertenecer al otro sexo.

2. *Trastorno de la identidad sexual en adolescentes o adultos*: el sentimiento de inadecuación respecto al propio sexo va acompañado de una preocupación por deshacerse de los caracteres sexuales propios. Suele implicar cambios persistentes o recurrentes de ropa para adoptar el papel de las personas del otro sexo (transvestismo).

3. *Trastorno de la identidad sexual no especificado*: En él se incluyen todos aquellos casos que no reúnen los criterios para el diagnóstico de un trastorno de la identidad sexual específico.

Para aquellos trastornos que se dan en la edad adulta el DSM-IV incluye la *especificación de la orientación sexual del individuo*: Con atracción sexual por varones, con atracción sexual por mujeres, con atracción sexual por ambos sexos o sin atracción sexual por ninguno. Esta especificación, en apariencia simple, supone múltiples dificultades en su aplicación, ya que, por ejemplo, un individuo cuyo cuerpo es femenino

y cuya identidad de género es masculina, puede rechazar abiertamente que se le etiquete como homosexual a causa de su atracción por las mujeres, e incluso puede insistir en que se le considere heterosexual, ya que él «se siente atraído por el otro sexo». Para evitar herir susceptibilidades algunos clínicos (véase Halgin y Whitbourne, 1993) aconsejan especificar la orientación sexual del individuo con un trastorno de la identidad atendiendo al género de la persona por la que se sienten atraídos (esto es, masculino, femenino, ambos o ninguno). Esta modificación ha sido introducida en el borrador del DSMTV (APA, 1994).

B. DESCRIPCIÓN CLÍNICA

1. Trastorno de la identidad de género en la infancia

El estudio de este trastorno se planteó debido a la dificultad que supone el tratamiento de los transexuales adultos (Becker y Kavoussi, 1989). Los niños a los que se les da este diagnóstico suelen ser bastante femeninos, mientras que las niñas son masculinas; su comportamiento no se adapta a lo que los estereotipos sociales consideran que es apropiado para su sexo. Estos niños sienten aversión por vestirse con las ropas típicas de su sexo (los niños se ponen vestidos y joyas, mientras las niñas rehusan ponerse vestido y llevan el pelo corto) y detestan jugar a los juegos propios de su sexo (niños que prefieren jugar a las muñecas y niñas a las que les gusta jugar a vaqueros). Ambos sexos se identifican con modelos del rol del sexo contrario (el niño que en sus juegos quiere ser la madre). Incluso llegan a manifestar un rechazo abierto hacia sus caracteres sexuales. Así, la niña puede insistir en que desarrollará un pene o incluso simularlo con diversos objetos, negarse a orinar sentada, etc., mientras el niño muestra su desagrado hacia su pene y sus testículos, manifiesta querer amamantar a su bebé, etc.

Este trastorno es más frecuente en niños que en niñas (al menos entre la población que acude a consulta por el problema) y suele comenzar antes de los 6 años (Davidson y Neale, 1990). No obstante, es un trastorno poco común. Los estudios retrospectivos de sujetos transexuales han revelado una alta incidencia de la conducta propia del sexo contrario durante la infancia de estos sujetos (Green, 1985). Sin embargo, los

datos apuntan que sólo algunos casos aislados de trastorno de identidad en la infancia desembocan posteriormente en transexualismo, siendo más frecuente la evolución hacia la homosexualidad (McConaghy, 1984).

A la hora de establecer un diagnóstico de trastorno de identidad de género infantil conviene tener en consideración dos aspectos. Por un lado, la categorización de niños-femeninos y niñas-masculinas está altamente determinada por los juicios y los estereotipos sociales, que son los que delimitan en qué medida una determinada pauta de conducta ha sobrepasado la frontera de lo «propio de su sexo» para entrar dentro del área reservada al sexo contrario. Es más, existen incluso diferencias en la tolerancia de estas desviaciones de género cuando se producen en niños y en niñas: por lo general, estas desviaciones son mejor aceptadas y toleradas en el caso de las niñas que en el de los niños, lo que puede influir sobre la mayor frecuencia clínica del trastorno entre estos últimos (al ser menos tolerado, se busca una solución para el problema). Por otro lado, Becker y Kavoussi (1989) señalan que en estas edades es difícil separar la identidad de género del rol sexual, por lo que la evaluación del niño ha de incluir tanto su conducta como la identidad de género.

2. Transexualismo

Este diagnóstico presente en el DSM-III-R, ha desaparecido en el DSM-IV. La preocupación persistente sobre cómo deshacerse o modificar las características sexuales propias que caracteriza a estos sujetos les lleva con frecuencia a solicitar tratamientos hormonales o intervenciones quirúrgicas de cambio de sexo para adquirir las características sexuales del sexo con el que se autoperceben. De hecho, la mayor parte de los estudios sobre transexuales se han centrado en estas personas que solicitan el cambio de sexo, constatando que la mayoría de estos sujetos comenzaron a utilizar ropas del sexo opuesto antes de la pubertad, de una manera completa (es decir, toda la indumentaria, no sólo una o dos prendas) y en la mitad de los casos de manera permanente. En la mayoría de los casos dicen haberse sentido rechazados desde pequeños, y encontrarse «atrapados» en su propio cuerpo (McConaghy, 1984).

La mayoría de los hombres, y casi todas las mujeres, sienten atracción sexual hacia los miembros de su propio sexo biológico (véase McConaghy, 1993). Según Becker y Kavoussi (1989), la mayoría de los transexuales masculinos tienen una orientación homosexual (atracción hacia los hombres), aunque aproximadamente a un 25% les atrae las mujeres (heterosexuales); es más, una vez que se ha producido el cambio de sexo y se han convertido en mujeres, algunos de estos transexuales heterosexuales tienen relaciones con otras mujeres.

El matrimonio previo a la operación es más frecuente en los hombres que en las mujeres (Vershoor y Poortinga, 1988). Las mujeres, en cambio, son las que con mayor frecuencia establecen relaciones estables con miembros de su mismo sexo biológico antes de la operación (Fleming, MacGowan y Costos, 1985; Kockott y Fahrner, 1988).

Por otra parte, existe una alta proporción de trastornos psiquiátricos concomitantes con el transexualismo, predominando los trastornos de la personalidad narcisista, antisocial y límite, el abuso de sustancias y las conductas autodestructivas o suicidas (Meyer, 1982). Existen datos que apuntan que tan sólo un 30% de los transexuales no presenta otro trastorno (Hoening, Kenna y Youd, 1970).

No obstante, todos estos datos deben tomarse con precaución, ya que es tendencia habitual entre las personas que solicitan un cambio de sexo reconstruir sus historias para maximizar las probabilidades de conseguirlo. Así, por ejemplo, durante años se creyó que los transexuales tenían una actividad sexual reducida (dato que se constató en diversos estudios efectuados durante la década de los cincuenta); sin embargo, los datos más recientes parecen indicar que no existe tal reducción de la actividad sexual, sino que simplemente se «construía» una historia que indicara tal reducción porque así creían tener más posibilidades de conseguir que les admitieran en los programas de cambio de sexo (véase McConaghy, 1993).

Pero quizá el aspecto más controvertido y más estudiado del transexualismo sea el de su *diferenciación respecto a otras conductas sexuales*, especialmente el transvestismo (en el sentido amplio del término anteriormente especificado). La diferenciación puede resultar bastante difícil, ya que ambos tienen en común el hecho de vestirse con las ropas del sexo opuesto. Intentando delimitar esta cuestión, Bancroft (1974) distingue cuatro tipos de transvestistas: 1) el transvestista fetichista (generalmente varón) que obtiene excitación sexual vistiendo ropas del otro sexo; 2) el transvestista con doble rol, que normalmente viste con las ropas propias de su sexo y tiene una orientación heterosexual, pero que, ocasionalmente, cambia de indumentaria para hacerse pasar por miembro del otro sexo; 3) el transvestista homosexual, que tiene una orientación homosexual y se viste con ropas del otro sexo, a menudo con una intención más folclórica que sexual, y 4) el transvestista transexual que, a diferencia de todos los anteriores, usa el atuendo del sexo opuesto como una forma de expresión de su deseo de cambiar de apariencia (deseo relacionado con el malestar que le produce su apariencia actual).

Bancroft señala que es posible que el transexualismo en la vida adulta se inicie con un transvestismo fetichista en la niñez, el cual, con el paso del tiempo, ha ido perdiendo su efecto excitante. Esta es precisamente la postura adoptada por el DSM-III-R, en el que la aparición de excitación sexual al vestir ropas del sexo opuesto supone un criterio de exclusión del diagnóstico de transexualismo (en realidad, este aspecto no se incluye entre los criterios diagnósticos, pero aparece especificado en la discusión acerca del diagnóstico diferencial entre transexualismo y fetichismo transvestista). Es más, el DSM-III-R acepta que el fetichismo transvestista y el transvestismo pueden evolucionar hacia un transexualismo, lo que parece implicar que la activación fetichista previamente experimentada desaparecerá.

A este respecto, algunos autores (véase Blanchard y Clemmensen, 1988) señalan que la realidad clínica muestra a individuos que solicitan un cambio de sexo y que al mismo tiempo experimentan excitación al vestir ropas del sexo

opuesto, lo que parece indicar la necesidad de introducir modificaciones en los criterios diagnósticos con objeto de eliminar la asunción implícita del DSM-III-R de que la activación fetichista y el transexualismo son mutuamente excluyentes.

C. EPIDEMIOLOGÍA

Existen muy pocos datos rigurosos acerca de la prevalencia e incidencia de los trastornos de la identidad de género, y además, los escasos datos existentes hablan de manera exclusiva del transexualismo. Sin embargo, a pesar de esta pobreza de resultados, parece haber un acuerdo generalizado acerca de la escasa frecuencia de estos trastornos y de su mayor prevalencia entre los hombres.³

El DSM-III-R sitúa la prevalencia del transexualismo en un caso por cada 30.000 habitantes en los hombres y de uno por cada 100.000 en las mujeres. Algunos autores van más allá, al estimar que existen un total de unos 30.000 casos de transexualismo en todo el mundo (Lothstein, 1982). Además, los hombres se interesan con una frecuencia 3 ó 4 veces mayor que las mujeres en el cambio de sexo (Meyer, 1982), aunque no hay diferencias entre ambos sexos en los porcentajes de los que finalmente pasan por el quirófano para un cambio de sexo.

Algunos autores consideran que el transexualismo ha sufrido un incremento paulatino en su prevalencia desde que fue identificado. Así, Eklund, Gooren y Bezemer (1988) informan que en Holanda las tasas de transexuales se situaban en un caso cada 45.000 habitantes para los hombres y en un caso cada 200.000 habitantes para las mujeres en 1980; en 1983 las cifras se elevaban a un caso cada 26.000 y cada 100.000 habitantes, respectivamente; y en 1986 se estimaban en un caso cada 18.000 y 54.000 habitantes, respectivamente. Además, Eklund y cols. (1988) apuntan que la proporción de transexuales hombres/mujeres tiende a permanecer constante (3 a 1). Sin embargo, estos mismos autores señalan que dado que no se ha constatado una disminución en la edad de las personas que buscan tratamiento (como sería el caso si realmente se hubiera incrementado la prevalencia del trastorno), parece que los incrementos en las cifras responden a la mayor permisividad social hacia las operaciones de cambio de sexo. Del mismo modo, Tsoi (1988) atribuye las tasas anormalmente altas de transexualismo en Singapur (un caso cada 2.900 o cada 8.300 habitantes, para hombres y mujeres respectivamente) a la accesibilidad de las intervenciones de cambio de sexo.

No obstante, hay que resaltar que los estudios sobre transexualismo presentan un problema adicional, ya que en la mayoría de los casos se centran en las personas que acuden a una consulta médica solicitando un tratamiento hormonal o un cambio de sexo. Sin embargo, algunos autores apuntan que la mayoría de los transexuales nunca entran en contacto con un programa de cambio de identidad, aunque obtienen hormonas en el mercado negro (Open Forum, 1978).

Respecto al resto de los trastornos de la identidad de género, el DSM-III-R no aporta datos epidemiológicos, aunque señala que el trastorno de la identidad de género en la niñez es muy poco frecuente y que es probable que el TISAA sea más común que el transexualismo.

D. ETIOLOGÍA

No existen explicaciones exhaustivas sobre la etiología de los trastornos de la identidad de género, sino tan sólo una serie de conjeturas con escaso y contradictorio apoyo experimental, que no permiten en ningún caso proponer modelos etiológicos integrados de los diferentes trastornos. La mayoría de esas «conjeturas» se centran en el transexualismo y hacen referencia a aspectos orgánicos tales como la existencia de una diferenciación hipotalámica prenatal, niveles plasmáticos disminuidos de testosterona en hombres transexuales y aumentados en mujeres, anomalías específicas del lóbulo temporal, tumores cerebrales, alteraciones cromosómicas, etc. Sin embargo, la evidencia con la que cuentan es equívoca y poco controlada, y no permite establecer conclusiones definitivas.

Por su parte, los modelos psicológicos se basan en la aplicación «simple» de las teorías del aprendizaje y postulan que el problema surge a causa del reforzamiento de conductas propias del otro sexo por parte de los padres durante la infancia. Así mismo, desde los modelos del aprendizaje social se atribuye el trastorno a una identificación con modelos del mismo sexo. Finalmente, otros autores explican la aparición del transexualismo como un mecanismo que la persona establece para poder relacionarse con personas de su mismo sexo sin tener que aceptar la condición de homosexual. Este mecanismo sería más frecuente en mujeres transexuales que en hombres (en relación con la mayor frecuencia de relaciones estables tras la operación en éstas). Adicionalmente, en algunos casos la pareja puede resultar decisiva en la decisión de cambio de sexo: una de las mujeres puede someterse a una operación de cambio de sexo a requerimiento de su compañera que intenta con ello no sentirse homosexual (Otero, 1991).

Como factores adicionales en el caso de los *trastornos de identidad de género en la infancia* cabe señalar la indiferencia o incluso el favorecimiento de la conducta del sexo contrario por parte de los padres (especialmente patente en el caso de las niñas); en la niña, vestir ropas de chico; en el niño, la falta de juegos masculinos en los primeros años o la sobreprotección materna que lleva a excluir los juegos bruscos o violentos; o la carencia de modelos del propio sexo en los primeros años de vida (Green, 1974).

E. PAUTAS GENERALES DE EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO

La mayoría de los individuos con transexualismo acuden a consulta para solicitar un cambio de sexo mediante procedimientos quirúrgicos en los que se modifican los genitales externos, y es muy difícil que acepten un tratamiento que tenga una

³ Al hablar de «hombres» nos estamos refiriendo a aquellas personas cuyo sexo biológico es masculino, pero que se sienten y quieren llegar a ser mujeres. Del mismo modo, el término «mujer» se refiere a personas con sexo biológico femenino que se sienten y quieren llegar a ser hombres.

finalidad diferente. Es más, en algunos casos pueden ver la psicoterapia como un procedimiento para disuadirles de la cirugía (Becker y Kavoussi, 1989). En cualquier caso, cuando una persona solicita un cambio de sexo es necesaria una valoración cuidadosa para determinar qué candidatos son adecuados o no para someterse a la operación. Así, por ejemplo, ha de determinarse la posible presencia de otros trastornos psiquiátricos que han de ser tratados antes de decidir la intervención quirúrgica.

La prueba más comúnmente adoptada es la comprobación de la capacidad del sujeto para vivir asumiendo el rol del sexo opuesto durante un período de tiempo determinado. Esta fue precisamente la resolución que se alcanzó ya en 1978 en la Cuarta Conferencia Internacional sobre Identidad de Género. Durante este «período de prueba» el transexual puede recibir tratamiento hormonal e incluso algunos autores aprueban la mastectomía para mujeres con deseos de convertirse en hombres. Más recientemente, en 1985, los *Standards of Care* han ratificado muchos de estos aspectos, al mismo tiempo que sugieren que la decisión final sea tomada por más de un profesional (incluso por un comité) y que se utilice la terapia psicológica como apoyo antes y después de la intervención para ayudar al transexual a adaptarse a su nueva vida. Según estos criterios, el período de adaptación al rol del otro sexo se sitúa en los 12 meses (aunque según otras orientaciones éste puede extenderse hasta los dos años). En España aún no existe una regulación respecto a este tema.

Alternativamente, existen algunos datos acerca de la utilización exitosa de la terapia de conducta en la modificación de la identidad de género. Así, Rekers y Lovaas (1974) modificaron las conductas «femeninas» de un niño de 5 años al que se le había diagnosticado un trastorno de la identidad mediante reforzamiento diferencial por parte de los padres de las conductas «masculinas» (juegos «de niños», vestirse con ropas de niño, estar con otros niños, etc.). Por su parte, Barlow, Reynolds y Agras (1973) aplicaron un tratamiento conductual a un transexual de 17 años. El tratamiento incluía la identificación de las pautas de conducta femeninas (como la forma de sentarse, de caminar, de hablar, etc.) y la modificación de esas conductas con la ayuda de cintas de vídeo y el modelado de las conductas masculinas. Así mismo, para cambiar el patrón de excitación homosexual por uno heterosexual se utilizaron procedimientos basados en el condicionamiento clásico en los que se emparejaban diapositivas de hombres con diapositivas de mujeres. A continuación se utilizaron procedimientos aversivos para reducir el atractivo que para el sujeto tenían las diapositivas de hombres. Los resultados de este trabajo fueron muy positivos, ya que cinco años después se mantenía la identidad masculina y la orientación heterosexual. Sin embargo, la aplicación posterior de un procedimiento similar a otros dos casos obtuvo éxito en cuanto al cambio de identidad, pero no en el cambio de orientación sexual (Barlow, Abel y Blanchard, 1979).

VI. CONCLUSIONES

Aunque, como se señalaba al comienzo del capítulo, es difícil con frecuencia establecer el límite entre lo normal y lo anor-

mal en el comportamiento sexual, se aprecia en el último cuarto de siglo un incremento considerable en la cantidad de trastornos sexuales conocidos o declarados en la población, tanto de disfunciones como de desviaciones o trastornos de identidad. Las cifras del informe ECA señalando que las disfunciones afectan al 24% de los adultos, siendo el segundo diagnóstico más frecuente tras el uso del tabaco, son un dato evidente al respecto. Pero es posible que este aumento en las tasas de diagnósticos o en los casos conocidos pueda deberse, más que a un aumento en la incidencia de estos problemas (las cifras parecen mantenerse), al cambio social producido respecto a la consideración de la sexualidad. La mayor importancia que se otorga a la vida sexual en general y a lograr una adecuada satisfacción en particular, así como el mayor conocimiento al respecto, hacen que un número creciente de personas identifique sus conductas sexuales anómalas como tales y traten de conseguir una mejora de ésta, en la mayoría de los casos buscando ayuda profesional al respecto. Lejos afortunadamente están los tiempos en que era considerado inadecuado o de «mal gusto» hablar de la propia sexualidad, o adoptar posturas de resignación para los propios problemas sexuales. También está abandonándose la postura de ocultar o silenciar problemas derivados de la conducta sexual de otras personas, las denominadas ofensas sexuales (exhibicionismo, sadismo, voyeurismo...), con frecuencia debido a la culpabilización de las propias víctimas. Así mismo, se ha facilitado el reconocimiento de problemas de identidad de género al disminuir la represión social de este tipo de alternativas sexuales.

Afortunadamente, los avances en los programas de intervención, en especial los relacionados con las disfunciones sexuales, han producido un cambio decisivo en la eficacia de los mismos a partir de 1970, fecha de la publicación de libro de Masters y Johnson *Human Sexual Inadequacy (Incompatibilidad sexual humana)*. Los resultados, para las disfunciones, son en general muy positivos y en reducidos períodos de tratamiento, lo que alienta a las personas con estos problemas a acudir a los profesionales.

Un aspecto destacable, también en el ámbito de las disfunciones, es el cambio en las poblaciones que acuden en busca de ayuda profesional. Como señala Labrador (1994), frente a los trabajos iniciales de Masters y Johnson en los que sólo se trataba a adultos «normales» (que no presentaban ningún otro problema psicopatológico al margen de su disfunción), cada vez resulta más difícil encontrar estos «casos puros» de disfunción sexual. Día a día se ha incrementado el número de parejas que acuden con otros problemas psicopatológicos además de sus disfunciones sexuales, quizá debido a que las parejas «normales» solucionan parte de sus problemas de manera autónoma con el abundante material de ayuda disponible.

Probablemente, el punto más problemático todavía es el de los problemas de falta de deseo sexual (DSI) y aversión o fobia al sexo. No es fácil integrar este tipo de problemas con las restantes disfunciones sexuales, ni a la hora de tratar de explicar su génesis o mantenimiento, ni a la hora de proceder a la intervención. La menor eficacia terapéutica conseguida en estos casos señala la necesidad de desarrollos innovadores para este tipo de problemas.

Algunas consideraciones adicionales señalan el efecto positivo que ha tenido la mejora en la educación sexual, en especial la mayor amplitud de miras a la hora de considerar qué conductas sexuales son «normales». El incremento en el número de conductas y prácticas sexuales consideradas normales ha facilitado la disminución de algunos problemas, por ejemplo los problemas de anorgasmia femenina. Si bien algunas voces han señalado que, como contrapartida, se ha incrementado también el número de desviaciones sexuales o parafilias y quizá de los problemas de identidad de género.

Respecto a las parafilias se señala que ha aumentado el número de conductas parafilias, pero no el número de personas que presentan estos trastornos. Este incremento, en parte, se debe a que ha aumentado la variedad de conductas sexuales habituales y que la distancia entre algunas de éstas y las consideradas desviaciones es pequeña (por ejemplo, algunos casos de fetichismo, etc.). Por otro lado se aprecia una mayor permisividad social con respecto a determinadas conductas anteriormente denominadas desviaciones, siempre que se produzcan de común acuerdo entre ambos miembros de la pareja.

Así pues, se aprecia una mayor variedad de conductas sexuales, lo que provoca el traspasar más fácilmente la frontera de lo «normal», apareciendo más conductas «desviadas», a la vez que mayor permisividad y amplitud de miras a la hora de aceptar como «normales» las diferentes variaciones en la conducta sexual. No hay que perder de vista el valor cultural que impregnan determinadas calificaciones o diagnósticos, en especial en este ámbito de la sexualidad. No hace mucho tiempo algunos consideraban (o a lo peor todavía consideran) desviación sexual a todo lo que no sea coito en postura hombre arriba dentro de una pareja legalmente casada.

Por otro lado, el tratamiento de las parafilias no ha alcanzado niveles de eficacia tan elevados como el de las disfunciones. En primer lugar por la escasa voluntariedad de las personas con estos problemas para someterse a tratamiento. Así mismo, el escaso número de personas que acude a tratamiento de forma voluntaria dificulta el desarrollo de programas de intervención eficaces. Por último, la falta de modelos explicativos de estos trastornos también dificulta el avance de procedimientos de intervención.

Respecto a los trastornos de identidad sexual, el panorama es aún más desalentador. No hay referencias precisas ni respecto al número de personas afectadas, ni a las causas de los diferentes trastornos, ni mucho menos a las posibilidades de intervención, que en la actualidad se centran en posibles intervenciones de carácter biológico.

En general, en todos los trastornos sexuales se echa de menos la existencia de modelos teóricos explicativos de la génesis, desarrollo y mantenimiento de los problemas. Es cierto que se han hecho progresos importantes en la intervención, pero el modo de proceder no ha abandonado aún los desarrollos eminentemente empíricos. La forma habitual de abordar los problemas consiste en describir un problema, incluir algún concepto explicativo intermedio (en la mayor parte de los casos, en especial en las disfunciones, la ansiedad) sobre la etiología, y proceder a un programa de intervención derivado empíricamente. Las dificultades que esta forma de proceder supone para el desarrollo científico en este cam-

po son evidentes. Algunas tentativas colaterales, como las desarrolladas a partir de modelos generales de personalidad, bien buscando personalidades anormales o características específicas en las personas con estos problemas, sólo han conseguido nuevos fracasos.

Las consideraciones más generales al respecto parecen primar la importancia de los aspectos psicosociales, frente a las consideraciones iniciales de estos problemas como problemas médico-orgánicos. Los aspectos de aprendizaje y modelado social parecen tener un papel preponderante en el desarrollo de estos problemas.

VII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

El *funcionamiento sexual* es un aspecto esencial de la existencia humana que está afectado por variables de muy diversa índole (bioquímicas, fisiológicas, culturales, religiosas, sociales, emocionales, etc.). En ciertas condiciones la sexualidad es fuente de placer para el individuo, pero en otras puede generar una notable frustración y malestar. Es precisamente en esas ocasiones cuando hablamos de trastornos sexuales.

La *sexualidad* y sus trastornos ha sido la gran desconocida de la ciencia, siendo tradicionalmente campo reservado a filósofos, sociólogos o teólogos. En esta situación, los primeros estudios científicos que comenzaron a mediados del presente siglo tuvieron una amplia repercusión social que se ha visto reflejada en un cambio paulatino de las concepciones sobre la sexualidad en los ámbitos sociales y científicos, con un consiguiente incremento de la preocupación por conseguir un adecuado funcionamiento sexual. De este modo, el sexo ha entrado a formar parte de los aspectos tratados por los profesionales de la salud en aras a la consecución de una mejor calidad de vida.

En el presente capítulo se analizan los diversos aspectos de la sexualidad humana diferenciando por un lado la propia *respuesta sexual* y por otro la denominada *identidad sexual*, que abarca la *identidad de género* o percepción individual de ser hombre o mujer; el *rol o papel sexual*, que implica todo lo que la persona hace o dice para identificarse ante los demás como hombre o mujer; y la elección de objeto sexual u *orientación sexual*.

Tras este análisis introductorio del funcionamiento sexual «normal» el capítulo se centra en los *trastornos sexuales*, que suponen la alteración de cualquiera de los aspectos de la sexualidad. Para ello, y tras analizar la *clasificación* de estos trastornos en los sistemas diagnósticos de la Asociación Psiquiátrica Americana y de la Organización Mundial de la Salud, se adopta el esquema utilizado por la clasificación que goza de una mayor difusión (el DSM-III-R), diferenciando tres grupos de trastornos sexuales: las disfunciones sexuales, las parafilias y los trastornos de la identidad de género.

Las *disfunciones sexuales* aparecen cuando existen problemas fisiológicos o psicológicos que dificultan la participación o la satisfacción en las actividades sexuales. Estos problemas pueden manifestarse en cualquiera de las fases de la respuesta sexual, lo que ha llevado a diferenciar trastornos del deseo sexual (generalmente inhibición), trastornos de la activación

sexual (manifestados en el caso del hombre como trastornos de la erección), trastornos del orgasmo (anorgasmia femenina y problemas de eyaculación, principalmente) y trastornos por dolor (dispareunia y vaginismo). Este tipo de trastornos afecta a una buena parte de la población (el estudio ECA sitúa su prevalencia en un 24%), aunque sólo una minoría de quienes los padecen buscan ayuda profesional para su problema.

La etiología de las disfunciones sexuales es multifactorial, implicando factores como ansiedad, falta de habilidades y conocimientos sobre sexualidad y adopción del rol de espectador. Estos factores psicológicos interactúan con factores culturales (especialmente con una educación sexual escasa o inadecuada), con factores orgánicos y con el consumo de ciertas sustancias (fármacos o drogas). De todos estos factores, probablemente el más estudiado, y también el más controvertido sea «la ansiedad», cuyo efecto parece estar mediatizado por las respuestas cognitivas del sujeto en la situación de actividad sexual.

Los términos *parafilias*, *desviaciones sexuales* o *trastornos de la inclinación sexual* hacen referencia a una serie de comportamientos sexuales caracterizados por la excitación del sujeto ante objetos y situaciones que no forman parte de los patrones sexuales normativos, o porque el sujeto necesita para obtener placer la presencia de determinados estímulos que se apartan de lo que se consideran estímulos sexuales normales.

Los trastornos incluidos bajo la categoría diagnóstica de parafilias en el DSM-IV son los siguientes: exhibicionismo, fetichismo, frotteurismo, paidofilia, masoquismo sexual, sadismo sexual, fetichismo transvestista y voyeurismo. Finalmente se incluye una categoría residual de parafilias no especificadas que debe usarse en aquellos comportamientos que constituyendo una parafilia no hayan podido ser clasificados en ninguna de las categorías anteriores, por ejemplo la zoofilia, la necrofilia, etc.

Todavía se sabe poco acerca de su etiopatogenia, y los modelos explicativos existentes no permiten explicar de forma convincente el desarrollo y mantenimiento de estas conductas.

Desde una perspectiva biológica no existe evidencia empírica que avale la presencia de un factor de tipo biológico que pueda identificarse como claramente implicado en el desarrollo de las parafilias. Desde una perspectiva psicológica se han aportado diversas explicaciones, unas basadas en los modelos de condicionamiento y que explican las parafilias en base a la asociación entre determinadas situaciones estimulantes con una respuesta de excitación sexual. Y otras que subrayan la importancia de ciertas actitudes y cogniciones hacia el sexo, así como la ausencia de habilidades heterosexuales que faciliten una relación sexual normal. Ambas hipótesis no son contradictorias, sino más bien complementarias.

Por último, el grupo de los *trastornos de la identidad de género* alude a una serie de trastornos que suelen iniciarse en la infancia y que se caracterizan por la existencia de una incongruencia entre el sexo anatómico del individuo y su propia identidad de género. Estos trastornos son muy poco

frecuentes, presentándose en una proporción mucho mayor de hombres que de mujeres. La etiología de estos trastornos es en buena medida desconocida.

VIII. TÉRMINOS CLAVE

Anorgasmia/disfunción orgásmica: Disfunción sexual caracterizada por la dificultad o imposibilidad de alcanzar el orgasmo, tras una fase de excitación normal, durante una actividad sexual que se considera adecuada en cuanto a tipo de estimulación, intensidad y duración.

Deseo Sexual Inhibido (DSI): Disfunción sexual caracterizada por la carencia o disminución del apetito sexual y por la no atracción por el sexo y la posibilidad de llevar a cabo relaciones o conductas sociales.

Disfunción sexual: Trastornos en los que problemas fisiológicos o psicológicos dificultan la participación o la satisfacción en las actividades sexuales. Suponen una alteración en cualquiera de las fases de la respuesta sexual.

Dispareunia: Disfunción sexual caracterizada por dolor genital (en mujeres u hombres) antes, durante o tras el coito.

Exhibicionismo: Parafilia caracterizada por la obtención de un alto nivel de excitación sexual a través de la exposición de los genitales a una persona en un lugar público y sin que exista intento de realizar una actividad sexual posterior.

Eyaculación precoz: Disfunción sexual caracterizada por la eyaculación ante una estimulación sexual, antes, durante o inmediatamente después de la penetración, y antes de que la persona lo desee.

Fetichismo: Parafilia que se caracteriza porque la principal fuente de excitación sexual del sujeto es la observación o manipulación de objetos inanimados (ropa interior, distintas prendas de vestir...).

Frotteurismo: Parafilia que consiste en la obtención de placer de forma preferente o exclusiva a través del frotamiento de los órganos genitales contra el cuerpo de una persona desconocida o sin el consentimiento de ésta.

Identidad sexual: Hace referencia a la forma en que una persona se identifica como perteneciente a uno u otro sexo. Incluye tres facetas: la *identidad de género* o percepción individual de ser hombre o mujer; el *rol sexual* o expresión pública de la identidad de género; y la *orientación sexual* o elección de objeto sexual.

Impotencia: Fallo en la obtención y/o mantenimiento de la erección en el hombre. Se considera disfunción sexual cuando se presenta en al menos el 25% de las relaciones o intentos de relación sexual.

Masoquismo: Parafilia consistente en la necesidad de ser humillado, atacado, maltratado, etc., para obtener placer sexual.

Paidofilia/pedofilia: Parafilia caracterizada por la presencia de fantasías y conductas que implican la actividad sexual de un adulto con un niño.

Parafilia/desviación sexual: Se caracteriza por intensas y repetidas necesidades, fantasías o conductas sexuales que generalmente implican objetos anómalos —animales, objetos inanimados, niños—, formas de relación anómalas como sufrimiento o humillación propia o del compañero, o relaciones con personas que no consienten.

Respuesta sexual: Reacción del organismo a la estimulación sexual que implica el desarrollo de cambios a diversos niveles (anatómico, motor, emocional, etc.).

Sadismo: Parafilia caracterizada por la necesidad de infligir daño a otra persona para excitarse sexualmente.

Transexualismo: Trastorno de la identidad de género en adolescentes y adultos, malestar persistente y un sentimiento de inadecuación respecto al propio sexo anatómico en una persona que ha alcanzado la pubertad y acompañado por una preocupación persistente acerca de cómo deshacerse de las características sexuales del propio sexo y adquirir las del sexo opuesto.

Transvestismo: Utilización continuada de las ropas propias del sexo opuesto.

Trastorno de la identidad sexual/de la identidad de género: Disociación entre el sexo anatómico y la propia identidad sexual.

Trastorno sexual: Comportamientos de carácter sexual o aspectos de la actividad sexual que conllevan experiencia subjetiva de malestar o que producen malestar a otra persona.

Vaginismo: Disfunción sexual caracterizada por la aparición de espasmos en la musculatura del tercio externo de la vagina que interfieren o incluso llegan a impedir el coito.

Voyeurismo: Parafilia que se caracteriza por ser la principal fuente de excitación sexual para el sujeto la contemplación de personas desnudas o realizando algún tipo de actividad sexual.

IX. LECTURAS RECOMENDADAS

- CARRASCO, M. J. (2001). *Disfunciones sexuales femeninas*. Madrid: Síntesis.
- CARROBLES, J. A. I., y SANZ, A. (1991). *Terapia sexual*. Madrid: Fundación Universidad-Empresa.
- CROOKS, R., y BAUR, K. (2000). *Nuestra sexualidad*. México: Thompson.
- FARRÉ, J. M. (1991). Parafilias: Psicopatología y tratamiento. *Cuadernos de Medicina Psicosomática*, 77, 28-41.
- HAWTON, K. (1988). *Terapia sexual*. Barcelona: Doyma. (Publicación original: 1985.)
- LABRADOR, F. J. (1994). *Disfunciones sexuales*. Madrid: Fundación Universidad-Empresa.
- LABRADOR, F. J.; DE LA PUENTE, M.^a L., y CRESPO, M.^a (1994). Evaluación de las disfunciones sexuales. En A. Roa (Ed.), *Manual de evaluación en psicología clínica y de la salud*. Madrid: CPC.
- LABRADOR, F. J. (2000). *Enciclopedia de la sexualidad*. Madrid: Espasa.
- LABRADOR, F. J., y CRESPO, M. (2003). Guía de tratamientos psicológicos eficaces para las disfunciones sexuales. En M. Pérez, J. R. Fernández-Hermida; C. Fernández, e I. Amigo: *Guía de Tratamientos Psicológicos Eficaces I*. Madrid: Pirámide.
- MARSHALL, W. L.; LAWS, D. R., y BARBAREE, H. E. (Eds). *Handbook of sexual assault*. Nueva York: Plenum Press.
- MASTERS, W. H.; JOHNSON, V. E., y KOLODNY, R. C. (1987). *La sexualidad humana* (3 vols.). Barcelona: Grijalbo. (Publicación original: 1985.)

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abel, G. Q.; Mittelman, M. S., y Becker, J. V. (1985). Sexual offenders: Results of assessment and recommendations for treatment. En H. H. Ben-Aron, S. I. Hucker y C. D. Webster. (Eds), *Clinical criminology*. Toronto: M. M. Graphics.
- Abrahamson, D. J.; Barlow, D. H., y Abrahamson, L. S. (1989). Differential effects of performance demand and distraction on sexually functional and dysfunctional males. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 241-247.

Abrahamson, D. J.; Barlow, D. H.; Beck, J. G.; Sakheim, D. K., y Kelly, J. P. (1985). The effects of attentional focus and partner responsiveness on sexual responding: Replication and extension. *Archives of Sexual Behaviour*, 74, 361-371.

Abrahamson, D. J.; Barlow, D. H.; Sakheim, D. K.; Beck, J. G., y Athanasiou, R. (1985). Effects of distraction on sexual responding in sexual functional and sexually dysfunctional men. *Behavior Therapy*, 16, 503-515.

Aluja, A.; Martínez de Osaba, M. J., y Torrubia, R. (1989). Testosterone and personality in males: A study in incarcerated and non incarcerated subjects. Presentado al *IV ISSID Conference*, Heidelberg.

American Psychiatric Association (APA) (1968). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (2.^a ed.) (DSM-II). Washington, DC: APA.

American Psychiatric Association (APA) (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.^a ed.). Washington, DC: APA. (Versión española: Masson, Barcelona, 1984.)

American Psychiatric Association (APA) (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.^a ed. rev.). Washington, DC: APA. (Versión española: Masson, Barcelona, 1988.)

American Psychiatric Association (APA) (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4.^a ed.) (DSM-IV). Washington, DC: APA.

Bancroft, J. (1974). *Deviant sexual behaviour*. Londres: Oxford University Press. (Versión española: Fontanella, Barcelona, 1977.)

Barlow, D. H. (1986). Causes of sexual dysfunction: The role of anxiety and cognitive interference. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54, 140-148.

Barlow, D. H.; Abel, G. G., y Blanchard, E. B. (1979). Gender identity change in transsexuals. *Archives of General Psychiatry*, 36, 1001-1007.

Barlow, D. H.; Reynolds, E. J., y Agras, W. S. (1973). Gender identity change in a transsexual. *Archives of General Psychiatry*, 29, 569-576.

Barlow, D. H.; Sakheim, D. K., y Beck, J. G. (1983). Anxiety increases sexual arousal. *Journal of Abnormal Psychology*, 92, 49-54.

Beck, J. G. (1984). *The effect of performance demand and attentional focus on sexual responding in functional and dysfunctional men*. Tesis doctoral no publicada. Universidad del Estado de Nueva York en Albany.

Beck, J. G., y Barlow, D. H. (1984). Current conceptualizations of sexual dysfunction: A review and an alternative perspective. *Clinical Psychology Review*, 4, 363-378.

Beck, J. G.; Barlow, D. H., y Sakheim, D. K. (1983). The effects of attentional focus and partner arousal on sexual responding in functional and dysfunctional men. *Behaviour Research and Therapy*, 21, 1-8.

Beck, J. G.; Barlow, D. H.; Sakheim, D. K., y Abrahamson, D. J. (1984a). A cognitive processing account of anxiety and sexual arousal: The role of selective attention, thought content, and affective states. Ponencia presentada en la *Convención Anual de la Asociación Psicológica Americana*, Toronto, Ontario, (Canadá), agosto.

Beck, J. G.; Barlow, D. H.; Sakheim, D. K., y Abrahamson, D. J. (1984b). Sexual responding during anxiety: Clinical versus non-clinical patterns. Ponencia presentada en la *18.^a Convención Anual de la Asociación para el Avance de la Terapia de Conducta*, Filadelfia, noviembre.

Becker, J. V., y Kavoussi, R. J. (1989). Trastornos sexuales. En J. A. Talbott, R. E. Hales y S. C. Yudofsky (Eds.), *Tratado de psiquiatría* (pp. 579-595). Barcelona: Ancora. (Publicación original: 1988.)

- Belloch, A. (1992). El gusto de la variedad. En E. F. L. Ochoa y C. Vázquez (Eds.), *El libro de la sexualidad* (pp. 260-263). Madrid: El País.
- Blanchard, R., y Clemmensen, L. H. (1988). A test of the DSM-III-R's implicit assumption that fetichistic arousal and gender dysphoria are mutually exclusive. *Journal of Sex Research*, 25, 426-432.
- Bradford, J. M., y McLean, D. (1984). Sexual offenders, violence and testosterona: A clinical study. *Canadian Journal of Psychiatry*, 29, 335-343.
- Brown, J. S. (1965). A behavioral analysis of masochism. *Journal of Experimental Research in Personality*, 1, 65-70.
- Bullough, V. L. (1992). El secreto de confesión. En E. F. L. Ochoa y C. Vázquez (Eds.), *El libro de la sexualidad* (pp. 264-267). Madrid: El País.
- Carrobes, J. A. I., y Sanz, A. (1991). *Terapia sexual*. Madrid: Fundación Universidad-Empresa.
- Chalkley, A. J., y Powell, G. E. (1983). The clinical description of forty-eight cases of sexual fetichism. *British Journal of Psychiatry*, 142, 292-295.
- Cranston-Cuebas, M. A.; Barlow, D. H.; Mitchell, W., y Athanasiou, R. (1993). Differential effects of a misattribution manipulation on sexually functional and dysfunctional men. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 525-533.
- Crooks, R., y Baur, K. (2000). *Nuestra sexualidad*. México: Thompson.
- Davidson, G. C., y Neale, J. M. (1990). *Abnormal psychology* (5.ª ed.). Nueva York: Wiley.
- Di Vasto, P. V.; Kaufman, L. R.; Jackson, R.; Christy, J.; Pearson, S., y Burgett, T. (1984). The prevalence of sexuality stressful events among females in the general population. *Archives of Sexual Behavior*, 132, 56-67.
- Diamond, M. (1965). A critical evaluation of the ontogeny of sexual behaviour. *Quarterly Review of Biology*, 40, 147-175.
- Dutton, D. G., y Aron, A. P. (1974). Some evidence for heightened sexual attraction under conditions of high anxiety. *Journal of Personality and Social Psychology*, 30, 510-517.
- Eaton, W., y cols., (1984). The design of the Epidemiologic Catchment Area surveys. *Archives of General Psychiatry*, 41, 942-948.
- Eklund, P. L. E.; Gooren, L. J. G., y Bezemer, P. D. (1988). Prevalence of transsexualism in the Netherlands. *British Journal of Psychiatry*, 152, 638-640.
- Epstein, A. W. (1961). Relationship of fetichism and travestism to brain and particularly to temporal lobe dysfunction. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 133, 247-253.
- Eroféieva, M. N. (1912). *Excitación eléctrica de la piel del perro para estimular la acción de las glándulas salivares*. Tesis doctoral no publicada.
- Farré, J. M. (1991). Parafilias: Psicopatología y tratamiento. *Cuadernos de Medicina Psicosomática*, 77, 28-41.
- Farré, J. M. (1992). ¿Qué es la sexualidad? En E. F. L. Ochoa y C. Vázquez (Eds.), *El libro de la sexualidad* (pp. 4-7). Madrid: El País.
- Finkelhor, D. (1985). Sexual abuse of boys. En A. W. Burges (Ed.), *Rape and sexual assault*. Nueva York: Garland.
- Finkelhor, D., y Lewis, I. A. (1988). An epidemiologic approach to the study of child molestation. *Annals of the New York Academic of Sciences*, 528, 64-78.
- Fleming, M.; MacGowan, B., y Costos, D. (1985). The dyadic adjustment of female-to-male transsexuals. *Archives of Sexual Behavior*, 14, 47-55.
- Frank, E.; Anderson, B., y Rubinstein, D. (1978). Frequency of sexual dysfunction in «normal» couples. *New England Journal of Medicine*, 299, 111-115.
- Freund, K. (1990). Courtship disorder. En W. L. Marshall, D. R. Laws y H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault*. Nueva York: Plenum Press.
- Freund, K., y Blanchard, R. (1986). The concept of courtship disorder. *Journal of Sex and Marital Therapy*, 12, 79-92.
- Freund, K.; Scher, H., y Hucker, S. (1983). The courtship disorder. *Archives of Sexual Behavior*, 12, 369-379.
- Fromuth, M. E., y Burkhart, B. R. (1989). Long-term psychological correlates of childhood sexual abuse in two samples of college men. *Child Abuse and Neglect*, 13, 533-542.
- Geer, I., y Fuhr, R. (1976). Cognitive factors in sexual arousal: the role of distraction. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 44, 238-243.
- Gosselin, C., y Wilson, G. (1980). *Sexual variations*. Londres: Faber and Faber.
- Green, R. (1974). *Sexual identity conflicts in children and adults*. Nueva York: Penguin.
- Green, R. (1985). Gender identity in childhood and later sexual orientation: Follow-up of 78 males. *American Journal of Psychiatry*, 142, 339-341.
- Grob, C. S. (1985). Female exhibitionism. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 173, 253-256.
- Halgin, R. P., y Whitbourne, S. K. (1993). *Abnormal psychology*. Fort Worth, TX: Harcourt Brace Jovanovich College Publishers.
- Hawton, K. (1985). *Sex therapy*. Londres: Oxford University Press. (Versión española: Doyma, Barcelona, 1988.)
- Hawton, K. (1989). Sexual dysfunctions. En K. Hawton, P. M. Salkovskis, J. Kirk y D. M. Clark (Eds.), *Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems. A practical guide* (pp. 370-405). Oxford: Oxford University Press.
- Heilbrun, A. B., y Leif, D. T. (1988). Erotic value of female distress in sexual explicit photographs. *Journal of Sex Research*, 24, 47-57.
- Heilbrun, A. B., y Loftus, M. P. (1986). The role of sadism and peer pressure in sexual aggression of male college students. *Journal of Sex Research*, 22, 320-332.
- Henson, D. E., y Rubin, H. B. (1971). Voluntary control of eroticism. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 4, 37-44.
- Herman, J. L. (1990). Sex offenders: A feminist perspective. En W. L. Marshall, D. R. Laws y H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault*. Nueva York: Plenum Press.
- Hite, S. (1977). *The Hite Report*. Nueva York: Dell. (Versión española: Plaza y Janés, Madrid, 1977.)
- Hoening, J.; Kenna, J., y Youd, A. (1970). Social and economic aspects of transsexualism. *British Journal of Psychiatry*, 117, 163-172.
- Hollender, M. H.; Brown, C. W., y Roback, H. B. (1977): Genital exhibitionism in women. *American Journal of Psychiatry*, 134, 436-438.
- Hoon, P.; Wincze, J., y Hoon, E. (1977). A test of reciprocal inhibition: Are anxiety and sexual arousal in women mutually inhibitory? *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 65-74.
- Hunt, M. (1974). *Sexual behavior in the 1970's*. Nueva York: Dell.
- Kaplan, H. S. (1974). *The new sex therapy*. Nueva York: Brunner/Mazel. (Versión española: Alianza, Madrid, 1978.)
- Kaplan, H. S. (1975). *The illustrated manual of sex therapy*. Nueva York: Quadrangle. (Versión española: Grijalbo, Barcelona, 1978.)
- Kaplan, H. S. (1977). Hypoactive sexual desire. *Journal of Sex and Marital Therapy*, 3, 3-9.
- Kaplan, H. S. (1979). *Disorders of sexual desire*. Nueva York: Brunner/Mazel. (Versión española: Grijalbo, Barcelona, 1982.)
- Kaplan, H. S. (1981). *The new sex therapy: Active treatment of sexual dysfunctions*. Nueva York: Brunner/Mazel. (Versión española: Alianza, Madrid, 1982.)

- Kaplan, H. S. (1992). El deseo trastornado. En E. F. L. Ochoa y C. Vázquez (Eds.), *El libro de la sexualidad* (pp. 228-231). Madrid: El País.
- Kaplan, H. S.; Fyer, A. J., y Novick, A. (1982). Sexual phobia. *Journal of Sex and Marital Therapy*, 8, 3-28.
- Kinsey, A. C.; Pomeroy, W. B., y Martin, C. E. (1948). *Sexual behavior in the human male*. Filadelfia: Saunders. (Versión española: Siglo XX, Madrid, 1968.)
- Kinsey, A. C.; Pomeroy, W. B.; Martin, C. E., y Gebhard, P. H. (1953). *Sexual behavior in the human female*. Filadelfia: Saunders. (Versión española: Siglo XX, Madrid, 1967.)
- Klerman, G., y cols. (1986a). Scientific and public policy perspectives on the NIMH-ECA program. En J. Barret y R. Rose (Eds.), *Mental disorders in the community*. Nueva York: Guilford Press.
- Klerman, G., y cols. (1986b). The National Institute of Mental Health-Epidemiologic Catchment Area Program. *Social Psychiatry*, 21, 159-166.
- Kockott, G., y Fahrner, E. M. (1988). Male-to-female and female-to-male transsexuals: A comparison. *Archives of General Psychiatry*, 17, 735-743.
- Kolarsky, A.; Freund, K.; Machek, J., Polak, O. (1967). Male sexual deviation: Association with early temporal lobe damage. *Archives of General Psychiatry*, 17, 735-743.
- Kolarsky, A., y Madlfousek, J. (1972). Female behavior and sexual arousal in heterosexual male deviant offenders. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 155, 110-118.
- Labrador, F. J. (1987). Tratamiento psicológico de las disfunciones sexuales. En E. Echeburúa (Ed.), *Parejas en conflicto: Estrategias psicológicas de intervención*. San Sebastián: Universidad del País Vasco.
- Labrador, F. J. (1992). *El estrés*. Madrid: Temas de Hoy.
- Labrador, F. J. (1994). *Disfunciones sexuales*. Madrid: Fundación Universidad-Empresa.
- Labrador, F. J. (2000). *Enciclopedia de la sexualidad*. Madrid: Espasa.
- Lange, J. D.; Wincze, J. P.; Zwick, W.; Feldman, S., y Hughes, K. (1981). Effects of demand for performance, self-monitoring of arousal, and increased sympathetic nervous system activity on male erectile response. *Archives of Sexual Behaviour*, 10, 443-464.
- Langevin, R. (1990). Sexual anomalies and brain. En G. D. Wilson (Ed.), *Variant sexuality: Research and theory*. Londres: Croom Helm
- Langevin, R., y Lang, R. (1987). The courtship disorders. En W. L. Marshall, D. R. Laws y H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault*. Nueva York: Plenum Press.
- Lansky, D., y Wilson, G. T. (1981). Alcohol, expectations and sexual arousal in males: An information processing analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 90, 35-45.
- Laws, D., y Rubin, H. (1969). Instructional control of autonomic sexual response. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 2, 93-100.
- López, F. (1992a). Las raíces del sexo. En E. F. L. Ochoa y C. Vázquez (Eds.), *El libro de la sexualidad* (pp. 72-74). Madrid: El País.
- López, F. (1992b). El reparto de papeles. En E. F. L. Ochoa y C. Vázquez (Eds.), *El libro de la sexualidad* (pp. 76-79). Madrid: El País.
- LoPiccolo, J. (1978). The professionalization of sex therapy: Issues and problems. En J. LoPiccolo y L. LoPiccolo (Eds.), *Handbook of sex therapy* (pp. 511-526). Nueva York: Plenum Press.
- LoPiccolo, J. (1992). Privadas de sensaciones. En E. F. L. Ochoa y C. Vázquez (Eds.), *El libro de la sexualidad* (pp. 248-251). Madrid: El País.
- Lothstein, L. M. (1982). Sex reassignment surgery: Historical, bio-ethical, and theoretical issues. *American Journal of Psychiatry*, 139, 417-426.
- Marshall, W. L., y Barbaree, H. E. (1990). An integrated theory of etiology of sexual offending. En W. L. Marshall, D. R. Laws y H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault*. Nueva York: Plenum Press.
- Masters, W. H., y Johnson, V. E. (1966). *Human sexual response*. Boston: Little Brown. (Versión española: Intermédica, Madrid, 1967.)
- Masters, W. H., y Johnson, V. E. (1970). *Human sexual inadequacy*. Boston: Little Brown. (Versión española: Intermédica, Madrid, 1976.)
- Masters, W. H.; Johnson, V. E., y Kolodny, R. C. (1987). *La sexualidad humana* (3 vols.). Barcelona: Grijalbo. (Publicación original: 1985.)
- McConaghy, N. (1980). Behavior completion mechanism rather than primary drives maintain behavioral patterns. *Activitas Nervosa Superior*, 22, 138-151.
- McConaghy, N. (1982). Sexual deviation. En A. S. Bellack, M. Hersen, y A. E. Kazdin (Eds.), *International handbook of behavior modification and therapy*. Nueva York: Plenum Press.
- McConaghy, N. (1984). Psychosexual disorders. En S. M. Turner y M. Hersen (Eds.), *Adult psychopathology and diagnosis* (pp. 370-405). Nueva York: Wiley.
- McConaghy, N. (1985). Psychosexual dysfunction. En M. Hersen y A. S. Bellack (Eds.), *Handbook of clinical behavior therapy with adults*. Nueva York: Plenum Press.
- McConaghy, N. (1988). Sexual dysfunction and deviation. En A. S. Bellack y M. Hersen (Eds.), *Behavioral assessment* (3.ª ed.). Nueva York: Pergamon.
- McConaghy, N. (1993). *Sexual behavior. Problems and management*. Nueva York: Plenum Press.
- McGuire, R. J.; Carlisle, J. M., y Young, B. G. (1965). Sexual deviations and conditioned behavior: A simple technique. *Behaviour Research and Therapy*, 3, 185-190.
- Mears, E. (1978). Sexual problems clinics. An assessment of the work of 26 doctors trained by the Institute of Psychosexual Medicine. *Public Health London*, 92, 218-223.
- Meyer, J. (1982). The theory of gender identity disorders. *Journal of American Psychoanalysis Association*, 30, 381-418.
- Money, J. (1977). *Handbook of sexology*. Nueva York: Elsevier.
- Money, J., y Ehrhardt, A. E. (1972). *Man and Woman, Boy and Girl*. Baltimore: Johns Hopkins University Press. (Versión española: Morata, Madrid, 1982.)
- Nathan, S. G. (1986). The epidemiology of the DSM-III psychosexual dysfunctions. *Journal of Sex and Marital Therapy*, 12, 267-281.
- Nettelbladt, P., y Uddnberg, N. (1979). Sexual dysfunction and sexual satisfaction in 58 married Swedish men. *Journal of Psychosomatic Research*, 23, 141-147.
- Nieto, J. A. (1992). Unas barreras imposibles. En E. F. L. Ochoa y C. Vázquez (Eds.), *El libro de la sexualidad* (p. 266). Madrid: El País.
- Norton, G. R., y Jehu, D. (1984). The role of anxiety in sexual dysfunctions: A review. *Archives of Sexual Behavior*, 2, 165-183.
- Ochoa, E. F. L., y Vázquez, C. (1992). Cuidado, son niños. En E. F. L. Ochoa y C. Vázquez (Eds.), *El libro de la sexualidad* (pp. 284-287). Madrid: El País.
- Open Forum (1978). *Archives of Sexual Behavior*, 7, 387-415.
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (1992). *CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Madrid: Meditor. (Publicación original: 1992.)

- Osborn, M.; Hawton, K., y Garth, D. (1988). Sexual dysfunctions among middle age women in the community. *British Medical Journal*, 296, 959-962.
- Otero, A. (1991). Conducta y patología sexuales. En J. Vallejo Ruiloba (Ed.), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría* (3.ª ed.) (pp. 238-259). Barcelona: Masson-Salvat.
- Person, E. S.; Terestman, N.; Myers, W. A.; Goldberg, E. L., y Salvadori, C. (1989). Gender differences in sexual behaviors and fantasies in a college population. *Journal of Sex and Marital Therapy*, 15, 187-198.
- Pfeiffer, C. A. (1936). Sexual differences of the hypophysis and their determination by the gonads. *American Journal of Anatomy*, 58, 195-226.
- Quinsey, V. L., y Earls, C. M. (1990). The modification of sexual preferences. En W. L. Marshall, D. R. Laws y H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault*. Nueva York: Plenum Press.
- Rada, R. T.; Laws, D. R., y Kellner, R. (1976): Plasma testosterone levels in the rapist. *Psychosomatic Medicine*, 42, 253-269.
- Reading, A. E., y Wiest, W. M. (1984). An analysis of self-reported sexual behavior in a sample of normal males. *Archives of Sexual Behavior*, 13, 69-83.
- Regier, D., y cols. (1984). The NIMH-ECA program. *Archives of General Psychiatry*, 41, 934-941.
- Rekers, G. A., y Lovaas, O. I. (1974). Behavioral treatment of deviant sex role behaviors in a male child. *Journal of Applied Behavioral Analysis*, 7, 173-190.
- Rosen, R. C., y Rosen, L. (1981). *Human sexuality*. Nueva York: Knopf.
- Rosenhan, D. L., y Seligman, M. E. (1989). *Abnormal psychology* (2.ª ed.). Nueva York: Norton.
- Russell, D. E. H. (1983). The incidence and prevalence of intrafamilial and extrafamilial sexual abuse of female children. *Child Abuse and Neglect*, 7, 133-146.
- Sakheim, D. K. (1984). *Waking assessment of erectile potential: The validation of a laboratory procedure to aid in the differential diagnosis of psychogenic and organic impotence*. Tesis doctoral no publicada, Universidad del Estado de Nueva York en Albany.
- Sakheim, D. K.; Barlow, D. H.; Abrahamson, D. J., y Beck, J. G. (1987). Distinguishing between organogenic and psychogenic erectile dysfunction. *Behaviour Research and Therapy*, 25, 379-390.
- Sakheim, D. K.; Barlow, D. H.; Beck, J. G., y Abrahamson, D. J. (1984). The effect of an increased awareness of erectile cues on sexual arousal. *Behaviour Research and Therapy*, 22, 151-158.
- Sandler, J. (1964). Masochism: An empirical analysis. *Psychological Bulletin*, 62, 197-204.
- Schover, L. R., y cols. (1982). The multi-axial problemoriented diagnostic system for the sexual dysfunctions: An alternative to DSM-III. *Archives of General Psychiatry*, 39, 614-619.
- Shukla, G.; Srivastava, O. N., y Katiyar, B. (1979). Sexual disturbances in temporal lobe epilepsy: A controlled study. *British Journal of Psychiatry*, 134, 288-292.
- Smuklerm, A. J., y Schiebel, D. (1975): Personality characteristics of exhibitionism. *Diseases of Nervous System*, 36, 600-603.
- Standards of Care (1985). The hormonal and surgical sex reassignment of gender dysphoric persons. *Archives of Sexual Behavior*, 14, 79-90.
- Stoller, R. J. (1971). The term «transvestism». *Archives of General Psychiatry*, 24, 230-237.
- Tsoi, W. F. (1988). The prevalence of transsexualism in Singapore. *Acta Psychiatrica Scandinava*, 78, 501-504.
- Vázquez, C.; Graña, J. L., y Ochoa, E. F. L. (1990). Trastornos sexuales. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (Eds.), *Psicología médica, psicopatología y psiquiatría* (vol. II, pp. 867-900). Madrid: Interamericana/McGraw-Hill.
- Vázquez, C., y Ochoa, E. F. L. (1992). Entre sombras. En E. F. L. Ochoa y C. Vázquez (Eds.), *El libro de la sexualidad* (pp. 244-247). Madrid: El País.
- Vershoor, A. M., y Poortinga, J. (1988). Psychosexual differences between Dutch male and female transsexuals. *Archives of Sexual Behavior*, 17, 173-178.
- Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Standford, CA: Standford University Press. (Versión española: DDB, Bilbao, 1978.)
- Zverina, J.; Lachman, M.; Pondelickova, J., y Vanek, J. (1987). The occurrence of atypical sexual experience among various female patient groups. *Archives of Sexual Behavior*, 16, 321-326.

Alcoholismo

13

Carlos M. G. Aragón • Marta Miquel

Sumario

- I. Introducción**
 - A. Definición*
 - B. Farmacología del alcohol*
- II. Causas del alcoholismo**
 - A. Evitación del síndrome de abstinencia*
 - B. Mecanismos de recompensa*
 - C. Hipótesis adaptativa*
 - D. Predisposición genética*
- III. Desarrollo y curso evolutivo del alcoholismo**
 - A. Curso evolutivo*
 - B. Patrones de uso*
- IV. Psicopatología del abuso y dependencia del alcohol**
 - A. Trastornos mentales provocados por el alcohol*
 - B. Trastornos asociados*
- V. Resumen de aspectos fundamentales**
- VI. Términos clave**
- VII. Lecturas recomendadas**
- VIII. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

A. DEFINICIÓN

El alcoholismo es uno de los problemas más importantes y serios con los que se encuentra la sociedad actual. Aunque otras formas de drogodependencia reciben más atención en la prensa, el alcohol, su abuso y dependencia, son consistentemente los que más daño producen a la sociedad. El uso abusivo del alcohol produce tantos problemas en el aspecto de la salud (incapacidades físicas y psicológicas) como en el aspecto social (accidentes, homicidios, etc.). Sin embargo, cuando se intenta reflexionar sobre el alcoholismo, sus causas, curso y consecuencias, la pregunta fundamental que surge es: «¿cuándo un individuo es un alcohólico?».

Los manuales de diagnóstico al uso (DSM-III-R; DSM-IV; CIE-10) distinguen entre «abuso» y «dependencia del alcohol». Esta distinción ha sido ampliamente recogida en la literatura. Por un lado, existen individuos que consumen alcohol reiteradamente de forma excesiva, pero que nunca llegan a mostrar síndrome de abstinencia (cuadro sintomático que aparece en un sujeto consumidor de alcohol debido a la disminución de los niveles en sangre de la sustancia); por otro lado, hay individuos que, abusando igualmente del alcohol, muestran síntomas de abstinencia cuando dejan de beber. Estas diferencias definen el abuso y la dependencia.

Aunque estos dos patrones de consumo parecen evidentes, y pueden ser observados independientemente en la población humana, hoy por hoy no tenemos suficientes datos para defender su existencia como categorías nosológicas separadas. Uno de los problemas es la temporalidad, es decir, no sabemos si un individuo que abusa del alcohol necesariamente se convertirá en un individuo dependiente o si el abuso no lleva inevitablemente a la dependencia. Lo que sí es evidente es que para desarrollar dependencia del alcohol es necesario abusar de él. Además, ambos síndromes presentan características comunes. Algunos de los síntomas que definen ambos síndromes se observan tanto en el abuso como en la dependencia, y así, por ejemplo, ambos comparten síntomas físicos (peligro de cirrosis; aumento de presión arterial, etc), psicopatología (trastornos del sueño y del sexo, alucinosis, etcétera.) y desadaptaciones al entorno social y laboral (pérdida de horas de trabajo, problemas familiares y sociales) (Hunt 1993). Otro problema adicional es el número de criterios que se exigen para diagnosticar como dependiente del alcohol a un individuo. En el DSM-IV, cuanto más restrictiva se haga la definición de dependencia, más se extiende la categoría de abuso en detrimento de la de dependencia. Sin embargo, en la CIE-10 estas dos categorías se plantean como síndromes independientes, no compartiendo criterios diagnósticos (Grant, 1993) (véanse las Tablas 13.1 y 13.2).

Esta distinción refleja fundamentalmente criterios clínicos y, como señalan Madden (1984) y Hunt (1993), dados los datos científicos de los que disponemos, las disquisiciones sobre qué es dependencia y qué es abuso no son heurísticas en la investigación sobre el alcohol.

No obstante, algunos autores han hecho el intento de definir el alcoholismo. Para Keller (1960), el alcoholismo es una enfermedad crónica que se manifiesta por el hábito de beber repetidamente de tal forma que se deduce que el bebedor perjudica su salud y su funcionamiento social y económico. Jellinek (1960) lo define como cualquier uso de bebidas alcohólicas que cause cualquier daño al individuo, a la sociedad o a ambos. La Organización Mundial de la Salud en 1952 definía así el alcoholismo: «Alcohólicos son aquellos bebedores excesivos cuya dependencia al alcohol ha alcanzado un grado tal que presentan notables trastornos mentales o interferencias con su salud mental o física, con sus relaciones interpersonales y su funcionamiento social económico, o bien tienen signos claros de la tendencia a orientarse hacia tales síntomas. Es por esto, entonces, que tales personas requieren tratamiento».

Como puede observarse, estas definiciones son demasiado amplias y ambiguas. En primer lugar, como ya hemos indicado, si el alcoholismo es abuso, dependencia o ambos, no está claro. Segundo, tampoco está claro si el alcoholismo es una enfermedad o un síndrome. Esta última cuestión, para la que aún no tenemos respuesta, es central para el problema del alcoholismo. Por un lado, porque afecta a la esencia del concepto mismo, y por otro, porque tiene implicaciones terapéuticas evidentes. Es decir, si el alcoholismo fuera una enfermedad, como lo puede ser la diabetes mellitus, un alcohólico siempre sería alcohólico, siendo su única terapia la abstinencia total, igual que para el diabético la terapia más importante es la abstinencia de azúcar. Sin embargo, si el alcoholismo fuera un síndrome, cuya principal característica fuera un hábito desadaptativo de consumo excesivo de alcohol, el individuo podría aprender otros patrones de conducta alternativos al abuso de la sustancia y llegar incluso a consumir alcohol sin abusar de él. Mientras que en el primer caso la terapia tendría que ser médica, en el segundo caso se trataría de enseñar al individuo nuevos hábitos de conducta. Por otra parte, toda enfermedad supone una evolución natural y un curso muy similar para todos los pacientes que la padecen. No es así para el desarrollo del alcoholismo, en el cual el curso está sometido a mucha variabilidad individual.

B. FARMACOLOGÍA DEL ALCOHOL

El alcohol etílico o etanol se produce naturalmente como producto de la descomposición de los carbohidratos vegetales. Desde antiguo, casi todas las culturas han recurrido al alcohol para producir alteraciones en su estado de la conciencia.

En la gran mayoría de las sociedades, el alcohol se ingiere como bebida. Solamente en sociedades del norte de Europa, como la finlandesa, el alcohol se inhala en las saunas, colocándose en recipientes que permiten su evaporación debido a las altas temperaturas alcanzadas (Snyder, 1980).

El alcohol, debido a las propiedades químicas de su molécula, es igualmente soluble en un medio lipídico que en un medio acuoso. Esta propiedad es fundamental para explicar cómo actúa el alcohol en el cerebro y en otros sistemas celulares periféricos.

Tabla 13.1 Criterios diagnósticos para la dependencia del alcohol

CIE-10	DSM-IV
<p align="center">SÍNTOMAS</p> <p>Al menos, tres de los siguiente síntomas tienen que haber estado presentes, en algún momento, durante el pasado año:</p> <p><i>Tolerancia</i> 1. Aumento en las cantidades de alcohol que se requieren para conseguir los efectos originales producidos por menores cantidades de alcohol.</p> <p><i>Abstinencia</i> 2. Estado de abstinencia fisiológica.</p> <p><i>Deterioro del control</i> 3. Dificultades para controlar la bebida en relación con su comienzo, finalización o niveles de uso.</p> <p><i>Negligencia en las actividades</i> 4. Abandono progresivo de placeres o intereses en favor de la bebida, o</p> <p><i>Tiempo utilizado en la bebida</i> Aumento en la cantidad de tiempo necesaria para obtener el alcohol, consumirlo o recuperarse de sus efectos.</p> <p><i>Bebida a pesar de los problemas</i> 5. Uso persistente del alcohol a pesar del evidente daño físico o de sus consecuencias psicológicas.</p> <p><i>Compulsión</i> 6. Fuerte deseo o compulsión a beber con incapacidad para cumplir con las obligaciones.</p> <p><i>Uso dañino</i></p> <p><i>Problemas legales</i></p>	<p>Patrón desadaptativo de uso del alcohol que conduce a un deterioro significativo o a distrés, y que se manifiesta por algunos de los siguientes síntomas *:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Necesidad de incrementar considerablemente las cantidades de alcohol para conseguir el efecto deseado o intoxicación; clara disminución de los efectos con el uso continuado de la misma cantidad de alcohol o funcionamiento normal a dosis o niveles sanguíneos de alcohol que producen un deterioro significativo en el bebedor casual. 2. Síndrome de abstinencia del alcohol. 3. El alcohol, a menudo, se consume para aliviar o evitar síntomas de abstinencia. 4. Un deseo persistente o uno o más esfuerzos inútiles para suprimir o controlar la bebida. 5. El uso del alcohol se hace en mayor cantidad o por un período más largo de lo que el sujeto pretendía. 6. Abandono o reducción a causa de la bebida de actividades sociales, ocupacionales o recreativas. 7. Una gran parte del tiempo se utiliza en actividades necesarias para obtener el alcohol, consumirlo o recuperarse de sus efectos. 8. Uso continuado del alcohol a pesar de ser consciente de tener problemas recurrentes que son estimulados por dicho uso. 9. Consumo recurrente de alcohol que produce incapacidad para cumplir con las obligaciones en el trabajo, escuela o casa. 10. Consumo recurrente de alcohol en situaciones en las cuales existe peligro. 11. Problemas legales o interpersonales relacionados con el consumo recurrente del alcohol.
<p align="center">CRITERIO DE DURACIÓN</p>	
	<p>B1. Algunos síntomas de la alteración han persistido un mes como mínimo o han aparecido repetidamente durante un período repetido de tiempo.</p> <p>B2. Ningún criterio temporal especificado.</p>

* El número de síntomas todavía no ha sido determinado.

Sus características químicas antes señaladas permiten al alcohol atravesar fácilmente las membranas celulares de las paredes del estómago y ser rápidamente absorbido y distribuido por el sistema circulatorio a todos los tejidos, incluido el cerebro.

La mayoría de las drogas psicoactivas que conocemos producen sus efectos sobre el sistema nervioso al interactuar con proteínas receptoras de las membranas celulares. Sin embargo, el alcohol, siendo una molécula simple, no tiene suficiente complejidad estructural para interactuar con un receptor específico. Consecuentemente, los efectos del alcohol en el cerebro no se deben a su interacción con una de

estas proteínas receptoras, complicándose extremadamente el conocimiento de sus mecanismos de acción (Hunt, 1993).

Las membranas celulares constituyen barreras que permiten mantener intacto el ambiente interno de la célula y diferenciarlo del ambiente externo a ésta. Las membranas están compuestas por moléculas de lípidos y proteínas situadas en un orden establecido, pero con capacidad de movimiento a lo largo de la membrana. De este modo, una propiedad muy importante de las membranas celulares es la fluidez. En el caso concreto de las células del sistema nervioso, el mantenimiento de la estructura de la membrana intacta es fundamental para que la neurona lleve a cabo sus funciones

Tabla 13.2 Criterios diagnósticos para el abuso del alcohol

CIE-10	DSM-IV
SÍNTOMAS	
Un patrón de bebida que ha causado realmente daño psicológico o físico.	Patrón desadaptativo de uso del alcohol que conduce a un deterioro significativo o a distrés, y que se manifiesta por algunos de los siguientes síntomas *: 1. Consumo recurrente de alcohol que produce incapacidad para cumplir con las obligaciones en el trabajo, escuela o casa. 2. Consumo recurrente de alcohol en situaciones en las cuales existe peligro. 3. Abandono o reducción, a causa de la bebida, de actividades sociales, ocupacionales o recreativas. 4. Problemas legales o interpersonales relacionados con el consumo recurrente de alcohol.
CRITERIO DE DURACIÓN	
C. No está presente ningún criterio concurrente para la dependencia del alcohol.	B1. Algunos síntomas de la alteración han persistido un mes como mínimo o han aparecido repetidamente durante un período repetido de tiempo. B2. Ningún criterio temporal especificado. C. No está presente ningún criterio concurrente para la dependencia del alcohol.

* El número de síntomas todavía no ha sido determinado.

de transmisión de la información nerviosa. El alcohol desordena las membranas neuronales, aumentando la posibilidad de movimiento de los lípidos y las proteínas (Chin y Goldstein, 1977; Harris y Schroeder, 1981). Sin embargo, a medida que la ingesta de alcohol se convierte en crónica se observa que las membranas neuronales se vuelven más rígidas (Lyon y Goldstein, 1983), reduciéndose la fluidez. En ambos casos, sea con administración aguda o crónica, el alcohol impide que las membranas realicen sus funciones normalmente.

Pero el alcohol afecta también al ambiente interno de la neurona. Aquellas moléculas del citoplasma neuronal, cuya activación forma parte de la transmisión de la información de neurona a neurona (por ejemplo, la adenilciclase; AMP cíclico), son también objetivos del alcohol. En algunos sistemas neuronales concretos el alcohol favorece la activación o la síntesis de estas moléculas, resultando un incremento de la respuesta fisiológica (Rabin y Molinoff, 1981).

Con el abuso crónico y la dependencia del alcohol se pueden producir lesiones en distintas partes del cerebro. Algunas lesiones son macroscópicas y pueden observarse con técnicas de neuroimagen adecuadas. Por ejemplo, se han descrito lesiones en el cuerpo calloso, protuberancia, tálamo y cuerpos mamilares, así como ensanchamiento de los surcos cerebrales y cerebelosos, dilataciones de los ventrículos cerebrales, etc. (Charness, 1993; Medrano, Sadaba y Marot, 1992). Otras lesiones son microscópicas. En el hipocampo y el cerebelo de individuos dependientes del alcohol, estructuras decisivas para el aprendizaje y la coordinación motora, se ha observado que las prolongaciones dendríticas tienen menor densidad, e incluso que el número de neuronas es menor (Walker, King y Hunter, 1993).

Otro efecto característico de la ingesta continuada de alcohol es el desarrollo de tolerancia. El fenómeno de la tolerancia ocurre en la mayoría de las drogas psicoactivas y es

consecuencia de la adaptación de los organismos a la presencia continuada de la droga (Hunt, 1993). El aumento de tolerancia al alcohol se refiere a la observación de que, con dosis repetidas de alcohol, éste produce menos efecto o, alternativamente, mayores cantidades de alcohol son requeridas por el sujeto para producir el mismo efecto. Han sido descritas tres clases de tolerancia. La denominada *tolerancia metabólica* se desarrolla porque el alcohol induce a los sistemas enzimáticos que lo degradan, de tal forma que a medida que se ingiere más alcohol, aumenta su degradación metabólica (Lieber, 1980). La *tolerancia farmacológica* o neuronal se produce porque la neurona se adapta a la presencia de la droga (por ejemplo, subsensibilizando receptores, sintetizando nuevas proteínas de membrana), de tal forma que la capacidad del alcohol para desordenar las membranas neuronales es cada vez menor (Chin y Goldstein, 1977b). El último tipo de tolerancia, la *tolerancia psicológica*, fue descrita por Siegel para la morfina, e implica un proceso de condicionamiento clásico (Siegel, 1991). Como hemos señalado, la tolerancia supone un intento del organismo por antagonizar los efectos de las drogas, debiendo ser considerada como un mecanismo homeostático. Las drogas (estímulos incondicionados) son autoadministradas en contextos determinados y específicos (estímulos condicionados) que quedan asociados con los efectos fisiológicos de las drogas (respuestas incondicionadas), efectos directos y respuestas de compensación. Con la administración repetida de esa droga en presencia de esas señales ambientales, las mismas señales inducen de forma anticipada todas las respuestas fisiológicas (Shapiro y Nathan, 1986). Veamos un ejemplo. Una persona suele beber alcohol en el bar donde se encuentra con sus amistades todos los sábados por la noche. Todas las señales ambientales que están presentes esas noches actúan como estímulos condicionados y quedan asociadas a los efectos de las copas de alcohol y a las respuestas de compensación. Más adelante

bastará con que se tome contacto con algunas de las señales ambientales (por ejemplo, llegar a la puerta del bar, tener un vaso delante) para que se pongan en marcha estos mecanismos compensatorios anticipadamente, induciendo a la tolerancia.

La tolerancia continúa aumentando con el tiempo, pero en algunos casos puede disminuir en las últimas etapas del síndrome. Este fenómeno se llama *tolerancia reducida*.

El alcohol, al igual que otras sustancias depresoras del sistema nervioso central con efectos hipnóticos-sedativos, desarrolla *tolerancia cruzada* con estas otras sustancias. Por ejemplo, la sedación que se observa con la determinada dosis de barbitúrico será menor en un individuo que ha desarrollado tolerancia al alcohol que en un individuo sin tolerancia.

Además de la tolerancia crónica, también ha sido observada la *tolerancia aguda*. No es un proceso bien conocido, pero sabemos que a lo largo de una noche de bebida, aunque los niveles de alcohol en sangre se mantengan iguales, los efectos iniciales del alcohol disminuyen.

II. CAUSAS DEL ALCOHOLISMO

Es conocida desde antiguo la capacidad del alcohol de producir dependencia. Alrededor del 10-20% de los bebedores de la población general europea y americana (uno por cada cinco o diez bebedores) desarrolla dependencia. El abuso y la dependencia del alcohol se ha convertido en un problema social que afecta a millones de individuos y que altera también la vida de la comunidad entera (desintegración familiar, costes económicos, accidentes, etc.). A pesar del conocimiento relativamente detallado de las características de la conducta dependiente del alcohol, obtenido de observaciones clínicas e investigación sistemática, no se ha desarrollado aún una teoría unificada y coherente de la dependencia al alcohol. No obstante, se han propuesto numerosas teorías en las que aspectos socioculturales, características de la personalidad y las cualidades inherentes del alcohol son las variables más utilizadas para su elaboración. La ingesta de alcohol es, sin duda, una conducta aprendida, y factores ambientales deben tener un importante papel, independientemente de cuáles sean los factores biológicos que influyen en el desarrollo del alcoholismo.

En este apartado nos limitaremos a describir las principales hipótesis de la dependencia al alcohol. Entre ellas se incluyen: 1) desarrollo de dependencia física y evitación del síndrome de la abstinencia; 2) los mecanismos de recompensa; 3) hipótesis adaptativa, y 4) predisposición genética.

A. EVITACIÓN DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA

En la primera hipótesis se postula que el uso del alcohol se inicia por curiosidad, presión social, o por el deseo de obtener los efectos placenteros atribuidos al consumo de alcohol. El consumo prolongado de alcohol produce tolerancia a sus efectos, por lo que el sujeto tiene que aumentar la cantidad y la frecuencia de ingesta para lograr el mismo efecto. Las células nerviosas compensan gradualmente la presencia del alcohol con el fin de tener un funcionamiento relativa-

mente normal, incluso en la presencia del alcohol. Esta adaptación no es necesariamente dañina y es la causa de la tolerancia y dependencia. Si el alcohol se retira rápidamente del sistema, habrá un tiempo de desajuste entre la retirada y la vuelta a la normalidad de las células nerviosas. El sistema tendrá que compensar por algo que ha cesado de estar presente. La consecuencia es una alteración en la función, opuesta a la que el alcohol causó en primer lugar. Esto es lo que se llama *síndrome de abstinencia*, que puede ser psicológico o físico, o ambos, severo o grave, corto o largo, y que depende de una multitud de factores individuales, ambientales y sociales. El síndrome de abstinencia puede ser tan intenso y aversivo que los sujetos afectados mantendrán la ingesta con el fin de evitar estos síntomas (Jaffe, 1988).

La principal crítica de esta hipótesis viene de que a menudo existe una disociación entre los síntomas de abstinencia y las recaídas y deseos compulsivos de ingerir alcohol. Alcohólicos desintoxicados en centros de tratamiento especializados pueden recaer en la bebida mucho después de que los síntomas de abstinencia hayan desaparecido. Otros problemas se originan de las observaciones que indican que las recaídas son frecuentemente asociadas con situaciones particulares, por ejemplo, situaciones de estrés, donde la explicación basada en esta hipótesis parece tenue.

B. MECANISMOS DE RECOMPENSA

La segunda hipótesis postula que los individuos se hacen dependientes de los efectos positivos del alcohol. El valor de recompensa del alcohol se define empíricamente por su efectividad de mantener la conducta de ingesta. El alcohol podría ser así un reforzador sin la necesidad de recurrir a modelos donde, deliberadamente, disfunciones putativas psicológicas o estrés fueran las causas subyacentes a la conducta dependiente. El alcohol se bebería por su capacidad de recompensa. Los beneficios percibidos por el sujeto explicarían la dificultad de la abstención en ausencia de los síntomas de abstinencia. (Koob y Goeders, 1989). Numerosos estudios han intentado determinar las estructuras cerebrales y químicas que podrían mediar el efecto positivo reforzante del alcohol. Los datos más recientes parecen indicar un importante papel para los sistemas mesolímbicos y mesocorticales dopaminérgicos. Sin embargo, esta idea no ha conseguido aún una aceptación general, y es posible que otras regiones cerebrales y los neurotransmisores estén implicados en este proceso (Hunt, 1993).

No obstante, el descubrimiento de que el alcohol pueda actuar como un reforzador positivo no acierta a explicar completamente la dependencia. Esta hipótesis no explica, por ejemplo, por qué los sujetos tardan en volverse dependientes, ya que los beneficios positivos del alcohol son percibidos por el bebedor muy tempranamente en el curso del desarrollo de la dependencia.

C. HIPÓTESIS ADAPTATIVA

La hipótesis adaptativa considera la dependencia al alcohol como un intento del consumidor de reducir el malestar que

existía antes de que comenzase la ingesta del alcohol (Alexander y Hadaway, 1982). Para que se desarrolle la dependencia son necesarias tres condiciones: el alcohol se emplea para adaptarse al malestar, el consumidor no advierte medio mejor de adaptación y el uso del alcohol lleva a la larga a un incremento del malestar general. Muchos investigadores rechazan limitarse a la aproximación adaptativa, a pesar de la creciente atención a factores de la personalidad y dificultades psicológicas en el establecimiento de la dependencia, y abogan que la dependencia al alcohol implica más que uno de los mecanismos propuestos.

Cualquier teoría que quiera explicar la dependencia al alcohol debe tener en cuenta los siguientes hechos: *a*) individuos que aparentemente han tenido la misma exposición al alcohol, unos se hacen dependientes, mientras que otros no; y *b*) individuos dependientes que han intentado conductas de abstinencia han fracasado en repetidas ocasiones y, sin embargo, tienen éxito en un intento subsecuente.

Esto nos está indicando que hay una variación entre los individuos y en el mismo individuo con respecto al riesgo de dependencia.

D. PREDISPOSICIÓN GENÉTICA

La predisposición genética ha sido propuesta como una de las posibles causas del abuso y del desarrollo de dependencia del alcohol.

Los datos de que disponemos hasta ahora no parecen apoyar un modelo mendeliano de transmisión, pero apoyan la posibilidad de que una parte de la varianza del alcoholismo sea explicada por los factores genéticos. Los datos de que disponemos provienen de las tasas de concordancia (probabilidad de desarrollar un trastorno dado que un familiar lo tiene) observadas en estudios con gemelos monocigóticos y dicigóticos, y estudios con familias adoptivas y biológicas de individuos alcohólicos.

La concordancia respecto a la dependencia alcohólica entre gemelos monocigóticos varía entre el 70 y el 26%, frente a tasas de concordancia entre el 32 y el 11% para los gemelos dicigóticos (Adityanjee y Murray, 1991). Sin embargo, en un estudio en el que se mezcló a hombres y mujeres, las diferencias monocigóticos-dicigóticos desaparecen (Gurling y Murray, 1987). No obstante, datos recientes demuestran que las tasas de concordancia para las parejas hembras de gemelos están también en torno al 50% (Hill, 1992). También se han llevado a cabo estudios cuya población no era gemelos alcohólicos, sino gemelos que usaban el alcohol dentro de límites no patológicos. En estos estudios los investigadores han encontrado que los gemelos monocigóticos son más similares en sus patrones de bebida (frecuencia, cantidad) que los gemelos dicigóticos (Clifford, Fulker y Murray, 1984).

Los estudios con familias han investigado tanto a los padres biológicos de individuos alcohólicos adoptados, como a los alcohólicos que convivían en familias con hermanas-

tros con los que sólo compartían un padre. En ambos tipos de estudios los resultados avalan la hipótesis genética. Los hijos biológicos de padres alcohólicos tenían de 3 a 4 veces más probabilidad de convertirse en alcohólicos que los hijos de no alcohólicos o los hijos adoptivos (Bohman, 1978). Por otro lado, dos terceras partes de los hermanastros alcohólicos tenían un padre biológico que también fue alcohólico, frente al 20% de los hermanastros no alcohólicos (Schuckit, 1987).

Una posibilidad es que se hereden formas diferentes en los enzimas que metabolizan el alcohol (alcohol deshidrogenasa, aldehído deshidrogenasa), y como consecuencia varíen los efectos del alcohol sobre el sistema nervioso central. Otra posibilidad, revelada por los modelos animales de herencia del alcoholismo, es que algunos sistemas de neurotransmisión, dopaminérgico y serotoninérgico concretamente, sean deficientes. Si se estudia a líneas de ratas seleccionadas por su preferencia (P) o no preferencia al alcohol (NP), o por su alto consumo (HD) o bajo consumo (LD), se observa que las ratas P y HD, frente a las NP y LD, presentan déficit del sistema dopaminérgico: área tegmental ventral-núcleo accumbens y menores niveles de serotonina en el núcleo accumbens (McBride, Murphy, Gatto y cols., 1991).

Hill (1992) defiende que la predisposición genética al alcoholismo podría no ser directa (afectando a enzimas del metabolismo o sistemas de neurotransmisión), sino mediada por la genética de variables «intervinientes» como la capacidad de procesamiento de la información y la personalidad. Estudiando a pedigrees, que entrarían dentro de la categoría de «familias con historias positivas de alcoholismo», observa que existe gran variabilidad en este grupo, con probabilidades que van desde el 7 al 80%, lo que supone la intervención de otro tipo de variables etiológicas diferentes a las genéticas. En estas familias la probabilidad para el alcoholismo correlacionaba con la presencia de características comunes de personalidad, tales como la impulsividad. La división de Cloninger entre Alcohólico Tipo 1 y Alcohólico Tipo 2 es otra versión de la misma idea. Cloninger (1987) describe el alcoholismo Tipo 1 como «limitado por el medio», ya que sólo aparecerá si la predisposición genética se acompaña de exposición ambiental a la bebida, siendo las características de personalidad más comunes la tendencia a la evitación del dolor y a la obtención de recompensa. El Tipo 2 es indiferente al contexto ambiental y está acompañado de conducta antisocial, siendo la característica de personalidad asociada más importante la búsqueda de la novedad y de nuevas sensaciones. Algunos estudios han obtenido patrones de EEG con una presencia mayor de ondas de alta frecuencia en hijos de alcohólicos cuando se les compara con grupos de control (Begleiter, Porjesz y Kissin, 1984). También ha sido descrita la herencia de la tolerancia, manifestada como menor intensidad de la reacción ante alcohol en hijos de alcohólicos, lo que supondría que algunos individuos podrían hacerse alcohólicos debido a su pobre estimación del grado de intoxicación que tienen, excediendo así con más probabilidad los niveles normales de consumo (Adityanjee y Murray, 1991).

III. DESARROLLO Y CURSO EVOLUTIVO DEL ALCOHOLISMO

A. CURSO EVOLUTIVO

Tradicionalmente, el alcoholismo ha sido considerado como un trastorno progresivo, con aparición sucesiva de distintos síntomas, manifestaciones y complicaciones a medida que la ingesta excesiva de alcohol aumenta.

El curso evolutivo del alcoholismo refleja, de hecho, un deterioro progresivo en aspectos psicológicos, sociales y fisiológicos. Diversos autores han tratado de organizar en fases este proceso, atendiendo al orden de aparición de algunos fenómenos y conductas, que se suponen significativas en la historia de un alcohólico. Destaca entre ellos Jellinek (1952), que dividió el curso del alcoholismo en cuatro fases, cada una de ellas caracterizada por la presencia de un marcador o indicador que indicaría el comienzo de la fase. Desde entonces, otros intentos se han efectuado (Pokorny, Kanas y Overall, 1981), cuyo objetivo era describir la historia natural del trastorno como se suele hacer con otras enfermedades en el entorno clínico. Sin embargo, diferencias entre hombres y mujeres, culturales e individuales, hacen que la descripción progresiva de este trastorno esté llena de excepciones. Por fines didácticos, en este apartado adoptaremos las fases propuestas por Jellinek.

El consumo de bebidas alcohólicas se inicia en la adolescencia y progresa lentamente hasta constituir un verdadero problema hacia la mitad o al final de los veinte años. Aunque hay excepciones, y en algunos adolescentes el proceso del alcoholismo se produce más rápidamente. Es frecuente encontrar largos períodos de latencia desde la primera vez que el sujeto ingiere alcohol hasta que su consumo se convierte en un verdadero problema. En general, el beber precoz de un incipiente consumidor puede no ser muy diferente del de sus compañeros.

Al principio, en lo que se ha denominado *fase prealcohólica*, la ingesta de alcohol va progresando de una actividad social y agradable a una panacea para aplacar las tensiones de cada día. La tolerancia al alcohol aparece relativamente pronto. El sujeto muestra una avidez creciente por el alcohol. Nunca olvida llevar bebidas a las fiestas y es el último en abandonar el local. Empieza a beber alcohol antes y después de ingerirlo socialmente. Necesita beber cada vez mayor cantidad y con más frecuencia para obtener los efectos psicotrónicos deseados, tanto para «ponerse más alegre» como para, en algunos casos, sentir alivio ante tensiones o frente a estados depresivos.

En una segunda fase, o de alcoholismo temprano, suelen comenzar a presentarse episodios cortos de amnesia (*blackouts*). Se trata de fallos de memoria durante o tras el consumo excesivo de alcohol. No obstante, hay que señalar que muchos alcohólicos progresan a estadios más avanzados de dependencia del alcohol sin experimentar este tipo de amnesias. Los síntomas de abstinencia empiezan a aparecer y el sujeto inicia cada vez más tempranamente la ingesta de alcohol, no siendo infrecuente que inicie la jornada tomando los

primeros tragos del día. Algunos sujetos empiezan a padecer de trastornos del sueño, despertándose durante la noche. La tolerancia y los síntomas de abstinencia indican que ha ocurrido una neuroadaptación como respuesta a la ingesta repetida de alcohol (Madden, 1986).

En este contexto el alcohol pasa a ser fuente de creciente preocupación para el sujeto. El alcohol interfiere cada vez más en su vida cotidiana, y el sujeto percibe que su conducta le roba tiempo y dinero. Pronto se acompañan sentimientos de culpa que llevan a que la bebida se efectúe de una forma más escondida. La conducta típica de mantener botellas escondidas en lugares cotidianos tales como la casa, el coche o la oficina se manifiesta durante esta fase. El bebedor, en este período, se muestra extremadamente defensivo y hace todo lo posible por negar, a sí mismo y a los demás, sus problemas con el alcohol.

Una tercera fase, denominada *crucial*, empieza cuando en el sujeto aparece el fenómeno de la pérdida de control. El sujeto que llega a esta fase se ha convertido en un adicto al alcohol. No obstante, el bebedor generalmente no está completamente fuera de control y la ingesta de alcohol no siempre, invariablemente, progresa hasta la embriaguez. Durante este tiempo puede aparecer el fenómeno de la tolerancia reducida, por lo que el sujeto puede alcanzar la intoxicación con cantidades menores de alcohol que anteriormente no le producían tal efecto. El sujeto lucha por mantener el control y establece un régimen, por ejemplo no beber solo en casa, beber solamente cerveza o vino, beber solamente cuando se está de buen humor, etc.

Desde el punto de vista social, es en este período cuando la vida del alcohólico comienza a desintegrarse, siendo frecuentes los conflictos, tanto en la esfera familiar como laboral, que pueden abocar en divorcios y pérdidas de empleo. Son frecuentes los cambios del estado de ánimo, desde la irritabilidad y eventuales explosiones de ira hasta sospechas paranoides y celotipias que en la vida familiar se traducen en frecuentes discusiones y agresiones, en tanto que en la vida social abocan al aislamiento del entorno con la pérdida de amistades. Con frecuencia, el deseo de dejar de beber motiva al sujeto, pero le resulta ya imposible dejarlo. Si éste interrumpe una fase de abstinencia y vuelve a beber, casi siempre se reinstalará el síndrome de dependencia. Los síntomas de abstinencia se incrementan, pudiendo acontecer episodios de *delirium tremens*. En este contexto las depresiones son frecuentes y puede haber intentos de suicidio.

Finalmente, la última fase o *fase crónica* supone la derrota total ante el alcohol, y se caracteriza porque el sujeto puede permanecer ebrio durante una semana o más. Ya ha abandonado cualquier esfuerzo por mantener una fachada de respetabilidad, mostrándose incapaz de realizar esfuerzo alguno por restituir su vida familiar o laboral. En esta situación, beberá cualquier cosa que contenga alcohol. Lesiones físicas del hígado y cerebro se presentan en este período, que, junto a la desnutrición y déficit vitamínicos (particularmente de vitamina B₂) derivados del desinterés por el cuidado personal, pueden finalmente abocar al coma etílico y a la muerte del sujeto. Existen varios elementos que pueden contribuir a la desnutrición. El dinero destinado a los alimentos

se gasta generalmente en bebidas alcohólicas. La gastritis que provoca el alcohol inhibe el apetito y trastorna la absorción en el intestino delgado. No obstante, el alcohol y otros carbohidratos que se encuentran en las bebidas alcohólicas proveen de calorías y energía metabólica.

Todo el proceso de la dependencia al alcohol no se produce necesariamente de la forma en que se ha descrito. No todo alcohólico sigue un proceso progresivo coincidente con las mencionadas cuatro fases, habiendo múltiples y diferentes formas de desarrollar la dependencia alcohólica. Tampoco todo alcohólico invariablemente culmina el proceso hasta el completo deterioro; algunos consiguen moderar su consumo de forma que no desestructuran su entorno familiar y social. Particularmente en las fases tempranas, la dependencia al alcohol a veces es reversible, bien logrando ajustarse a un consumo equivalente al socialmente aceptable, bien mediante una franca disminución del número y la frecuencia de los excesos (Rosenberg, 1993).

B. PATRONES DE USO

Tradicionalmente se aceptan tres patrones principales de abuso o dependencia de alcohol. El primero consiste en el consumo regular y diario de grandes cantidades de alcohol; el segundo se caracteriza por un consumo abundante, pero limitado regularmente a los fines de semana; y el tercero consiste en beber hasta el estado de embriaguez en episodios que pueden durar días, semanas o meses, intercalados entre períodos largos de abstinencia total. Un sujeto dependiente puede adoptar uno de estos patrones o puede evolucionar de uno a otro, o combinarlos a lo largo de su carrera como bebedor abusivo de alcohol. Probablemente sean los factores sociales y culturales los que den cuenta de la distribución de los sujetos alcohólicos respecto a los patrones de bebida. Sin embargo, no podemos descartar que en el establecimiento de estos patrones existan variables biológicas en la base.

Jellinek (1960) propuso cinco patrones o tipos básicos del beber excesivo y los nombró con las cinco primeras letras del alfabeto griego. Otros autores han ampliado y calificado sus clasificaciones. Muchos autores consideran que la definición de alcoholismo de Jellinek es demasiado amplia en su ámbito de aplicación, pero debe notarse que el autor sólo colocó la etiqueta de enfermedad a los patrones gamma y delta en los que ocurre la dependencia física de la sustancia. Estos dos tipos de alcoholismo puro coexisten en la sociedad española actual.

El alcoholismo gamma es habitual en países en los que se acostumbra a beber licor, tales como los Estados Unidos y Gran Bretaña. Consiste en períodos de embriaguez diaria durante semanas o meses. Existe dependencia física que se manifiesta por los síntomas del síndrome de abstinencia cuando se deja de ingerir la dosis de alcohol habitual. Entre borrachera y borrachera, el alcohólico gamma, o se abstiene de beber, o bien lo hace de modo muy moderado. Los períodos de abstinencia son de tiempo variable. Se dice que en este estado hay problemas de «control»: una vez que el sujeto empieza a beber es incapaz de parar, y la ingestión continúa

hasta la intoxicación. Los episodios no suelen terminar hasta que problemas de salud o la falta de recursos financieros le impiden seguir bebiendo.

El alcoholismo delta es común en zonas donde la viticultura es prominente y se considera normal consumir vinos de mesa varias veces al día todos los días. En Francia el trastorno se conoce como *L'alcoolisme sans ivresse*. Se caracteriza por un elevado volumen en el consumo diario de alcohol, aunque el sujeto retiene su capacidad de evitar las disfunciones de la intoxicación patente. El sujeto no es consciente de una falta de control. Beberá todos los días una cantidad determinada, pero no hay compulsión a exceder tal cantidad. El alcohólico delta no puede estar ni un solo día a agua sin manifestar síntomas de abstinencia. Existe en estos casos una pronunciada neuroadaptación y una marcada tolerancia funcional. Este patrón es más frecuente en hombres que en mujeres. Es especialmente común entre sujetos cuyo oficio tiene que ver con la bebida.

IV. PSICOPATOLOGÍA DEL ABUSO Y DEPENDENCIA DEL ALCOHOL

A. TRASTORNOS MENTALES PROVOCADOS POR EL ALCOHOL

Es un hecho conocido desde antiguo que la ingestión excesiva de alcohol provoca trastornos, agudos o crónicos, del sistema nervioso central y en particular del cerebro. Sin embargo, hasta el siglo XIX estos conocimientos no comenzaron a sistematizarse. Todavía hoy, no conocemos los mecanismos por los cuales el alcohol (o su metabolito, el acetaldehído) produce los síndromes cerebrales asociados a su consumo. Tradicionalmente se consideró que la psicopatología del alcohol no era otra que la consecuencia de la acción directa y exclusiva de éste sobre el sistema nervioso central. Pero con el tiempo, las repercusiones de la malnutrición asociada al consumo excesivo de alcohol han demostrado ser decisivas en las manifestaciones de algunos de estos trastornos.

El estudio de los procesos patológicos asociados con el alcoholismo evidencia que algunas de estas alteraciones son claramente neurológicas y definibles en función de la neuropatía producida. Por ejemplo, la ataxia (alteración en la coordinación del movimiento) es producida por daño cerebelar y de la protuberancia central. Entre las alteraciones neurológicas más típicas podemos incluir: la neuritis periférica, varios síndromes degenerativos (enfermedad de Marchiafava, atrofia cerebelosa, atrofia óptica, etc.) y disartrias, agudas o crónicas, y ataxias.

Sin embargo, muchos de los síndromes ligados al alcoholismo presentan una sintomatología neuropsicológica amplia (trastornos cognitivos, de la personalidad, afectivos) que podría estar originada por alteraciones más o menos difusas de distintas estructuras cerebrales, pero cuya etiología, hoy por hoy, está aún por determinar. Ya que este capítulo versa sobre la psicopatología del alcoholismo, nos vamos a centrar únicamente en el estudio de los trastornos neuropsicológicos y su sintomatología asociada.

Tabla 13.3 Trastornos mentales inducidos por el abuso y la dependencia del alcohol

AGUDOS	CRÓNICOS
Intoxicación alcohólica	Alteraciones cognitivas
Síndrome de abstinencia no complicado	Demencia alcohólica
<i>Delirium tremens</i>	Encefalopatía de Wernicke
Alucinosis aguda	Síndrome de Korsakoff
Amnesias parciales (<i>blackout</i>)	Alteraciones de la personalidad
Trastornos del sueño	Disfunción sexual
Alteraciones de la personalidad	
Disfunción sexual	

Entre los procesos neuropsicológicos alterados ligados al consumo de alcohol podemos diferenciar dos clases en relación al curso de la disfunción cerebral (véase la Tabla 13.3). Por un lado, procesos agudos, de aparición brusca y reversible, relacionados con la intoxicación de alcohol o con situaciones de abstinencia, tales como amnesias temporales, alucinosis y *delirium tremens*. Por otro lado, procesos crónicos que cursan de forma lenta e insidiosa y con tendencia a la irreversibilidad, que se manifiestan en forma de trastornos cognitivos, de la personalidad y afectivos. Algunos de estos procesos crónicos son parte de síndromes orgánicos con lesiones cerebrales identificadas, más o menos difusas (por ejemplo, encefalitis de Wernicke) (Medrano, Sadaba, Marot, 1992).

La cuestión de la reversibilidad de estos procesos está todavía en discusión, pero un rasgo típico de la mayoría de ellos es su remisión con la abstinencia prolongada y tratamientos coadyuvantes (Charness, 1993; Smith, 1986). Se ha comprobado que individuos abstinentes que habían bebido grandes cantidades de alcohol durante su fase alcohólica presentan imágenes cerebrales mucho más cerca de la normalidad que bebedores activos moderados (Jacobson, 1986). No es posible predecir el grado de recuperación eventual en cada paciente. En general, es posible lograr un grado considerable de mejoría en casi todos los trastornos alcohólicos. Este progreso puede continuar con lentitud durante años, siempre que el paciente evite volver a ingerir alcohol.

1. Agudos

a) Intoxicación alcohólica

La intoxicación es el resultado del consumo reciente de cantidades excesivas de alcohol. Existe una gran variabilidad individual en cuanto a los niveles de alcohol en sangre que son necesarios para que se presenten signos de intoxicación. Los efectos conductuales y psicológicos son parecidos a los de otros agentes hipnótico-sedativos. Los efectos conductuales que ocurren a dosis bajas o en el inicio de la intoxicación son interpretados a menudo como desinhibición. Estos efectos son impredecibles y dependen en gran medida del individuo, su estado mental y las circunstancias ambientales donde la ingestión ocurre. En un ambiente y momento concretos, la persona puede estar relajada y eufórica, mientras que en otros puede estar retirada y violenta. Con el aumento de los

niveles de alcohol, el estado mental y el medio ambiente se hacen progresivamente menos importantes, dominando la sedación y la conducta, pudiéndose llegar a la pérdida de conciencia. Con niveles de alcohol en sangre moderados, una persona puede funcionar todavía aunque de una forma incoordinada. Por ejemplo, puede intentar conducir un automóvil o efectuar conductas que atentan contra la seguridad de sí mismo o de otros. Hay numerosos datos que asocian la intoxicación con una gran parte de los accidentes de circulación, industriales y domésticos, actos de criminalidad, asesinato y suicidio.

La duración de un episodio de intoxicación depende de la cantidad y tipo de bebida consumida, la rapidez de la ingesta y el desarrollo de tolerancia a corto plazo. Cuando los niveles de alcohol en sangre aumentan, los signos de intoxicación son más evidentes que cuando los niveles van descendiendo.

Los signos fisiológicos característicos de la intoxicación comprenden pronunciación y lenguaje incorrecto y balbuceante, incoordinación, marcha inestable, *nistagmus*, deterioro de la atención o memoria y, finalmente, estupor o coma.

b) Síndrome de abstinencia no complicado

La aparición de este síndrome coincide con la interrupción o reducción de la ingesta de alcohol por un sujeto que físicamente depende del alcohol o ha estado bebiendo alcohol durante días, semanas o meses. Los síntomas se desarrollan cuando la concentración de alcohol en el organismo desciende a un nivel más bajo del umbral necesario para evitar la manifestación de estos síntomas. Normalmente, a las pocas horas de haber ingerido el último trago.

Los temblores son una característica muy temprana. Al comienzo sólo se nota en los dedos y en las manos, aunque pueden venir acompañados de una sensación de hormigueo en la musculatura interna. El sujeto puede notar un temblor muy fino que se manifiesta sólo cuando el sujeto está tratando de ejecutar una tarea de precisión. Cuando el temblor se agrava, aparecen interferencias con tareas tales como afeitarse o vestirse. La lengua, las extremidades y el tórax pueden empezar a temblar en casos más agudos.

La hiperactividad autonómica (sudoración, taquicardia, etcétera) es un síntoma del cuadro de abstinencia al alcohol. Así, por ejemplo, estos sujetos notan con frecuencia que su ropa de cama amanece mojada por el sudor. Ansiedad, irritabilidad, inquietud, etc., son también características del síndrome referido. Anorexia, náuseas y vómitos pueden añadirse al cuadro típico de cesación del trastorno alcohólico.

Es frecuente que haya insomnio, y puede haber alucinaciones visuales o auditivas antes de quedarse dormido o al despertar (alucinaciones hipnagógicas e hipnopómpicas). Los fenómenos del sueño se relacionan con una disminución del intervalo que media entre el inicio del estado del sueño y el comienzo de la etapa de movimientos oculares rápidos o sueño MOR, así como con un aumento en el tiempo en que el sujeto pasa en la fase MOR.

Los síntomas y signos alcanzan su máximo al tercer día después de dejar de beber y luego empiezan a desaparecer, de tal

modo que para el final de la primera semana sólo se observan en el sujeto trastornos menores. En la mayoría de los casos nunca se observa una progresión a la fase de *delirium tremens*, ni los ataques convulsivos graves relacionados con el uso del alcohol (crisis epilépticas de gran mal).

c) *Delirium tremens*

Como anteriormente hemos señalado, el *delirium tremens* se produce en algunos alcohólicos como consecuencia del cese de consumo de alcohol, como una exageración de los síntomas pronunciados de la abstinencia. Los síntomas comienzan entre el segundo y cuarto día de abstinencia, y de no existir mortalidad suele terminar con un episodio de sueño que se puede prolongar durante muchas horas.

El síndrome comienza con ansiedad, insomnio, temblores, taquicardia y transpiración fuerte. A continuación tiene lugar la fase de *delirium* con desorientación, fluctuación del nivel de consciencia, alucinaciones, miedo intenso y temblores con agitación motora. El término *tremens* alude expresamente a estos síntomas motores. Durante esta fase del *delirium* se mantiene la hiperreactividad vegetativa (sudoración y taquicardia), pudiéndose llegar a la deshidratación.

El temblor es grave, generalizado y se comunica a las estructuras adyacentes, de tal modo que cuando el paciente se acuesta, incluso la cama puede ponerse a temblar. En algunos casos, aunque raros y discretos, pueden aparecer crisis convulsivas y progresar hasta el estado epiléptico tipo gran mal, en el cual a cada convulsión le sigue inmediatamente otra, sin darle al sujeto tiempo de recuperar la consciencia. Lo más común es que las crisis convulsivas aparezcan de 30 a 40 horas después de haber ingerido el último trago, pero a veces se retrasan hasta 5 ó 7 días.

Las alucinaciones pueden ser visuales, auditivas y táctiles, y su contenido atemoriza al sujeto. Los alcohólicos en esta fase suelen ver pequeños animales, insectos y otros objetos pequeños que en ocasiones también se mueven con rapidez. Las alucinaciones auditivas que el paciente percibe son a veces sonidos burdos, posiblemente producidos por contracciones de los músculos del oído medio. Pero los sonidos complejos, como voces —casi siempre amenazantes— o música, ocurren con frecuencia.

Cuando hay delirios, éstos son de naturaleza paranoide y pueden entenderse, en parte, como intentos del paciente de explicarse sus alucinaciones. Estos se originan parcialmente en atmósfera de temor y se agravan aún más cuando el sujeto retroalimenta sus propios temores.

El *delirium tremens*, por regla general, se agrava durante la noche, período en que la ausencia de los estímulos normales, la restricción del contacto humano y la disminución de la iluminación y del ruido agravan el estado delirante.

Muy poco podemos decir de cómo la disminución de la alcoholemia da lugar a este cuadro en algunos sujetos y no en otros. Se ha observado, sin embargo, que en un 90% de los casos el *delirium* ocurre en pacientes con lesión hepática grave, y en un 50% está asociado con procesos infecciosos o traumáticos (Kopelman, 1991).

d) *Alucinosis alcohólica*

Es un episodio con síntomas psicóticos que se produce tras una fuerte intoxicación alcohólica en la que el individuo ha estado consumiendo dosis grandes de alcohol durante varios días (Snyder, 1980). En algunos casos, el problema puede surgir o recurrir en un estado de intoxicación alcohólica.

Durante este episodio no hay desorientación ni pérdida de consciencia. Aparecen alucinaciones auditivas de contenido amenazante y acusador. Las alucinaciones visuales son muy poco frecuentes. Aunque no es lo más usual, también pueden presentarse ideas delirantes congruentes con las alucinaciones que hacen pensar en un esfuerzo del individuo por situar estas alucinaciones en un contexto coherente. Así, por ejemplo, el alcohólico puede oír amenazas y acusaciones sobre su conducta y desarrollar un delirio de persecución y vigilancia.

La psicosis casi siempre empieza a aliviarse cuando el paciente suspende su ingestión alcohólica, con excepción de los bebedores excesivos con síntomas demenciales marcados, y entre aquellos pacientes que más tarde se diagnosticarán como esquizofrénicos. Tras la remisión que suele tardar entre una semana y un mes, la persona es consciente de lo ocurrido. Este hecho, junto con la ausencia de historia familiar de esquizofrenia, de trastornos formales del pensamiento y de sistemas delirantes complejos, permite realizar un diagnóstico diferencial respecto a un cuadro esquizofrénico.

e) *Amnesias parciales (blackout)*

Se manifiesta como una amnesia total o parcial para lo ocurrido mientras el individuo estaba ebrio. Los períodos de amnesia pueden durar horas, e incluso días.

Como señalan Fleischhacker y Kryspin-Exner (1986), estas amnesias pueden ser el resultado de los efectos tóxicos del alcohol sobre los procesos de memoria a corto plazo, habiéndose encontrado correlaciones con los niveles del alcohol en sangre. Los efectos tóxicos del alcohol pueden estar afectando a los procesos de consolidación de la información. Durante la fase de embriaguez, el alcohólico puede retener en su memoria lo percibido, pero el olvido se produce muy rápidamente. Sin embargo, algunos datos nos hacen pensar que la consolidación se ha llevado a cabo, ya que algunos alcohólicos informan recuperar el recuerdo de los acontecimientos olvidados cuando vuelven a ingerir alcohol (Kopelman 1991). Por tanto, no podemos descartar la posibilidad de que lo afectado sea el proceso de recuperación de la información. No obstante, la memoria a largo plazo no parece estar afectada. En ejecución en tareas de aprendizaje, no se han encontrado diferencias entre alcohólicos con muchos episodios de amnesia transitoria y alcohólicos con muy pocos episodios. Kopelman (1991) describe tres formas de amnesia alcohólica transitoria:

1. La *amnesia dependiente de estado*, en la que el individuo, cuando está ebrio, esconde dinero y bebida que no puede encontrar cuando está sobrio. Sin embargo, en el siguiente episodio de ingesta se dirige directamente al escondrijo. Esta

forma de amnesia ha sido observada en el laboratorio en sujetos no alcohólicos cuando se les administran dosis altas de alcohol y aparece en un 60% de alcohólicos con amnesia temporal.

2. La *amnesia fragmentaria* es una forma de amnesia en la que no existe una demarcación clara del momento en el que aparece o finaliza la pérdida de memoria, y que se caracteriza por presentar «islotas» de recuerdos preservados de los períodos que abarca la amnesia.

3. La *amnesia en bloque*, la tercera forma de amnesia, tiene un comienzo y un final muy bien definidos. Cuando el individuo supera el período amnésico describe una sensación de «tiempo perdido» sin islotas de recuerdos preservados. Estos episodios pueden transcurrir en forma de «fugas» durante las cuales el individuo puede llegar a perderse y a vagabundear. Una vez finalizado el episodio, la persona no recuerda nada y no tiene consciencia de la fuga. La duración de estas fugas varía de minutos a días.

f) *Trastornos del sueño*

Hace tiempo que se vienen investigando los efectos de la ingestión de alcohol sobre el sueño, tanto durante la intoxicación como en la abstinencia.

La depresión que sobre el sistema nervioso central ejerce el alcohol está acompañada de una disminución de la actividad electroencefalográfica (EEG) y de un aumento de la amplitud de las ondas de menor frecuencia. El alcohol, cuando es consumido en grandes cantidades, induce espigas de ondas lentas, una marcada actividad theta y delta y, finalmente, un «silenciamiento» del patrón electroencefalográfico. Los efectos sobre las fases del sueño son más prominentes en la primera mitad de la noche. Una sola dosis de alcohol dentro de límites moderados, si se toma antes de dormir, promueve el sueño durante la primera mitad de la noche y reduce la latencia al sueño de una forma dependiente de la dosis (Dijk, Brunner, Aeschbach, Tobler y Bobérly, 1992; Maclean y Cairns, 1982; Rouhani, Tran, Leplaideur y cols., 1982). Además, disminuyen aquellos patrones electroencefalográficos que se relacionan con el movimiento ocular rápido (MOR) y las ensoñaciones, y se incrementa el tiempo dedicado a las fases III y IV del sueño lento (no MOR) (MacLean y Cairns, 1982; Williams, MacLean y Cairns, 1983).

Durante la segunda mitad de la noche se incrementa el MOR más allá de lo normal y el sujeto despierta. Por lo tanto, tomar alcohol antes de dormirse no produce en realidad ningún beneficio neto por lo que respecta a la cantidad o calidad del sueño. El aumento de las frecuencias gamma y theta en las fases de sueño lento y MOR es aún observable en el episodio de sueño iniciado 24 horas después de la ingesta de una dosis moderada de alcohol (Dijk y cols., 1992; Zwyghuizen-Doorenbos, Roehrs, Lamphere y cols., 1988).

El consumo repetido de grandes cantidades de alcohol reduce de modo considerable o suprime totalmente el tiempo que se pasa en el estado MOR. Esto debería utilizarse como un indicador diagnóstico de dependencia física del alcohol (Greenberg y Pearlman, 1967).

En individuos con el síndrome de abstinencia es frecuente que haya insomnio. Cuando el sueño sobreviene, lo hace acompañado de sueños frecuentes y coloridos. Asimismo, en abstinencia disminuye la latencia MOR (tiempo que transcurre desde que el individuo se duerme hasta que comienza el primer sueño MOR), y como consecuencia la persona pasa más tiempo en sueño MOR. De hecho, la mayor parte del tiempo que el sujeto pasa dormido puede ser en MOR, acompañado de actividad onírica intensa (Greenberg y Pearlman, 1967).

En algunos casos puede haber alucinaciones visuales y auditivas antes de quedarse dormido o al despertar (alucinaciones hipnagógicas e hipnopómpicas, respectivamente), que generalmente anuncian el comienzo de la forma más grave de abstinencia del alcohol llamada *delirium tremens* (Madden, 1986).

2. Crónicos

a) *Alteraciones cognitivas*

Aproximadamente entre un 50 y un 70% de los alcohólicos presenta alteraciones cognitivas (Charness, 1993; Martin, Adinoff, Weingartner y cols., 1986). Durante los primeros meses de la abstinencia las disfunciones cognitivas aumentan en las dos terceras partes de los individuos que están en desintoxicación, pero en la mayoría de los individuos, después de una abstinencia prolongada, estas alteraciones se normalizan, si no total, al menos parcialmente. No obstante, en un 10% de los alcohólicos los trastornos cognitivos perseveran, observándose un deterioro progresivo que evoluciona en forma de demencia (Fein, Bachman, Fisher y Davenport, 1990).

Las alteraciones cognitivas más frecuentemente asociadas con el consumo crónico de alcohol son: trastornos intelectuales y del razonamiento complejo, trastornos de la memoria y trastornos de la atención (Adams, Gilman, Koeppe y Kluin 1993).

En algunos individuos adictos al alcohol se evidencia una disminución de su capacidad de formar conceptos abstractos, especialmente si la formación de los conceptos está relacionada con la percepción visoespacial (Miller, 1990). Los individuos alcohólicos elaboran e identifican menos conceptos y proporcionan explicaciones menos completas de éstos (Beatty, Katzung, Nixon y Moreland, 1993). Asimismo presentan deficiencias en su capacidad de elaboración de planes y de alternativas de conducta y una habilidad menor para la resolución de problemas (Beatty y cols., 1993; Fleischhacker y Kryspin-Exner, 1986).

En pacientes alcohólicos adultos se ha constatado que el cociente intelectual (CI) global se sitúa en torno a la media poblacional. Sin embargo, en las pruebas que implican manipulación, coordinación sensoriomotriz compleja y velocidad, la ejecución de los alcohólicos es peor que la ejecución de los individuos normales (Parson, 1987; Williams y Skinner, 1990).

Una de las funciones cognitivas que se conserva intacta en los alcohólicos es la memoria a largo plazo, y especialmente la memoria para acontecimientos remotos (Kopelman, 1993; Medrano y cols., 1992). Sin embargo, cuando se evalúa el aprendizaje y recuerdo verbal y visual, se observa que los déficit de memoria correlacionan con el tiempo de abstinencia. Aquellos individuos que llevan años de abstinencia no se diferencian de los normales (Reed, Grant y Rourke, 1992).

También se han descrito perturbaciones de los procesos atencionales. No obstante, estas perturbaciones no parecen producirse por un cambio en la capacidad atencional, sino en relación a la focalización de la atención. La atención en los alcohólicos crónicos en situaciones de intoxicación o en abstinencia tiende a focalizarse en los aspectos más relevantes del ambiente, en especial ante señales de amenaza (Ziechner, Allen, Petrie, Raasmussen y Giaancola, 1993).

Estos trastornos a los que hemos aludido son típicos de las alteraciones del lóbulo frontal (Adams y cols., 1993; Jacobson y Lishman 1987; Ron 1987), y también han sido descritos en individuos con traumatismos frontales y en pacientes esquizofrénicos que mostraban una actividad frontal disminuida (Goldman-Rakic y Friedmand, 1991; Weinberger, Berman y Daniel, 1991). Estudios recientes con Tomografía Computarizada por Emisión de Positrones Simples (SPECT), Tomografía por Emisión de Positrones (PET); Imágenes Funcionales con Fluorodesoxiglucosa (FFDG) y Resonancia Magnética (MR) demuestran que los alcohólicos, si se comparan con muestras control, presentan signos de hipoperfusión (flujo reducido) en la región frontal medial y una tasa metabólica de consumo de glucosa reducida. Dichas alteraciones son independientes de si existen o no lesiones estructurales (Adams y cols., 1993; Megard, Heriksen, Ahlgren, Danielsen, Sorensen y Paulson, 1990). Algunos estudios también han informado de reducciones del 22% en la densidad neuronal del córtex frontal superior de individuos alcohólicos, siendo éstas reducciones más pronunciadas en el subgrupo de aquellos que presenta encefalopatía de Wernicke (Charness, 1993).

Debido a que en los alcohólicos los deterioros más grandes se producen en tareas visoespaciales (Fein y cols., 1990; Fleischhacker y Kryspin-Exner 1986; Miller, 1990), algunos autores han defendido la existencia de una disfunción del hemisferio derecho (Drake, Hannay y Gam, 1990). Sin embargo, también se han descrito deterioros en tareas verbales que podrían suponer disfunciones del hemisferio izquierdo (Hewett, Nixon, Glenn y Parson, 1991; Miller, 1990).

Ya hemos señalado antes que aproximadamente un 10% de los alcohólicos crónicos presenta un deterioro permanente, progresivo e irreversible de sus funciones cognitivas, incluso después de la abstinencia. Este proceso es considerado como un proceso de demencia asociado con el alcoholismo. Para algunas, pero no para todas estas demencias asociadas, se han descubierto lesiones estructurales (por ejemplo, atrofia cerebelosa o esclerosis laminar). Por esta razón, la existencia de un cuadro demencial típico del alcoholismo es aún muy controvertida (Medrano y cols., 1992).

b) *Encefalopatía de Wernicke*

Este síndrome fue descrito por primera vez por Wernicke en 1885. Se presenta en alcohólicos crónicos con una nutrición deficiente. Tiene una fisiopatología característica con lesiones simétricas de las estructuras cerebrales que rodean al tercer ventrículo, al acueducto y al cuarto ventrículo. En concreto, cuerpos mamilares, tálamo dorsolateral, locus ceruleu, materia gris periacueductual, núcleo ocular motor y núcleo vestibular. También, aunque con menor frecuencia, se han descrito lesiones en los edículos, la región septal, el hipocampo y el córtex cerebral, estructuras en las que se observa una pérdida difusa de neuronas y la proliferación de astrocitos. Igualmente, en un 50% de los casos se han descrito lesiones cerebelosas que consisten en una pérdida selectiva de las neuronas de Purkinje (Charness, 1993). Quizá el signo neurológico más típico de esta encefalopatía sea la atrofia de los cuerpos mamilares, que se presenta aproximadamente en el 80% de los casos (Victor, Adams y Collins, 1989).

Clínicamente se observa que estos pacientes están desorientados y con falta de atención. Muchos de ellos presentan una disminución de los niveles de consciencia y, en ausencia de tratamiento, se puede llegar al estupor, coma y muerte. Se evidencia otra sintomatología neurológica asociada: el nistagmus, la ataxia y la oftalmoplejía, con lesiones en los núcleos oculomotores, abducens y vestibular.

Su etiología es debida a la falta de tiamina (vitamina B), típica en individuos que consumen crónicamente alcohol. Las deficiencias de vitamina B en los alcohólicos son el resultado de una combinación de malnutrición, absorción gastrointestinal reducida de la vitamina B, y disminución de su almacenamiento hepático y aprovechamiento. Estos últimos factores son inducidos por el consumo crónico de alcohol (Butterworth, Kril y Harper, 1993).

Las deficiencias en los procesos de la vitamina B podrían tener un origen genético o adquirido (Charness, 1993), y estas diferencias podrían explicar por qué no todos los adictos al consumo de alcohol desarrollan esta encefalopatía.

Otra hipótesis etiológica, aún no totalmente descartada, es que el alcohol induzca *per se* neurotoxicidad, independientemente de los déficit en tiamina. De hecho, está probado que el alcohol genera atrofia cerebral (Victor, Adams y Collins, 1989).

c) *Síndrome amnésico de Korsakoff*

El síndrome amnésico de Korsakoff se caracteriza por un fuerte deterioro en las funciones de la memoria anterógrada y de la memoria retrógrada, apatía, y preservación de las capacidades sensoriales y otras capacidades intelectuales (Ekhardt y Martin, 1986).

Puede ir ligado a la encefalopatía de Wernicke, evidenciándose en un 80% de los sujetos que se han recuperado de esta encefalopatía. Sin embargo, este vínculo no es necesario, ya que se ha observado amnesia de Korsakoff en individuos que nunca habían tenido encefalopatía de Wernicke (Victor, Adams y Collins, 1989).

No es usual que en individuos no alcohólicos, pero que han tenido una encefalopatía, se presente el síndrome de Korsakoff (E1). Esto hace suponer que en la etiología de este síndrome la contribución de la neurotoxicidad inducida por alcohol tiene un peso específico. Sin embargo, se conocen casos de personas no alcohólicas que han desarrollado un síndrome amnésico de Korsakoff (De Wardener y Lennox, 1947).

Las neuronas más afectadas por la acción neurotóxica son las neuronas colinérgicas del complejo basal, neuronas que aparecen reducidas en pacientes con Korsakoff. Estas lesiones pueden explicar la preponderancia de los síntomas amnésicos y el cuadro demencial, a veces asociados a este síndrome (Arent, Bigl, Arendt y Tennstedt, 1983). Los déficit en tiamina pueden provocar deplecciones de neurotransmisores, en concreto de las neuronas de acetilcolina, y contribuir así también a la pérdida de memoria (Kopelman y Corn 1988).

Algunos autores han señalado que la fisiopatología de Wernicke (lesiones de los cuerpos mamilares, tálamo dorso-lateral y tálamo anterior) puede provocar igualmente fuertes déficit de memoria (Mayes, 1988). La distinción entre el síndrome de Korsakoff y la encefalopatía de Wernicke no es necesariamente clara y precisa. Desde el punto de vista patológico existe una superposición de las áreas afectadas en los dos síndromes. Debido a esta falta de demarcación clara entre ambas enfermedades, se ha propuesto, por varios autores, usar el término «síndrome de Wernicke-Korsakoff», que describiría los dos síndromes.

d) *Alteraciones de la personalidad*

A menudo, en los individuos dependientes del alcohol, en los bebedores de abuso e incluso en los bebedores sociales se observan cambios de la personalidad que pueden repercutir en su vida social, laboral y familiar. Estos cambios normalmente implican tendencia a la irritabilidad, con pérdida de control y de inhibiciones. Estos individuos presentan también mayor incidencia de accidentes domésticos, absentismo laboral y una forma de conducción temeraria (Murray, 1986). Se han descrito también episodios agudos de conducta agresiva y violenta, con amnesia posterior de lo ocurrido (Coid, 1979).

Sabemos muy poco acerca de cómo el alcohol puede producir estos cambios, y tampoco sabemos con certeza si estos cambios pueden explicarse considerando la fisiopatología que produce el consumo crónico de alcohol. Parece, sin embargo, plausible por los datos de que disponemos que las alteraciones y lesiones de los lóbulos frontales puedan provocar estos cambios (Kopelman, 1991).

Muchas personas que son diagnosticadas como sociópatas o psicópatas pueden también ser diagnosticadas como adictos al alcohol, o al menos como bebedores de abuso. Pero, además, muchos alcohólicos presentan conducta agresiva, antisocial y violenta (Glass y Marshall, 1991; Malloy, Noel, Longabaugh y Beattie, 1990). Por tanto, las relaciones entre personalidad y alcoholismo son complejas.

Schuckit (1973) propone explicar estas relaciones con una perspectiva evolutiva. Este autor defiende que si la con-

ducta antisocial precede al alcoholismo en 7 a 10 años, se debe considerar que el trastorno primario es la conducta antisocial. Pero el alcohol puede conducir también a conducta antisocial.

e) *Disfunción sexual*

El alcohol afecta tanto a la conducta sexual como a la fisiología de la reproducción. El uso crónico de alcohol produce una atrofia en las gónadas de ambos sexos (testículos y ovarios), generando trastornos eréctiles y disminución de la espermatogénesis en el hombre y menor fertilidad en la mujer.

En el hombre, la patogénesis es multifactorial. Por una parte, el abuso del alcohol genera una forma primaria de hipogonadismo (Van Thiel, Gavalier, Lester y Goodman, 1975). Por otro lado, tanto el alcohol como su metabolito, el acetaldehído, son tóxicos para las células de Leydig (Chiao y Van Thiel, 1983), con la consiguiente disminución progresiva de la producción de testosterona. Por otra parte, crónicamente el alcohol ejerce un efecto de supresión de la función del eje hipotalámico-hipofisario (Chung, 1989), reduciendo la liberación de gonadotropinas (LH y FSH), lo que coadyuva al hipogonadismo. Finalmente, también las deficiencias nutricionales, sobre todo de vitamina A y de zinc, ligadas al abuso crónico del alcohol, pueden contribuir al déficit en la producción de andrógenos (McClain, Van Thiel, Parker y cols., 1979).

La feminización del hombre alcohólico, evidenciada fundamentalmente por el desarrollo de ginecomastia y redistribución femenina de los depósitos de grasa, aparece tardíamente en el curso evolutivo de la historia de su abuso o/y dependencia, y únicamente si se ha desarrollado un proceso de cirrosis hepática (Gavalier y Van Thiel, 1988). El mecanismo responsable de dicha feminización obedece al incremento tanto de la biosíntesis de estrógenos a partir de los andrógenos adrenales, como de la actividad de los receptores estrogénicos en los tejidos responsivos a las hormonas sexuales. Este incremento de los estrógenos, además de feminizar, contribuye a exagerar la atrofia testicular, con los consiguientes efectos de mayor disminución del deseo y trastornos eréctiles.

Tanto los trastornos sexuales de la mujer alcohólica como sus mecanismos fisiopatológicos son menos conocidos; probablemente influyen factores como el hecho de ser menos frecuente el alcoholismo femenino, al tiempo que más desconocida su sexualidad frente al conocimiento que poseemos de la masculina (Rosen, 1991).

En cuanto a los efectos agudos del alcohol, no están claros los mecanismos por los que esta sustancia perturba la respuesta sexual. Probablemente se deben a la interacción directa del alcohol con el sistema nervioso y a las expectativas y el contexto social en el que se produce la toma de alcohol.

Tradicionalmente se considera que el consumo de alcohol hace a la mujer más permisiva y promiscua, habiéndose descrito un aumento de la activación subjetiva frente a estímulos sexuales (Rosen, 1991). Al mismo tiempo se produce una disminución del flujo vaginal, lo que sugiere que a dosis moderadas predominan las expectativas con que el alcohol se ingiere sobre sus efectos fisiológicos inmediatos. En

cualquier caso, si las cantidades de alcohol son elevadas, tanto en hombres como en mujeres se deteriora la capacidad de excitación. En particular, en los hombres la toma de alcohol en grandes cantidades —por ejemplo, elevando por encima del 0,05 por 100 la concentración de alcohol en sangre— puede provocar disminución del deseo y de la excitación, con pérdida de la tumescencia penénea y retardo o inhibición del orgasmo y eyaculación masculina (Malatesta, Pollack, Wilbanks y Adams, 1979).

Es un hecho clínico repetidamente observado que tanto el hombre como la mujer dependientes y/o que abusan del alcohol presentan trastornos sexuales. Los hombres pueden manifestar alteraciones de todas las fases de la respuesta sexual, disminución del deseo, trastornos eréctiles e inhibición orgásmica. Los trastornos sexuales ligados a la condición de alcoholismo crónico en la mujer son menos conocidos, habiéndose descrito, no obstante, disfunciones sexuales, fundamentalmente disminución del deseo y anorgasmia, así como problemas de pareja (Rosen, 1991).

B. TRASTORNOS ASOCIADOS

La elucidación de la relación entre el abuso del alcohol y las enfermedades mentales es importante desde el punto teórico y práctico con numerosas e importantes implicaciones para la etiología, diagnóstico, tratamiento y prognosis. Numerosos estudios han tenido como objeto el esclarecimiento de la posible asociación entre los trastornos mentales y el alcoholismo. El alcohol ha sido implicado como el agente responsable de una variedad de disfunciones psiquiátricas, y paralelamente, problemas psiquiátricos han sido descritos como causas de la dependencia al alcohol. A pesar de la gran riqueza de datos sobre la prevalencia de enfermedades mentales y dependencia al alcohol, ha resultado difícil obtener consecuencias de la comparación de estos datos, primeramente por la variedad de criterios diagnósticos de la dependencia al alcohol y enfermedades mentales que se han utilizado en estas investigaciones.

1. Esquizofrenia

El análisis de la relación entre esquizofrenia y alcoholismo es complejo, ya que hay muchas maneras en las que los dos trastornos pueden interaccionar. El abuso y dependencia del alcohol pueden ser crónicos, y en su curso la esquizofrenia podría aparecer de una forma concurrente. La esquizofrenia podría ser una causa del efecto tóxico del alcohol, o exacerbar una psicosis crónica. Finalmente, el abuso y la dependencia alcohólica podrían ocurrir como consecuencia de la psicosis.

Una revisión de trabajos sobre esta relación indica unas tasas de prevalencia de alcoholismo entre esquizofrénicos del 3 al 63% y del 1 al 33% de esquizofrenia entre alcohólicos. Estudios recientes que evalúan la conducta de ingesta de alcohol en pacientes admitidos en instituciones psiquiátricas, indican que los esquizofrénicos beben menos alcohol que la media de los pacientes admitidos en el hospital (Ber-

nadt y Murray, 1986). Se han hecho muy pocos estudios en los que la posible relación entre alcoholismo y esquizofrenia se haya seguido por una considerable longitud de tiempo, y aunque algunos se han planteado desde una postura muy comprensiva, existen dificultades para su evaluación, dada sus definiciones operacionales y su metodología de seguimiento (Glass, 1989a,b). Finalmente, otros estudios dirigidos a evaluar la contribución genética sugieren que individuos que sufren de esquizofrenia y alcoholismo tienen una predisposición para cada enfermedad diferente y separada (Kendler, 1985).

En resumen, un serio examen de los datos obtenidos hasta el momento parece indicar que aunque esquizofrenia y alcoholismo pueden coincidir en el mismo sujeto, la combinación no es común. No obstante, es importante notar que un paciente alcohólico puede desarrollar síntomas psicóticos (alucinosis aguda, *delirium tremens*, etc.) que no indican que el sujeto esté padeciendo esquizofrenia y que, aun teniendo toda clase de reservas sobre los estudios efectuados hasta el momento, parece que muy pocas alucinosis alcohólicas acaben desarrollando esquizofrenia.

2. Trastornos del estado de ánimo

A menudo, el consumo excesivo y crónico de bebidas alcohólicas se asocia con depresión, pero generalmente la depresión parece ser una consecuencia y no una causa de la bebida.

La relación entre alcoholismo y trastornos afectivos no está aún comprendida adecuadamente. Los estudios de prevalencia han mostrado que la frecuencia de individuos dependientes del alcohol sometidos a tratamiento en centros especializados que presentan síntomas depresivos varía entre el 3 y el 98%. La comparación de las frecuencias observadas en los diferentes estudios es difícil dada la falta de criterios diagnósticos consistentes y rigurosos para los trastornos del uso de alcohol y trastornos afectivos (Schuckit, 1986). La evaluación de los síntomas depresivos en alcohólicos puede estar contaminada por variables tales como personalidad, abuso de otras drogas, otros trastornos psiquiátricos y el síndrome de abstinencia. Además, los síntomas depresivos frecuentemente vienen acompañados de desintegración social, pérdida del trabajo, problemas familiares y matrimoniales, dificultades económicas y legales, enfermedad física y distorsiones del sueño y del apetito que complican aún más las observaciones clínicas (Golding, Burnam y Wells, 1990).

No obstante, los episodios depresivos pueden ser severos y cumplir los criterios diagnósticos para la depresión. En la mayoría de los casos, los síntomas desaparecen o mejoran en un período de tres a cuatro semanas de abstinencia al alcohol. Muchos de estos episodios depresivos pueden ser una causa directa de la acción farmacológica y/o tóxica del alcohol.

Se pueden ofrecer diferentes explicaciones que, antes que contradictorias entre sí, tienden a ser complementarias:

1. El abatimiento del humor puede desarrollarse como una reacción mental comprensible a las consecuencias que los hábitos de beber le imponen al alcohólico.

2. La depresión puede tener su origen en cuadros neuroquímicos que tienen lugar como consecuencia de la ingestión excesiva de alcohol.

3. La combinación de la dependencia del alcohol y la depresión se encuentra en la personalidad de los dependientes. Es decir, algunas personas empiezan a beber en exceso en parte porque tienen un temperamento crónicamente disfórico sobre la vida y sobre sí mismos, y por ello reaccionan de manera neurótica con depresión ante las tensiones psicológicas.

4. La relación se encuentra en la aparición de una o más fases de depresión en individuos que tienen personalidades básicamente sanas, pero que beben mucho a fin de aliviar sus tensiones emocionales y trastornos afectivos.

Algunos individuos con trastornos bipolares del ánimo desarrollan problemas con el alcohol, y viceversa. En estos casos, la ingesta de alcohol es más probable que aumente durante los episodios maníacos que durante las depresiones. Sin embargo, la cuestión está aún sin determinar, dado el limitado número de estudios con los que se cuenta (Bernadt y Murray, 1986; Winokur, Cook, Liskow y Fowler, 1993).

Tanto en individuos dependientes como en los que abusan del alcohol, el alcohol desencadena deseos de infligirse daño a uno mismo. Varias observaciones de grupos de pacientes que habían intentado envenenarse demuestran que un alto porcentaje, tanto de hombres (56-70%) como de mujeres (23-40%), había estado bebiendo alcohol inmediatamente antes de intentar envenenarse (Kessel, 1965; Patel, Roy y Wilson, 1972). El grado de concentración alcohol/sangre en los sujetos era en promedio de 146 mg/100 mL al ser admitidos al hospital. El curso de la dependencia al alcohol se caracteriza por intentos de dañarse a sí mismo y suele terminar en suicidio. Todos los estudios realizados concluyen que la tasa de suicidios para los sujetos dependientes al alcohol es varias veces superior a la esperada para los hombres de su edad (Keseel y Grossman, 1961; Patel y cols., 1972) y a la frecuencia esperada de la población general (Nicholls, Edwards y Kyle, 1974). La sintomatología depresiva resultado del abuso excesivo del alcohol es en parte responsable de la alta proporción de suicidios en los sujetos consumidores. Por último, es interesante notar que los suicidios asociados al alcohol pueden darse tanto en estados de intoxicación como en estados de sobriedad.

3. Trastornos de ansiedad

A pesar de los numerosos trabajos que indican una concurrencia de síntomas neuróticos y trastornos del uso del alcohol (abuso, intoxicación, dependencia, abstinencia), los datos y conclusiones varían de un estudio al otro. Esto es debido, como en los casos anteriores, a la gran variedad de criterios diagnósticos, metodología y escalas de evaluación en poblaciones alcohólicas o neuróticas.

Existe una enorme base de datos sobre prevalencia, curso y desarrollo, predisposición genética y eficacia de tratamientos que han comparado aspectos conductuales, farmacológicos y

psicoterapéuticos. La mayoría de los estudios se han centrado en estados de ansiedad, tales como ansiedad generalizada, ataques de pánico y fobias (Socwell y Bolderston, 1987).

Aunque hay algunos estudios que parecen indicar que los estados de ansiedad preceden al abuso o dependencia de la bebida alcohólica, otros demuestran un incremento del estado ansioso durante períodos de abuso de alcohol, seguidos de una mejora sustancial en subsecuentes períodos de abstinencia (Stockwell, Smail, Hodgson y Canter, 1984). Todas estas observaciones sugieren que la ansiedad puede haber jugado un papel en el desarrollo de la dependencia al alcohol, aunque la relación entre ambos tipos de trastornos permanezca oscura y sea necesaria más investigación para resolver esta cuestión satisfactoriamente.

4. Celopatía

Las dudas y sospechas patológicas respecto a la fidelidad del compañero sexual son excusas que tanto hombres como mujeres aducen con frecuencia para explicar su dependencia al alcohol. Sin embargo, hay mucho que aprender aún sobre la secuencia e interacción de los celos con la conducta alcohólica. Los sentimientos de celos van desde sospechas ligeras y transitorias, cuando el individuo se encuentra intoxicado, hasta las convicciones firmes que persisten durante la abstinencia. Tales acusaciones de celos pueden venir acompañadas de violencia.

Tradicionalmente, la celopatía en los individuos que consumen excesivo alcohol se considera el resultado tanto de los efectos tóxicos de la sustancia en sí como de las reacciones del sujeto ante las dificultades sexuales que el alcohol ocasiona en los bebedores abusivos. La impotencia sexual y la pérdida de interés en el acto sexual son frecuentes entre los hombres dependientes como efecto transitorio inmediato a la intoxicación alcohólica y como efecto duradero a largo plazo. Un alcohólico con impotencia puede sospechar que su cónyuge está buscando relaciones sexuales con otro. En otros casos, los esposos o esposas de los bebedores aborrecen con frecuencia tener relaciones sexuales con sus cónyuges. Estos, en vez de atribuir la frialdad del cónyuge a las incapacidades derivadas del alcoholismo, pueden proyectar su culpa en su pareja considerando que la falta de interés es del compañero y que ello se debe a que obtiene satisfacción sexual fuera de la pareja. Pero ni las deficiencias de la potencia sexual, ni la reducción del deseo en los cónyuges se ha podido relacionar, a través de algún patrón congruente, con el inicio subsecuente de acusaciones celotípicas por parte de los consumidores excesivos de alcohol. Así pues, otros factores patogénicos de morbilidad celotípica, adicionales a los mecanismos que ofrecen las explicaciones clásicas, deben coexistir en la constitución de los sujetos dependientes del alcohol y en sus matrimonios (Madden, 1986).

V. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

La definición de alcoholismo es, todavía hoy, extremadamente controvertida. Aunque los manuales diagnósticos al

uso distinguen entre abuso y dependencia, no sabemos realmente si son dos síndromes diferentes o si se trata de una secuencia temporal. En algunos individuos se demuestra la secuencia temporal, pero otros individuos no desarrollan nunca dependencia. Además, ambos síndromes presentan características comunes. Algunos autores tienden a identificar el alcoholismo con la dependencia y no con el abuso. Esta distinción es clínica, pero no tiene mucho valor desde el punto de vista de la investigación sobre las causas del alcoholismo; además, los trastornos asociados con el alcohol se observan tanto con el abuso como con la dependencia.

Otra cuestión sin esclarecer es la dicotomía alcoholismo como enfermedad *versus* síndrome. Esta cuestión tiene importantes implicaciones conceptuales y terapéuticas.

La psicopatología del alcohol no es otra cosa que la consecuencia de la acción de éste sobre el sistema nervioso central. El alcohol, debido a las propiedades químicas de su molécula, es igualmente soluble en un medio lipídico que en un medio acuoso. Esta propiedad favorece que el alcohol sea rápidamente absorbido y distribuido por todos los tejidos del organismo. No obstante, el conocimiento de sus mecanismos de acción es muy complicado porque el alcohol no interacciona directamente con proteínas receptoras de membrana. El alcohol desordena las membranas neuronales, aumentando su fluidez. Sin embargo, a medida que la ingesta de alcohol se convierte en crónica se observa que las membranas neuronales se vuelven más rígidas, reduciéndose la fluidez. En ambos casos, sea con administración aguda o crónica, el alcohol impide que las membranas realicen sus funciones normalmente. El alcohol afecta también a moléculas del citoplasma neuronal que intervienen en la respuesta intracelular. Su consumo crónico puede producir lesiones en estructuras cerebrales fundamentales para el aprendizaje, la memoria y la coordinación motora.

Otro efecto característico del consumo continuado de alcohol es el desarrollo de tolerancia y dependencia. Tanto la tolerancia metabólica, la farmacológica, como la psicológica, son consecuencia de la adaptación de los organismos a la presencia continuada de la droga. Por otro lado, si un individuo tolerante al alcohol muestra síntomas de abstinencia cuando deja de tomarlo, se ha convertido en un individuo dependiente o adicto.

La predisposición genética ha sido propuesta como una de las posibles causas del abuso y del desarrollo de dependencia del alcohol. Los datos de los que disponemos hasta ahora no parecen apoyar un modelo mendeliano de transmisión, pero apoyan la posibilidad de que una parte de la varianza del alcoholismo sea explicada por los factores genéticos. Otras hipótesis para explicar la dependencia han sido el desarrollo de dependencia física, la obtención de recompensa, la hipótesis adaptativa y la predisposición genética.

El curso evolutivo de alcoholismo refleja un deterioro progresivo en aspectos fisiológicos, psicológicos y sociales. La iniciación al consumo de alcohol se suele producir en la adolescencia, existiendo muchas diferencias individuales en la latencia transcurrida hasta que comienzan los problemas asociados con la dependencia alcohólica. La tolerancia se desarrolla ya en la fase prealcohólica, en la que la persona

muestra una avidez creciente por el alcohol, y necesita beber cada vez más cantidad y con más frecuencia para obtener los efectos psicotrópicos deseados. En la fase de alcoholismo temprano aparecen los síntomas de abstinencia por la dependencia física, iniciando el individuo cada vez más pronto la toma de alcohol. El alcohol pasa a ser fuente de creciente preocupación para el sujeto e interfiere cada vez más en su vida cotidiana; no obstante, el alcohólico niega tener algún problema. En este período suelen comenzar a presentarse episodios cortos de amnesia que hacen olvidar al individuo lo que ocurrió cuando estaba ebrio. A continuación sobreviene la fase caracterizada por la pérdida de control. En esta fase, además, se da una tolerancia reducida debido a que la intoxicación se alcanza con cantidades menores de alcohol. Es en este momento cuando se puede producir la desintegración de la vida familiar y social del alcohólico con la presencia de numerosos conflictos en todas las esferas. Son frecuentes los cambios del estado de ánimo, desde la irritabilidad y eventuales explosiones de ira, hasta sospechas paranoides y celotipias. Si no se consume alcohol tiene lugar el síndrome de abstinencia, durante el cual pueden presentarse episodios de *delirium tremens*. En la fase crónica, el sujeto puede permanecer ebrio durante una semana o más. En esta situación, beberá cualquier cosa que contenga alcohol. Debido a la desnutrición y déficit vitamínicos (particularmente de vitamina B₂) derivados del desinterés por el cuidado personal, se observan lesiones físicas del hígado y del cerebro, que pueden finalmente abocar en el coma etílico y la muerte del sujeto. Esta es una evolución prototípica, pero hay numerosas excepciones a este curso. Hay individuos en los que la evolución hacia el alcoholismo crónico se produce mucho más rápidamente, mientras que otros consiguen preservar su trabajo, familia y vínculos sociales, siendo, sin embargo, también sujetos dependientes del alcohol.

El consumo de alcohol provoca un trastorno, agudo o crónico, del cerebro que se manifiesta como psicopatología. Aunque actualmente aún no conocemos cómo el alcohol produce estos trastornos, éstos pueden ser debidos a la acción directa (neurotóxica) del alcohol en el cerebro, pero también a las repercusiones de la malnutrición (déficit de vitaminas) asociada al consumo excesivo de alcohol. Esta última está cobrando cada día más importancia.

Algunos de los procesos patológicos asociados con el alcoholismo son claramente neuropatías, es decir, alteraciones neurológicas definibles. Sin embargo, muchos de los síndromes ligados al alcoholismo presentan una sintomatología neuropsicológica de amplio espectro (trastornos cognitivos, de la personalidad, afectivos) que podría estar originada por alteraciones más o menos difusas de distintas estructuras cerebrales, pero cuya etiología está todavía sin determinar.

Considerando los procesos neuropsicológicos ligados al consumo de alcohol, hemos distinguido dos tipos de procesos por lo que respecta a su curso: los agudos, relacionados con los momentos de intoxicación y abstinencia, y los crónicos, que se manifiestan en forma de trastornos cognitivos, afectivos y de la personalidad, algunos de los cuales son parte de síndromes orgánicos cerebrales con lesiones identificadas (encefalopatía de Wernicke).

Los procesos agudos son: la intoxicación alcohólica, el síndrome de abstinencia, el *delirium tremens*, la alucinosis alcohólica, las amnesias transitorias y los trastornos del sueño. Los procesos crónicos se caracterizan por alteraciones del pensamiento y razonamiento abstracto, dificultades en la elaboración de planes, alteraciones de la memoria, trastornos de la atención y disfunciones sexuales. Muchos de estos trastornos evidencian un mal funcionamiento de la región frontal de la corteza cerebral. Con la abstinencia suelen revertir o mejorar notablemente. No obstante, algunos cuadros crónicos derivan en cuadros demenciales irreversibles.

Además de estas alteraciones más o menos difusas, en alcohólicos crónicos se presentan también síndromes asociados. Algunos, como la encefalopatía de Wernicke, tienen una fisiopatología definida, caracterizada por lesiones de los cuerpos mamilares, el tálamo dorsolateral, el locus ceruleus, la materia gris periacueductual, el núcleo ocular motor y el núcleo vestibular, así como pérdida difusa de neuronas en los colículos, el hipotálamo, el córtex cerebral y el cerebelo. Clínicamente se observa que estos pacientes están desorientados, y con falta de atención, además de otros signos neurológicos. Su etiología es controvertida, pero la falta de vitamina B, causada por la malnutrición, es un factor decisivo en el desarrollo de este síndrome. En muchos alcohólicos, pero no en todos, la encefalopatía de Wernicke va ligada al síndrome amnésico de Korsakoff, cuyo síntomas patognomónicos son: un fuerte deterioro en las funciones de la memoria anterógrada y de la memoria retrógrada, apatía, pero con preservación de las capacidades sensoriales y otras capacidades intelectuales. Las neuronas más afectadas en el cerebro de estos pacientes son las neuronas colinérgicas del complejo basal, cuya participación es muy importante en los procesos de memoria. Otros síndromes, sin embargo, pueden clasificarse dentro de la categoría de trastorno mental. Con el alcoholismo pueden aparecer asociados trastornos psicóticos, trastornos del estado de ánimo y trastornos de ansiedad, que mejoran después de un período de abstinencia de tres o cuatro semanas. El alcohol exagera los cuadros maníacos en los trastornos bipolares y aumenta la probabilidad de llevar a cabo conductas suicidas.

En los individuos dependientes del alcohol, en los bebedores de abuso e incluso en los bebedores sociales se observan cambios de la personalidad que pueden repercutir en su vida social, laboral y familiar. Estos cambios normalmente implican tendencia a la irritabilidad, con pérdida de control y de inhibiciones. No sabemos cómo el alcohol produce estos cambios de personalidad, pero la hipofunción observada en la región frontal podría explicar algunos de dichos cambios. Por otro lado, la dirección en la relación entre el alcoholismo y la conducta antisocial está aún por determinar, pero es muy común que se encuentren asociados.

VI. TÉRMINOS CLAVE

Abuso: Consumo excesivo de alcohol, pero sin desarrollar (adicción) dependencia.

Alucinosis: Es un episodio con síntomas psicóticos que se produce tras una fuerte intoxicación alcohólica en la que el individuo ha estado consumiendo dosis grandes de alcohol durante varios días. Cursa sin desorientación ni pérdida de conciencia.

Amnesia transitoria (blackout): Amnesia total o parcial para lo ocurrido mientras el individuo estaba ebrio.

Andrógenos: Hormonas sexuales masculinas. La más activa funcionalmente es la testosterona.

Cirrosis hepática: Enfermedad crónica y difusa del hígado.

Delirium tremens: Proceso que puede aparecer en algunos alcohólicos con el síndrome de abstinencia y que se caracteriza por desorientación, fluctuación del nivel de consciencia, alucinaciones, miedo intenso, temblores con agitación motora e hiperreactividad vegetativa.

Dependencia/adicción: Después de su empleo repetido, la ausencia del alcohol da lugar al síndrome de abstinencia.

Encefalopatía de Wernicke: Síndrome asociado con el alcoholismo, al que contribuye de forma muy significativa la deficiencia en vitamina B, y que presenta una fisiopatología característica con lesiones simétricas de las estructuras cerebrales que rodean al tercer ventrículo, al acueducto y al cuarto ventrículo. Los pacientes muestran desorientación y falta de atención.

Estrógenos: Hormonas sexuales femeninas. Se originan a partir de los andrógenos tras sufrir éstos una transformación metabólica denominada aromatización.

FSH: Hormona folículo estimulante.

Ginecomastia: Desarrollo de la glándula mamaria del hombre, pudiendo alcanzar características similares al seno femenino.

Gonadotropinas: Hormonas hipofisarias entre cuyas funciones destaca la de mantener activas las gónadas. Son la LH y la FSH.

Intoxicación alcohólica: Cuadro sintomático producido por el consumo reciente de cantidades excesivas de alcohol. El cuadro evoluciona desde la desinhibición producida por dosis bajas hasta la sedación total, incluso con pérdida de conciencia.

LH: Hormona lútea.

Síndrome de abstinencia: Cuadro sintomático que aparece en un sujeto dependiente debido a la disminución de los niveles en sangre de una droga. Se produce a las pocas horas de la abstinencia de ésta. En el caso del alcohol se caracteriza por temblores, hiperactividad autonómica, ansiedad, irritabilidad, inquietud e insomnio. Pueden aparecer también procesos alucinatorios.

Síndrome de Korsakoff: Fuerte deterioro de las funciones de la memoria anterógrada y de la memoria retrógrada, apatía, pero con preservación de las capacidades sensoriales y otras capacidades intelectuales. Asociado comúnmente con la encefalopatía de Wernicke.

Tolerancia: Disminución de los efectos de una droga a medida que ésta se consume.

VII. LECTURAS RECOMENDADAS

- CHARNESS, M. E. (1993). Brain lesions in alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 2-11.
- CLONINGER, C. R. (1987). Neurogenetic adaptative mechanism in alcoholism. *Science*, 236, 410-416.
- FLEISCHACKER, W. W., y KRYSPIK-EXNER, K. (1986). The psychopathology of alcoholism. *Drug and Alcohol Dependence*, 17, 73-79.
- HILL, S. Y. (1985). The disease concept of alcoholism: A review. *Drug and Alcohol Dependence*, 16, 193-214.

- HUNT, W. A. (1993). Neuroscience research: How has it contributed to our understanding of alcohol abuse and alcoholism. A review. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 155-165.
- JELLINEK, E. M. (1952). Phases of alcohol addiction. *Quarterly Journal on Study of Alcohol*, 13, 673-678.
- MADDEN, J. S. (1986). *Alcoholismo y farmacodependencia*. Méjico: Manual Moderno.
- MEDRANO, J.; SADABA, G., y MAROT, M. (1992). Fundamentos lesionales y clínicos del daño cerebral alcohólico. *Archivos de Neurobiología*, 55, 147-155.
- SNYDER, S. H. (1980). *Biological aspects of mental disorders*. Oxford: Oxford University Press.
- Clifford, C. A.; Fulker, D. W., y Murray, R. M. (1984). Genetic and environmental influences on drinking patterns in normal twins. En N. Krasner, J. S. Madden y R. J. Walker (Eds.), *Alcohol related problems*. Chichester: John Wiley.
- Cloninger C. R. (1987). Neurogenetic adaptative mechanism in alcoholism. *Science*, 236, 410-416.
- Coid, J. (1979). «Mania á potu»: A critical review of pathological intoxication. *Psychological Medicine*, 9, 709-719.
- De Wardener, H. E., y Lennox, B. (1947). Cerebral beriberi (Wernicke's encephalopathy). *Lancet*, 1, 11-17.
- Dijk, D.-J.; Brunner, D. P.; Aeschbach, D.; Tobler, I., y Borbély, A. A. (1992). The effects of ethanol on human sleep EEG power spectra differ from those of benzodiazepine receptor agonists. *Neuropsychopharmacology*, 7, 225-232.
- Drake, A. I.; Hannay, H. J., y Gam, J. (1990). Effects of chronic alcoholism on hemispheric functioning: An examination of gender differences for cognitive and dichotic listening tasks. *Journal of Clinical Experimental Neuropsychology*, 12, 781-797.
- Fein, G.; Bachman, L.; Fisher, S.; Davenport, L. (1990). Cognitive impairments in abstinent alcoholics. *Wester Journal of Medicine*, 152, 531-537.
- Fleischhacker, W. W., y Kryspin-Exner, K. (1986). The psychopathology of alcoholism. *Drug and Alcohol Dependence*, 17, 73-79.
- Gavaler, J. S., y Van Thiel, D. H. (1988). Gonadal dysfunction and inadequate sexual performance in alcoholic cirrhotic men. *Gastroenterology*, 95, 1680-1683.
- Glass, I. B. (1989a). Alcoholic hallucinosis: A psychiatric enigma. 1. The development of the idea. *British Journal of Addiction*, 84, 29-41.
- Glass, I. B. (1989b). Alcoholic hallucinosis: A psychiatric enigma. 2. Follow-up studies. *British Journal of Addiction*, 84, 151-164.
- Glass I. B., y Marshall, J. (1991). Health risks and the adiccions. En I. B. Glass (Ed.), *The international handbook of addiction behaviour*. Londres: Tavistock/Routledge.
- Golding, J. M.; Burnam, M. A., y Wells, K. B. (1990). Alcohol use and depressive symptoms among Mexican Americans and non-Hispanic Whites. *Alcohol and Alcoholism*, 25, 421-432.
- Goldman-Rakic, y Friedmand, H. R. (1991). The circuit of working memory revealed by anatomy and metabolic imaging. En H. S. Levin, H. M. Eisengberg, A. Benton (Eds.), *Frontal lobe function and disfunction*. Nueva York: Oxford University Press.
- Grant, B. F. (1993). ICD-10 and proposed DSM-IV harmful use of alcohol/alcohol abuse and dependence, United States 1988: A nosological comparision. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 1093-1101.
- Greeberg, R., y Pearlman, C. (1967). Delirium tremens and dreaming. *American Journal of Psychiatry*, 124, 133-142.
- Gurling, H. M. D., y Murray, R. M. (1987). Genetic influence, brain morphology and cognitive deficits in alcoholic twins. En H. W. Goedde y D. P. Argarwal (Eds.), *Genetics and alcoholism*. Nueva York: Alan R. Liss., Inc.
- Harris, R. A., y Schroeder, F. (1981). Ethanol and the physical properties of brain membranes: Fluorescence studies. *Molecular Pharmacology*, 20, 128-137.
- Hewett, L. J.; Nixon, S. J.; Glenn, W., y Parson, O. A. (1991). Verbal fluency deficits in female alcoholics. *Journal of Clinical Psychology*, 47, 716-720.
- Hill, S. Y. (1992). Is there genetic basis of alcoholism? *Biological Psychiatry*, 32, 955-957.
- Hunt, W. A. (1993). Neuroscience research: How has it contributed to our understanding of alcohol abuse and alcoholism. A review. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 1055-1065.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adams K. M.; Gilman, S.; Koeppe, R. A.; Klun, K. J., y cols. (1993). Neuropsychological deficits are correlated with frontal hypometabolism in positron emission tomography studies of older alcoholic patients. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 205-210.
- Adityanjee, y Murray, R. M. (1991). The role of genetic predisposition in alcoholism. En I. B. Glass, *The international handbook of addiction behaviour*. Londres: Tavistock Routledge.
- American Psychiatric Association (APA) (1987). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (3.ª)* (DSM-III-R). Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association (APA) (1991). *DSM-IV Options Book*. Washington, DC: APA.
- Arent, T.; Bigl, V.; Arendt, A., y Tennstedt, A. (1983). Loss neurons in nucleus basalis of Meynert in Alzheimers disease, paralysis agitans and Korsakoff disease. *Acta Neuropathologica*, 61, 101-108.
- Beatty; Katzung; Nixon, y Moreland (1993). Problemsolving deficits in alcoholics: Evidence from the California Card Sorting test. *Journal of Studies on Alcohol*, 54, 687-692.
- Begleiter, H.; Porjesz, B., y Kissin, B. (1984). Event-related brain potentials in boys at risk for alcoholism. *Science*, 225, 1493-1496.
- Bernadt, M. W., y Murray, R. M. (1986). Psychiatric disorder, drinking and alcoholism: what are the links? *British Journal of Psychiatry*, 148, 393-400.
- Bohman, M. (1978). Some genetics aspects of alcoholism and criminality: A population of adoptees. *Archives of General Psychiatry*, 35, 269-276.
- Butterworth, R. F.; Kril, J. J., y Harper, C. G. (1993). Thiamine-dependent enzyme changes in the brains of alcoholics: Relationship to the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 1084-1088.
- Charness, M. E. (1993). Brain lesions in alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 2-11.
- Chiao, Y.-B., y Van Thiel, D. H. (1983). Biochemical mechanisms that contribute to alcohol-induced hypogonadism in the male. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 7, 131-134.
- Chin, J. H., y Goldstein, D. (1977a). Effects of low concentrations of ethanol on the fluidity of spin-labeled erythrocyte and brain membranes. *Molecular Pharmacology*, 13, 435-441.
- Chin, J. H., y Goldstein, D. (1977b). Drug tolerance in biomembranes: A spin label study of effects of ethanol. *Science*, 196, 684-685.
- Chung, K. W. (1989). Effect of ethanol on androgen receptors in the anterior pituitary, hypothalamus and brain cortex in rats. *Life Sciences*, 44, 273-280.

- Jacobson, R. R., y Lishman, W. A. (1987). Selective memory loss and global intellectual deficits in alcoholic Korsakoff's syndrome. *Psychological Medicine*, 17, 644-655.
- Jacobson, R. (1986). The contributions of sex and drinking history to the CT brain changes in alcoholics. *Psychological Medicine*, 16, 545-559.
- Jaffe, J. H. (1988). Drug addiction and drug abuse. En A. S. Gilman, L. S. Goodman, T. W. Rall y F. Murad (Eds.), *The pharmacological basis of therapeutics* (pp. 523-581). Nueva York: MacMillan.
- Jellinek, E. M. (1952). Phases of alcohol addiction. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 13, 673-678.
- Jellinek, E. M. (1960). *The disease concept of alcoholism*. New Haven: Hillhouse.
- Keller, M. (1960). Definition of alcoholism. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 21, 125-134.
- Kendler, K. S. (1985). A twin study of individuals with both schizophrenia and alcoholism. *British Journal of Psychiatry*, 147, 48-53.
- Kessel, N. (1965). Self-poisoning. *British Medical Journal*, 2, 1265-1270.
- Kessel, N., y Grossman, G. (1961). Suicide in alcoholics. *British Medical Journal*, 2, 1671-1672.
- Koob, G. F., y Goeders, N. E. (1989). Neuroanatomical basis of drug self-administration. En J. M. Liebman y S. J. Cooper (Eds.), *Neuropharmacological basis of reward* (pp. 214-263). Oxford: Clarendon.
- Kopelman, M. D. (1991). Alcoholic brain damage. En I. B. Glass (Ed.), *The international handbook of addiction behaviour*. Londres: Tavistock Routledge.
- Kopelman, M. D., y Corn, T. H. (1988). Cholinergic «blockade» as a model for cholinergic depletion: a comparison of memory deficits with those of Alzheimer-type dementia and the alcoholic Korsakoff syndrome. *Brain*, 111, 1079-1110.
- Lieber, C. S. (1980). Metabolism and metabolic effects of alcohol. *Seminars in Hematology*, 17, 85-99.
- MacLean, A. W., y Cairns, J. (1982). Dose-response effects of ethanol on the sleep of young men. *Journal of Studies on Alcohol*, 43, 434-444.
- Madden, J. S. (1986). *Alcoholismo y farmacodependencia*. Méjico: Manual Moderno.
- Malatesta, V. J.; Pollack, R. H.; Wilbanks, W. A., y Adams, H. E. (1979). Alcohol effects on the orgasmic-ejaculatory response in human males. *The Journal of Sex Research*, 15, 101-107.
- Malloy, P.; Noel, N.; Longabaugh, R., y Beattie, M. (1990). Determinants of neuropsychological impairment in antisocial substance abusers. *Addictive Behaviour*, 75, 431-438.
- Martin, P. R.; Adinoff, B.; Weingartner, H., y cols. (1986). Alcoholic organic brain disease: Nosology and psychophysiology mechanism. *Progress in Neuropsychopharmacology Biological Psychiatry*, 10, 147-164.
- Mayes, A. R. (1988). *Human organic memory disorders*. Cambridge: Cambridge University Press.
- McBride, W. J.; Murphy, J. M.; Gatto, G. J., y cols. (1991). Serotonin and dopamine systems regulating alcohol intake. *Alcohol and Alcoholism (supl. 1)*, 411-416.
- McClain, C. J.; Van Thiel, D. H.; Parker, S, y cols. (1979). Alterations in zinc, vitamin A, and retinol-binding protein in chronic alcoholics: A possible mechanism for night blindness and hypogonadism. *Alcoholism*, 3, 135-141.
- Medrano, J.; Sadaba, G., y Marot, M. (1992). Fundamentos lesionales y clínicos del daño cerebral alcohólico. *Archivos de Neurobiología*, 55, 147-155.
- Megard, B.; Heriksen, L.; Ahlgren, P.; Danielsen, U. T.; Sorensen, H., y Paulson, O. B. (1990). Regional cerebral blood flow in chronic alcoholics measured by single photon emission computerized tomography. *Acta Neurologica Scandinava*, 82, 87-93.
- Miller, L. (1990). Neuropsychodynamics of alcoholism and addiction: Personality, psychopathology, and cognitive style. *Journal of Substance Abuse and Treatment*, 7, 31-49.
- Murray, R. (1986). Alcoholism. En P. Hill, R. Murray y A. Thorley (Eds.), *Essential of postgraduate psychiatry*. Londres: Grune y Stratton.
- Nicholls, P.; Edwards, G., y Kyle, E. (1974). Alcoholics admitted to four hospitals in England. II. General and cause-specific mortality. *Quarterly Journal on Studies of Alcohol*, 55, 841-855.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (1992). *CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid: Meditor.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (1992). *Draft versión of the International Classification of Diseases-Tenth Revision-Diagnostic Criteria for Research (ICD-10-DCR)*. Ginebra: OMS.
- Parson, O. A. (1987). Intellectual impairment in alcoholics: Persistent issues. *Acta Medica Scandinava*, 717, 36-46.
- Patel, A. R.; Roy, M., y Wilson, G. M. (1972). Self-poisoning and alcohol. *Lancet*, 11, 1099-1103.
- Pokorny, A. L.; Kanas, T., y Overall, J. E. (1981). Order of appearance of alcoholic symptoms. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 5, 216-220.
- Rabin, R., y Molinoff, P. B. (1981). Activation of adenylate cyclase by ethanol in mouse striatal tissue. *Journal of Pharmacology Experimental Therapy*, 216, 129-134.
- Reed, R. J.; Grant, I. y Rourke, S. B. (1992). Long-term abstinent alcoholics have normal memory. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 16, 677-683.
- Ron, M. A. (1987). Brain damage in chronic alcoholism: A neuropathological, neuroradiological and psychological review. *Psychological Medicine*, 17, 644-655.
- Rosen, R. C. (1991). Alcohol and drugs effects on sexual response: Human experimental and clinical studies. *Annual Review of Sex Research*, 2, 119-179.
- Rosenberg, H. (1993). Prediction of controlled drinking by alcoholics and problem drinkers. *Psychological Bulletin*, 113, 129-139.
- Rouhani, S.; Tran, G.; Leplaideur, F.; Durlach, J., y Poenaru, S. (1989). EEG effects of a single low dose of ethanol on afternoon sleep in the nonalcohol-dependent adult. *Alcohol*, 6, 87-90.
- Schuckit, M. A. (1973). Alcoholism and sociopathy: Diagnostic confusión. *Quarterly Journal of Studies on Alcoholism*, 34, 157-164.
- Schuckit, M. A. (1986) Genetic and clinical implications of alcoholism and affective disorder. *American Journal of Psychiatry*, 143, 140-147.
- Schuckit, M. A. (1987). Studies of populations at risk for the future development of alcoholism. En H. W. Goedde y D. P. Argarwal (Eds.), *Genetics and alcoholism*. Nueva York: Alan R. Liss, Inc.
- Shapiro, A. P., y Nathan, P. E. (1986). Human tolerance to alcohol: The role of pavlovian conditioning process. *Psychopharmacology*, 88, 90-95.
- Siegel, S. (1991). Feedforward process in drug tolerance and dependence En R. G. Lister y H. J. Weingartner (Eds.), *Perspectives on cognitive neuroscience*. Nueva York: Oxford University Press.
- Smith, J. W. (1986). Neurological disorders in alcoholism. En N. J. Estes y M. E. Heinemann (Eds.), *Alcoholism: Development, consequences and interventions* (3.ª ed.). St. Louis: Mosby.

- Snyder, S. H. (1980). *Biological aspects of mental disorders*. Oxford: Oxford University Press.
- Sotckwell, T., y Bolderston, H. (1987). Alcohol and phobias. *British Journal of Addiction*, 82, 971-979.
- Stockwell, T.; Smail, S.; Hodgson, R., y Canter, S. (1984). Alcohol dependence and phobic anxiety states. II. A retrospective study. *British Journal of Psychiatry*, 144, 58-63.
- Van Thiel, D. H.; Gavalier, J. S.; Lester, R., y Goodman, M. D. (1975). Alcohol-induced testicular atrophy: An experimental model for hypogonadism occurring in chronic alcoholic men. *Gastroenterology*, 69, 326-332.
- Victor, M.; Adams, R. A., y Collins, G. H. (1989). *The Wernicke-Korsakoff syndrome and related disorders due to alcoholism and malnutritions*. Filadelfia: Davis.
- Walker, D. W.; King, M. A., y Hunter, B. E. (1993). Alterations in structure of hipocampus after long-term ethanol consumption. En W. A. Hunt y S. J. Nixon (Eds.), *Alcohol-induced brain damage*, NIAA Monograph, 22, NIH Publication 93-3549. Rockville, MD: NIAA.
- Weinberger D. R.; Berman, K. F., y Daniel, G. D. (1991). Pre-frontal cortex disfunction in Schizophrenia. En H. S. Levin, H. M. Eisengberg y A. Benton (Eds.), *Frontal lobe function and disfunction* (pp. 275-287). Nueva York: Oxford University Press.
- Williams, C. M., y Skinner, A. E. G. (1990). The cognitive effects of alcohol abuse: A controlled study. *British Journal of Addiction*, 85, 911-917.
- Williams, D. L.; MacLean, A. W., y Cairns, J. (1983). Dose-response effects of ethanol on sleep of young women. *Journal of Studies on Alcohol*, 44, 515-523.
- Winokur, G.; Cook, B.; Liskow, B., y Fowler, R. (1993). Alcoholism in manic depressive (bipolar) patients. *Journal of Studies on Alcohol*, 54, 574-576.
- Ziechner, A.; Allen, J. D.; Petrie C. D.; Raasmussen, P. R., y Giancola, P. R. (1993). Attention allocation: Effects of alcohol and information salience on attentional process in male social drinkers. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 727-732.
- Zwyghuizen-Doorenbos, A.; Roehrs, T.; Lamphere, J.; Zorick, F., y Roth, T. (1988). Increased daytime sleepiness enhances ethanol's sedative effects. *Neuropsychopharmacology*, 1, 279-286.

Drogodependencias

14

Elisardo Becoña

Sumario

- I. Introducción**
- II. La historia de las drogodependencias**
- III. Epidemiología**
- IV. Conceptos básicos en drogodependencias**
 - A. Clasificación de las drogas*
 - B. Uso, abuso y dependencia*
 - C. Adicción y conducta adictiva*
 - D. Vía de administración*
 - E. Tolerancia*
 - F. Síndrome de abstinencia*
 - G. Intoxicación*
 - H. Politoxicomanía*
 - I. Trastorno dual*
- V. El diagnóstico de la dependencia y abuso de sustancias psicoactivas**
- VI. Características clínicas de las distintas sustancias psicoactivas**
 - A. Nicotina*
 - B. Cafeína*
 - C. Cannabis*
 - D. Opiáceos*
 - E. Cocaína*
 - F. Alucinógenos*
 - G. Anfetaminas o simpaticomiméticos de acción similar*
 - H. Dependencia de fenciclidina (PCP) y arilciclohexilaminas de acción similar*
 - I. Inhalantes*
 - J. Sedantes, hipnóticos o ansiolíticos*
- VII. Teorías y modelos explicativos de las drogodependencias**
 - A. Modelo moral y modelo biológico*
 - B. La hipótesis de la automedicación*
 - C. Teoría del aprendizaje*
- VIII. Resumen de aspectos fundamentales**
- IX. Términos clave**
- X. Lecturas recomendadas**
- XI. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

El término genérico de *trastornos por consumo de sustancias psicoactivas* se aplica a todas aquellas sustancias que introducidas en el organismo afectan o alteran el estado de ánimo y la conducta, acarrear trastornos incapacitantes para el consumidor en la esfera personal, laboral, social, física y familiar, y padece síntomas y estados característicos como intoxicación, tolerancia, dependencia y síndrome de abstinencia. Esta definición es equivalente a la de *droga*, por la que se entiende «toda sustancia que, introducida en el organismo vivo, puede modificar una o más funciones de éste» (Kramer y Cameron, 1975, p. 13), y por droga de abuso «cualquier sustancia, tomada a través de cualquier vía de administración, que altera el humor, el nivel de percepción o el funcionamiento cerebral» (Schuckit, 1989, p. 3).

En nuestro mundo actual el fenómeno de las *drogodependencias*, término genérico utilizado para referirnos a todas las drogas o sustancias con poder psicoactivo o psicotrope, tiene gran relevancia. Es un serio problema de salud pública y de inseguridad ciudadana, de aparición de mafias y cárteles, de sufrimiento para los adictos a las mismas y para sus familias. Pero también es el mejor negocio saneado que existe en el mundo actual, moviendo una cantidad ingente de dinero que permite la compra, corrupción y extorsión de gran número de personas de muchos países del mundo.

En las encuestas de opinión en España, las drogodependencias aparecen como uno de los problemas que más preocupan a los ciudadanos, junto con el terrorismo y el paro. Los medios de comunicación de masas nos presentan noticias, las más de las veces en sentido negativo, acerca de hechos relacionados con el narcotráfico, alijos decomisados, detenciones y redadas, blanqueo de dinero, muertes por sobredosis, y así un largo etcétera. La realidad no es exactamente la que tales medios de comunicación nos exponen, aunque es indudable que este fenómeno, reciente en una perspectiva histórica acerca del gran número de personas que incluye en la actualidad, se ha expandido en pocos años, aunque el fenómeno de la adicción y de la dependencia ha existido casi desde que al hombre se le considera como hombre.

Sin embargo, y ello lo dejamos apuntado ya a partir de aquí, el fenómeno de las drogodependencias es más complejo de lo que una simple visión del mismo pueda parecernos y se suele pasar por alto que si hablamos de drogodependencias hablamos de drogas, y si hablamos de drogas tenemos que hablar de «drogas», de todas las drogas. Esto es, de las ilegales, tales como la heroína, la cocaína, el hachís, el éxtasis, etcétera, de las legales, el tabaco y el alcohol, y de distintos medicamentos que utilizados sin control médico, autome-

dicados, o en algún caso para controlar o reducir el dolor en enfermedades graves e incurables bajo control médico, producen dependencia; éstos incluyen desde los tranquilizantes menores a los mayores, pasando por los hipnóticos, los barbitúricos, etc. Claramente aquí nos encontramos con «lo que queremos creer» o «nos gustaría creer» y con la «realidad», la a veces «triste realidad».

El fenómeno de las drogodependencias afecta a muchas más personas de las que «en abstracto» nos imaginábamos o «nos gustaría imaginar». Incluso, quizás nosotros mismos debiéramos incluirnos en la categoría de «drogadicto» o «adicto», porque o hablamos de drogas, con todo lo que ello implica desde una perspectiva científica, o no hablamos de drogas genéricamente. Aun hablando de drogas «legales» y drogas «ilegales» estamos hablando de «drogas» y, por lo que hoy conocemos, el poder adictivo de la nicotina, del alcohol, de la heroína, de la cocaína, etc., es semejante, por lo que no se diferencian en modo importante unas de otras. Sí que tenemos que reconocer que hay una gran diferencia entre problemas de salud, problemas económicos y problemas sociales que cada una de las genéricas drogas produce al considerarlas específicamente una a una. Así, mientras que el tabaco es la droga que más mata —unos 50.000 ciudadanos españoles fumadores mueren anualmente por su consumo—, el alcohol le sigue a la zaga en mortalidad —unos 12.000—, pero no hay duda alguna que el alcohol es quien produce mayores problemas sociales, laborales y económicos, mucho más importantes que el de todas las drogas ilegales juntas. Así, el consumo abusivo de alcohol y el alcoholismo producen por cada uno de ellos una familia con conflictos, problemas de convivencia y relaciones, problemas laborales y sanitarios importantes y, por el gran número de personas a las que afecta, una fuente de psicopatología en ellos mismos, en sus familias e hijos y, por lo tanto, produce un efecto en cascada en el presente y para las futuras generaciones que lo van a seguir sufriendo directamente, si abusan o dependen del alcohol, o indirectamente por una inadecuada socialización. Dada la importancia del consumo de alcohol no se incluye en este capítulo por ser analizado monográficamente en otro de este libro.

Con lo anterior queremos dejar claro que el problema de las drogas ilegales (heroína, cocaína, marihuana) se ha hecho más importante no por los problemas de personas dependientes a las mismas, o por los problemas de tipo económico, sino por los problemas de tipo social que sus consumidores, una pequeña parte de sus consumidores, producen: inseguridad ciudadana, detenciones, tráfico de drogas, aparición de mafias, etc. (Buchanan, 1992). Ello, entre otras razones, ha sido posible por el gran «negocio» que en este momento

Tabla 14.1 Consideraciones sociales de la drogodependencia (adaptado de Casas, Pérez de los Cobos, Salazar y Tejero, 1992)

- Un activo y efectivo «proceso marginador» de individuos desadaptados o conflictivos.
- Una «lacría social» resultante de la degradación y falta de humanismo a que aboca inexorablemente la sociedad de consumo.
- Una cruda manifestación de la hipocresía demagógica del discurso neocapitalista.
- Un subproducto de la actual guerra norte-sur que proporciona múltiples argumentos coercitivos y represivos extraordinariamente útiles para la política neocolonialista de los países desarrollados.

Tabla 14.2 Consideraciones de la droga desde la presunta responsabilidad del sujeto toxicómano (adaptado de Casas, Pérez de los Cobos, Salazar y Tejero, 1992)

- Un «vicio», producto de la debilidad del espíritu y susceptible, por tanto, de ser corregido.
- Una «conducta antisocial», que debe ser controlada y castigada para evitar perjuicios más graves.
- Un «estilo de vida» patológico de determinados individuos que, denunciando como malsana a la sociedad actual, reclaman su derecho a la evasión.
- Un «proceso autodestructivo» de tipo reactivo, resultante del desespero de unos individuos débiles ante un cúmulo de factores estresantes.
- Un «trastorno de personalidad» que facilita la implantación de conductas de dependencia al entrar el individuo afectado en contacto con grupos consumidores de drogas.
- Una «enfermedad exógena», producida por el efecto directo y continuado del tóxico objeto de abuso sobre determinadas estructuras y funciones cerebrales.
- Una «enfermedad endógena», resultante de una patología de origen genético, o de un trastorno adquirido en el curso del desarrollo, que «forzaría» al adicto a consumir tóxicos como un proceso de «autotratamiento» de los trastornos que le impiden una vida saludable y autónoma.

representa a nivel mundial el tráfico de drogas. Este saneado y bien organizado negocio sirve no sólo para enriquecer a muchos, sino también para pagar guerras, mercenarios, montar saneadas empresas a través del blanqueo de dinero y muchas cosas más que nos podemos imaginar.

El aspecto económico, aunque no lo mencionamos antes conscientemente, ocupa también un lugar destacado en las drogas legales, especialmente para las haciendas públicas que, a través de gravar con fuertes impuestos el tabaco y el alcohol, como también ocurre con otra conducta adictiva como es el juego, consiguen unos suculentos ingresos que, aun produciendo graves problemas sociales y personales a una parte de los consumidores de esas sustancias, parece sugerir a todos los estados que «el beneficio» compensa el «coste» (personal y social) que ello tiene.

En las Tablas 14.1 y 14.2 presentamos un resumen de las concepciones sociales más comunes acerca de la drogodependencia y del sujeto drogodependiente.

II. LA HISTORIA DE LAS DROGODEPENDENCIAS

El fenómeno del consumo de sustancias para alterar los estados de conciencia va unido a la historia del hombre, aunque en las últimas décadas ha cobrado un enorme interés por la difusión de sustancias de unas culturas a otras, la manufactura y distribución organizada de las mismas a nivel mundial y el surgimiento de múltiples problemas personales, familiares, sociales, policiales y sanitarios, unidos al principio casi en exclusiva al consumo de drogas ilegales por vía parenteral y, en la actualidad, a un gran número de casos con los riesgos sucesivos de infección y reinfección (p. ej., VIH, sida) a otras personas o a sus parejas (Jacobsen y Hanne-man, 1992).

Ejemplos de consumo de sustancias psicoactivas están presentes en todas las culturas (Escohotado, 1989), y toda cultura tiene una droga para a través de ella poder contactar con los espíritus, el más allá, divertirse, servir de válvula de escape; en suma, poder alterar los estados de conciencia y superarse como humanos o afrontar los problemas cotidianos.

Dentro de las distintas drogas existentes hay varios grupos: el cannabis, los opiáceos y la cocaína, como los más importantes, junto a otros como el LSD-25, los inhalables y las nuevas drogas de diseño o de síntesis. Hay que incluir

también el abuso de distintas sustancias psicoactivas legales en forma de medicamentos (Stallings, 1992) y las drogas legales, el tabaco, el café y el alcohol.

La *cannabis* (*cannabis sativa*) (Camí, 1988; Relman, 1987) es una planta de la que se pueden fumar sus hojas, en este caso se habla de marihuana («grifa», «maría» o «hierba»), o fumar su resina, el hachís («haschís», «chocolate», «mierda», «costo», «goma»), recibiendo el cigarrillo de hachís nombres como «porro», «canuto», «petardo», etc. El hachís es más potente que las hojas de marihuana y se elabora por agitación, presión o raspadura de las hojas y flores de la planta. Existen otras variedades de plantas que aun conteniendo *cannabinoides*, los principios activos del cannabis, son muy bajos con respecto a la *cannabis sativa*.

La *cannabis* se conocía en China hace al menos 10.000 años y en el año 2737 a.C. aparece documentado su uso para el tratamiento de distintas enfermedades en ese país. Descubrimientos arqueológicos en Europa indican que aquí ya existía en el año 7000 a.C.

Es actualmente la droga ilegal más consumida y en muchos casos la puerta de entrada a drogas de mayor poder adictivo, como la heroína y la cocaína (Becoña, 1999). Su consumo penetra en la cultura occidental a mediados del siglo pasado, destacando anecdóticamente el famoso Club de Fumadores de Hachís fundado en París por Moreau en el Hotel Pimodan, al que acudían escritores tan importantes como Victor Hugo, Balzac, Baudelaire, Gautier, Dumas, Heinrich, etc. (León, 1990). Movimientos de nuestro siglo como el *beat*, *hippie*, etc., se identificaron totalmente o en parte con el consumo de marihuana. Como dice Martín (1994), a la amapola (del opio) se le llamó la «planta de la alegría», al alcohol el «elixir de los dioses» y a la planta de la marihuana «el dulce de las palomas». En las culturas islámicas se encuentra muy arraigado su consumo en la actualidad.

Uno de los grupos de drogas más importantes son los agrupados como *opiáceos*, todos derivados del *opio* (*papaver somniferum*). El consumo de opio está documentado en el año 4000 a.C. en la ciudad sumeria de Uruk, en la Baja Mesopotamia, y en el año 1550 a.C. en Egipto se hacían hasta 500 remedios con el mismo (León, 1990). Las guerras del opio entre los ingleses que lo cultivaban y manufacturaban en la India y lo introducían y vendían en China en grandes cantidades, es un ejemplo remoto de los enormes

intereses comerciales que subyacen al tráfico de drogas, no únicamente a nivel ilegal, sino también a veces legal (Escohotado, 1989). La extensión de su consumo y la descripción de sus efectos está contenida en múltiples libros, entre los que destacaríamos el de Thomas de Quincey (1984), quien en 1821 escribió «Confesiones de un inglés comedor de opio», donde narra los distintos efectos de la escalada en el consumo, así como los efectos que produce en el organismo y la destrucción que su dependencia produce en la persona.

Un derivado del opio, la *morfina*, es el principal alcaloide del opio (el nombre de alcaloide procede del legendario álcali de los árabes). El nombre de morfina se puso en honor del dios del sueño, Morfeo, dado que era capaz de provocar el sueño (Viesca, 1994). Descubierta la morfina en 1803, tiene excelentes cualidades para aliviar el dolor y, en la actualidad, es una terapéutica habitual en cánceres terminales. Es el mejor analgésico natural que se conoce.

Los primeros «morfinómanos» eran fundamentalmente profesionales de la medicina. Con las guerras, la aparición de la jeringa y su poder analgésico, permitieron una rápida difusión de la misma. El control actual de la morfina hace que no sea una droga de abuso importante fuera de su administración terapéutica para el dolor.

Un descubrimiento de la empresa farmacéutica Bayer en 1874, realizado por el Dr. Heinrich Dresser, revolucionaría el consumo de drogas una década después: la *heroína*. Cuando se comercializó, a finales del siglo XIX, se decía de ella que era una sustancia cuyas cualidades no producían hábito, era fácil de usar y, curiosamente, era la única que tenía la facultad de curar con rapidez a los morfinómanos. Además, al ser un derivado del opio, era eficaz para el tratamiento de la tos y de la disnea en asmáticos y tuberculosos. En los diez años en que estuvo comercializada su difusión fue enorme, llegando incluso a sustituir la heroína a la morfina en China.

Otro opiáceo es la *metadona*, en este caso sintético, que se utiliza como sustitutivo de la heroína en muchos programas de tratamiento. Otros, como el Laam, no están comercializados en España.

Otra droga con profundo sentido cultural en distintos lugares del mundo se deriva del arbusto de la *coca* (*erythroxylum coca*), que se puede tomar en forma de hojas de coca masticadas a nivel tradicional, y en su estado manufacturado su alcaloide, cocaína, o el subproducto, crack.

En toda América del Sur el consumo de coca en forma de hojas masticadas se pierde en la noche de los tiempos. Sus propiedades, como impedir la aparición del cansancio, eliminar la sensación de hambre y perder la sensación de frío, actuar como anestésico, tenían una enorme utilidad en muchas zonas donde el hombre vive a miles de metros de altitud sobre el nivel del mar. Los conquistadores españoles utilizaron mucho las hojas de coca para el control de los indios: les pagaban con hojas de coca para así conseguir que trabajasen más y comiesen menos. Llegó a ser tan importante su consumo que se estableció una medida de distancia, la *cocada*, que era el tiempo que tardaba el indio en masticar una bola de hojas de un punto a otro. Debemos a Nicolás Monardes (1989), médico español del siglo XVI al que se le ha reeditado su libro sobre Historia Medicinal, ser el que

por primera vez describiera científicamente las propiedades de la coca entre los indios americanos, entre las que destacaba que quitaba el hambre, la sed y proporcionaba vigor y energía. En su mismo manual hay un apartado dedicado al «bague» o «bangué», es decir, al uso de la *cannabis indica* en América.

A mediados del siglo pasado, Niemann y Wolter aislan el alcaloide *cocaína* y se utiliza inicialmente para el tratamiento de los morfinómanos con resultados desastrosos. Destacaríamos aquí los estudios de Freud (1980) sobre la cocaína, originalmente publicado en 1885, donde concluía que su uso moderado «no perjudica al cuerpo». El fracaso del tratamiento de su amigo Fleischl le afectó mucho.

A principios del siglo XX se produjo una epidemia de cocaína en Europa que empezó a remitir a partir de la Convención del Opio de 1925. En los últimos años asistimos a una introducción masiva de cocaína, que aunque menos utilizada diariamente que la heroína, en cambio se utiliza más ocasionalmente, pensando muchos de sus consumidores que no produce efectos o graves efectos en la salud, cuando sí realmente los produce.

Un derivado de la coca es el *crack*, que recibe su nombre del ruido que producen los cristales del mismo al romperlo y que también se le conoce por el de la cocaína del pobre (Escohotado, 1989), dado que sus consumidores, básicamente norteamericanos, no pueden consumir otras drogas y el crack es muy asequible. Este es pasta base de coca amalgamada con bicarbonato sódico. En cambio, la cocaína propiamente dicha es el clorhidrato de cocaína, el cual exige un proceso químico más complejo y más caro. Para darnos una idea, para hacer un kilo de cocaína se precisan habitualmente de 3 a 5 kilos de pasta base de coca, además de productos químicos caros en los países productores como éter y acetona, junto a adecuados laboratorios. Por ello el crack resulta más barato, pero sus consecuencias en la salud son graves, rápidas y mortales en muchos casos. Se toma fumado.

El descubrimiento del *LSD-25* por Hofmann y Stoll en 1938 tendría una enorme importancia en la aparición de distintos movimientos culturales, movimientos contestatarios, así como la aparición del abuso de esta sustancia en décadas posteriores (Weiss y Millman, 1991). Este alucinógeno tiene como nombre químico el de dietilamida del ácido lisérgico —LSD como iniciales y 25 por ser el compuesto número 25 sintetizado en aquel entonces por el laboratorio Sandoz—. No fue hasta 1943 cuando Hofmann, por accidente, ingirió una pequeña cantidad de LSD y pudo apreciar sus propiedades como alucinógeno. Sobre el LSD-25 y otros alucinógenos han corrido ríos de tinta, docenas de libros y miles de artículos publicados (véase Escohotado, 1989). El denominado «movimiento psíquedélico», o «psicodélico», llegó a ser relevante en Estados Unidos en la década de los cincuenta y sesenta (Buchanan, 1992), al tiempo que se hicieron muchas investigaciones con el LSD-25 para estudiar sus propiedades terapéuticas. A mediados de los años sesenta fue prohibido en distintos estados norteamericanos y en 1971, en la Convención para el control de sustancias psicotropas, realizada en Viena y auspiciado por la ONU (Becoña y Martín, 2004).

Los *inhalables* o *sustancias volátiles*, contenidas en algunos productos (laca de uñas, disolventes, insecticidas, quitamanchas, pinturas, pegamentos, colas, gasolina de coches, barnices, desodorantes, cementos plásticos y aerosoles), se caracterizan por contener productos químicos como acetona, alcohol butílico, tolueno o bencina. Es, como le pasa al crack, otra droga de los pobres, que tiene una enorme relevancia en los barrios marginales de Latinoamérica, pero que apenas se consume en nuestro país.

En la actualidad, y de cara al inmediato futuro, destacan las *nuevas drogas de diseño* o de *síntesis*. Estas son metanfetaminas y derivados de las mismas (Camí, 1988); esto es, para su fabricación se parte de las anfetaminas para producir metanfetaminas y a partir de ahí conseguir distintas sustancias. Estas drogas de diseño se pueden obtener fácilmente en el laboratorio a partir de la metanfetamina y otras sustancias, teniendo múltiples posibilidades su fabricación, ya que se hacen en un sencillo laboratorio químico, sin necesidad de sustancias naturales ni de productos químicos sofisticados, sino de sustancias de fácil compra para combinar con la metanfetamina. Pueden llegar a tener un poder enorme y, aparte, ocupan muy poco espacio al ser algunos de estos productos muy concentrados. Pueden tener variaciones importantes por cada nueva sustancia que aparece, de la que no será posible conocer los efectos porque con gran facilidad pueden fabricarse otras nuevas y distintas a las anteriores. Entre éstas, la más conocida es el éxtasis o MDMA, o droga del amor, que estuvo comercializada en Estados Unidos hasta julio de 1985 (León, 1990).

Dentro de las drogas legales destaca el tabaco (nicotina) y el alcohol, junto con la cafeína y los distintos medicamentos con propiedades psicoactivas, como los sedantes e hipnóticos. Como ya hemos comentado, en este capítulo no nos vamos a detener en el alcohol.

El *tabaco* es un producto originario de América que es consumido por los hombres de esas tierras desde hace miles de años. Inicialmente se utilizaba por motivos religiosos y de placer, siendo introducido en Europa a la vuelta de Cristóbal Colón (Becoña, 2006b). Con el transcurso de los años, su consumo se ha ido popularizando, produciéndose un gran incremento en su consumo a principios de siglo y un empuje impensable años atrás a partir de la Segunda Guerra Mundial, llegando en el momento actual a ser una «epidemia» su consumo, dado el gran número de personas que fuman —cigarrillos principalmente— en cada país (Becoña, Galego y Lorenzo, 1987). Actualmente, la tendencia en los países desarrollados es a reducir su consumo.

El tabaco se extrae de la planta *Nicotiana tabacum*, fumándose habitualmente en forma de cigarrillos; en menor grado en cigarros puros y pipa. También se puede tomar en forma de polvo esnifado, mascado, etc.

El nivel de dependencia que produce el tabaco es muy elevado, semejante al de las restantes drogas (USDHHS, 1988), a pesar de estar legalizado junto con el alcohol. El gran problema que acarrea el tabaco en nuestro mundo actual es la alta mortalidad que produce, debido básicamente a los alquitranes que van en la hoja del tabaco y otros compuestos que se producen en la combustión del papel que envuelve al tabaco (USDHHS, 1989).

En pequeñas dosis, la nicotina es estimulante del SNC, actuando a dosis altas como bloqueador de la transmisión ganglionar.

La *cafeína*, contenida en distintas sustancias, entre las que destaca el café, la teobromina presente en el chocolate y la teofilina presente en el té negro, son estimulantes menores que quitan el sueño, aumentan el estado de alerta y tienen discretos efectos sobre la presión arterial. Estas sustancias se agrupan bajo el genérico nombre de *xantinas*. Un consumo elevado, más de 2-3 tazas de café diario, puede producir intoxicaciones, síndrome de abstinencia al dejar de consumirlo y confundirse sus efectos con otros trastornos (trastorno de ansiedad inducido por cafeína, trastorno del sueño inducido por cafeína).

El café (*coffea arabica*) es originario de Etiopía y Somalia (Sanahuja y Serrano, 1988). Hoy puede beberse en casi cualquier lugar del planeta, aunque predomina en las culturas americanas y latinas europeas. La cafeína, que se encuentra básicamente en el café, también se encuentra en otros productos, como el té, la cola, el chocolate, el coco, etc. En la actualidad la cafeína constituye un componente de muchos medicamentos (Becoña, Lorenzo y Galego, 1990).

III. EPIDEMIOLOGÍA

Existe un considerable número de estudios epidemiológicos sobre el consumo de las distintas sustancias psicoactivas en España, utilizando muestras representativas de toda la población (adulta y escolar), por parte del Plan Nacional sobre Drogas, como otros parciales pero que son representativos de casi todas las comunidades autónomas españolas. Estas encuestas vienen haciéndose desde el año 1994 hasta la actualidad.

Tal y como muestran las últimas encuestas nacionales en sus datos provisionales, en el 2005-2006 en población general y 2006-2007 para población escolar, el consumo de casi todas las drogas no ha dejado de crecer año a año.

La encuesta para la población general española de 15 a 64 años del año 2003, que es de la que tenemos los datos publicados, nos indica que las sustancias psicoactivas más consumidas alguna vez, durante los últimos 12 meses, fueron el alcohol, con una prevalencia del 76.6%, y el tabaco, con un 47.8% (Observatorio Español sobre Drogas, 2005). Entre las drogas de comercio ilegal la sustancia más extendida es el cannabis y sus derivados, seguida de la cocaína y el éxtasis, con prevalencias de consumo en los últimos 12 meses que superan el 1% (11.3% cannabis, 2.7% cocaína y 1.4% éxtasis). El resto de las drogas ilegales están mucho menos extendidas con prevalencias de consumo en el último año que se sitúan entre el 0.6% para los alucinógenos y el 0.1% para la heroína. Merece una mención aparte el consumo de hipnosedantes sin receta médica cuya prevalencia en los últimos 12 meses fue de un 3.1%, superado sólo por el alcohol, el tabaco y el cannabis (Observatorio Español sobre Drogas, 2005).

Todos estos datos podemos observarlos en la Tabla 14.3 que recoge la evolución de las prevalencias de consumo de sustancias en la población española de 15 a 64 años, entre 1995 y 2003.

Tabla 14.3 Evolución de las prevalencias de consumo de sustancias psicoactivas en los entrevistados de 15-64 años (porcentajes). España, 1995-2003.

	1995	1997	1999	2001	2003
Prevalencia de consumo alguna vez en la vida					
Tabaco	-	69.7	64.9	63.4	63.9
Alcohol	-	90.6	87.3	89.0	83.6
Cannabis	14.5	22.9	19.6	23.8	29.0
Éxtasis	2.0	2.5	2.4	4.0	4.6
Alucinógenos	2.1	2.9	1.9	2.8	3.0
Anfetaminas/«espid»	2.3	2.7	2.2	2.9	3.2
Cocaína en polvo	3.4	3.4	3.1	4.8	5.9
Cocaína base	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5
Heroína	0.8	0.6	0.5	0.6	0.9
Otros opiáceos	0.2	0.5	0.3	0.6	0.4
Inhalables volátiles	0.7	0.8	0.6	0.8	1.0
Prevalencia de consumo en los 12 últimos meses					
Tabaco	-	46.3	44.7	46.0	47.8
Alcohol	68.5	78.5	75.2	73.1	76.6
Hipersedantes sin receta médica	12.3	2.3	2.3	2.8	3.1
Cannabis	7.5	7.7	7.0	9.2	11.3
Éxtasis	1.3	0.9	0.3	1.8	1.4
Alucinógenos	0.8	0.9	0.6	0.7	0.6
Anfetaminas/«espid»	1.0	0.9	0.7	1.1	0.8
Cocaína en polvo	1.8	1.6	1.6	2.5	2.7
Cocaína base	0.1	0.1	0.2	0.1	0.1
Heroína	0.5	0.2	0.1	0.1	0.1
Otros opiáceos	0.1	0.1	0.1	0.2	0.1
Inhalables volátiles	0.1	0.2	0.1	0.1	0.1
Prevalencia de consumo en los últimos 30 días					
Tabaco	-	42.9	40.1	41.4	42.9
Alcohol	-	64.0	61.8	63.7	64.1
Cannabis	-	4.6	4.5	6.4	7.6
Éxtasis	-	0.3	0.2	0.8	0.4
Alucinógenos	-	0.2	0.2	0.2	0.2
Anfetaminas/«espid»	-	0.2	0.3	0.6	0.2
Cocaína en polvo	-	0.9	0.9	1.3	1.1
Cocaína base	-	0.0	0.1	0.0	0.0
Heroína	-	0.1	0.0	0.0	0.0
Otros opiáceos	-	0.1	0.1	0.1	0.1
Inhalables volátiles	-	0.1	0.0	0.1	0.0
Prevalencia de consumo diario en los últimos 30 días					
Tabaco	-	34.9	33.6	35.7	36.7
Alcohol	-	12.7	13.7	15.7	14.1
Cannabis	-	0.7	0.3	1.5	1.5

Fuente: Observatorio Español sobre Drogas (2005).

En cuanto al consumo de sustancias entre los estudiantes de 14 a 18 años que cursaban Enseñanzas Secundarias en 2004, nos encontramos con que un 65.6% había consumido alcohol en los 30 días previos a la encuesta, y un 37.4% tabaco. A estas sustancias, le sigue el cannabis, con una prevalencia del 25.1%, y la cocaína con un 3.8%. A continuación aparecen otras sustancias ilegales como los alucinógenos y el éxtasis con prevalencias en torno al 1.5%. De todas las sustancias ilegales, la heroína es la sustancia menos extendida, con una prevalencia del 0.4% en los últimos 30 días (Plan Nacional sobre Drogas, 2005).

Las conclusiones más destacadas que se pueden extraer del último informe del Observatorio Español sobre Drogas (2005) serían las siguientes:

- En cuanto al consumo de tabaco, un 35.1% de la población española de entre 15 y 64 años fuman diariamente. Las encuestas domiciliarias y escolares del Observatorio Europeo de las Drogas y otras Toxicomanías (OEDT) no permiten concluir que en los últimos años se haya producido un descenso claro de la prevalencia de consumo. Más bien, parece que en los años más recientes se ha roto

la tendencia descendente y el consumo ha vuelto a aumentar, sobre todo en las mujeres de entre 35 a 64 años, entre las que la prevalencia pasó de un 19.1% en 1997 a un 27% en 2003. Entre los estudiantes de ESO, de 14 a 18 años, el consumo se ha mantenido prácticamente estable, aunque se aprecia un pequeño descenso entre los jóvenes de 14 a 16 años.

- Por lo que respecta al consumo de alcohol, se aprecia claramente que es la droga legal más consumida en España. En 2003, un 48.2% de la población había consumido alcohol semanalmente durante los 12 meses previos a la encuesta, y un 21.2% habría llegado a emborracharse. El consumo está más extendido durante los fines de semana, sobre todo en la población menor de 34 años. Mientras que en la población general se aprecia una estabilización en el consumo en el período 1997-2003, en los estudiantes de Enseñanzas Secundarias ha aumentado el consumo intenso, así la prevalencia de borracheras en los 30 días previos a la encuesta pasó de un 20.7% en 1997 a un 34.8% en 2004.
- El cannabis es la droga ilegal más consumida en España y la que se consume a una edad media más temprana. Aunque el consumo suele ser esporádico, en 2004 un 1.5% de la población de 15 a 64 años lo había consumido diariamente durante el último mes. Es evidente que en los últimos años se ha incrementado notablemente su consumo, sobre todo entre los jóvenes de 14 a 18 años. En 1994, la prevalencia de consumo era de un 18.2% mientras que en 2004 llegó a duplicarse, alcanzando un 36.8%. Su uso está muy extendido entre la población joven, proceso favorecido por la baja percepción de riesgo asociado a su consumo.
- En cuanto al consumo de éxtasis parece que no está aumentando ni entre los estudiantes de ESO ni en la población general, aunque los datos son confusos porque no es posible separar de forma clara las anfetaminas de sustancias como el éxtasis. Parece más bien que se aprecia un cierto descenso en los años más recientes.
- Por lo que respecta al consumo de cocaína, aparece en las encuestas nacionales como la segunda droga ilegal más consumida, y todos los indicadores del OEDT son consistentes a la hora de mostrar el aumento en su consumo, siendo actualmente España el país de la Unión Europea con mayor consumo de cocaína. Por ejemplo, el consumo en el último año entre los estudiantes de 14 a 18 años pasó de un 1.8% en 1994 a un 7.2% en 2004.
- Por lo que respecta a sustancias como la heroína y los alucinógenos (LSD y otros) su consumo ha descendido en los últimos años, tanto en la población general como entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias
- El consumo de hipnosedantes sin receta médica ha aumentado en los últimos años entre la población general, con prevalencias que van desde el 2.3% obtenido en 1997 al 3.1% en 2003. En estudiantes de Enseñanzas Secundarias el consumo sin receta se ha mantenido estable.
- En los últimos años se aprecia un cierto aumento en la experimentación con inhalables volátiles, tanto en la población general como en los jóvenes de 14 a 18 años. Por

su parte, la prevalencia de consumo reciente sigue estabilizada.

Por lo que respecta a las diferencias intersexuales, la prevalencia de consumo de drogas en la población general es bastante más elevada entre los hombres que entre las mujeres, sobre todo en el caso de las sustancias ilegales, exceptuando los hipnosedantes sin receta. En el caso de los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14 a 18 años, la prevalencia de consumo es claramente más elevada en las mujeres que en los hombres (p. ej., en 2004, un 18.4% de hombres frente a un 24.1% de mujeres fumaron diariamente durante el último mes).

Viene apreciándose que el riesgo percibido ante distintas conductas de consumo de drogas ha disminuido claramente, sobre todo en el caso del alcohol, el cannabis y los hipnosedantes, tanto en la población general como entre los estudiantes de ESO. Mucho más peligroso es el hecho de que, entre estos jóvenes, haya disminuido el riesgo percibido ante el consumo esporádico de cocaína, pues esto se relaciona con el aumento de las prevalencias de consumo alguna vez en la vida.

En los últimos años además, ha aumentado la disponibilidad percibida de cannabis y cocaína, tanto en la población general de 14 a 65 años como en los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14 a 18 años, si bien en la población general la tendencia es hacia la estabilización a partir de 2001. Entre los estudiantes ha aumentado ligeramente la disponibilidad percibida de alcohol, heroína y éxtasis (Observatorio Español sobre Drogas, 2005).

IV. CONCEPTOS BÁSICOS EN DROGODEPENDENCIAS

A. CLASIFICACIÓN DE LAS DROGAS

Las drogas se han clasificado dependiendo de distintos criterios. Históricamente se han clasificado por su origen (naturales, sintéticas, semisintéticas), por su estructura química, por su acción farmacológica, por el medio sociocultural (legales-ilegales, institucionalizadas-no institucionalizadas, duras-blandas, más peligrosas-menos peligrosas) o con respecto al sujeto, utilizando en este caso clasificaciones clínicas (Varela, 1987). Sin duda alguna, la clasificación de las drogas depende del contexto (Kennedy, 1994).

Por lo que llevamos expuesto hasta aquí se ha apreciado que hemos clasificado las drogas en tres grandes apartados por motivos didácticos: las drogas legales, las drogas ilegales y los medicamentos con poder psicotropo. Sin embargo, como vamos ver a continuación, la clasificación del DSM-IV-TR y de la CIE-10, equivalentes entre sí, son las más aceptadas, junto a otras que agrupan todas las drogas en un número de categorías manejables.

El DSM-IV-TR considera en el apartado de sustancias psicoactivas las siguientes: alcohol, anfetaminas o simpaticomiméticos de acción similar, cannabis, alucinógenos, inhalantes, opiáceos, fenciclidina (PCP) o arilciclohexilaminas de acción similar, y sedantes, hipnóticos o ansiolíticos.

Tabla 14.4. Diagnósticos asociados a la clase de sustancias

	a)	b)	c)	d)	e)	f)	g)	h)	i)	j)	k)	l)	m)
Alcohol	X	X	X	X	I	A	P	P	I/A	I/A	I/A	I	I/A
Alucinógenos	X	X	X		I				I*	I	I		
Anfetaminas	X	X	X	X	I				I	I/A	I	I	I/A
Cafeína			X								I		I
Cannabis	X	X	X		I				I		I		
Cocaína	X	X	X	X	I				I	I/A	I/A	I	I/A
Fenciclidina	X	X	X		I				I	I	I		
Inhalantes	X	X	X		I		P		I	I	I		
Nicotina	X			X									
Opiáceos	X	X	X	X	I				I	I		I	I/A
Sedantes, hipnóticos o ansiolíticos	X	X	X	X	I	A	P	P	I/A	I/A	A	I	I/A

- a) Dependencia
 b) Abuso
 c) Intoxicación
 d) Abstinencia
 e) Delirium por intoxicación
 f) Delirium por abstinencia
 g) Demencia
 h) Trastornos amnésicos
 i) Trastornos psicóticos
 j) Trastornos del estado de ánimo
 k) Trastornos de ansiedad
 l) Disfunciones sexuales
 m) Trastornos del sueño

I = inicio durante la intoxicación (exceptuando el caso de delirium por intoxicación)

A = inicio durante la abstinencia (exceptuando el delirium por abstinencia)

I/A = inicio durante la intoxicación o con inicio durante la abstinencia

P = el trastorno es persistente

* También trastorno perceptivo persistente por alucinógenos (*flashbacks*)

Se considera también la nicotina, pero como dependencia (sin abuso). Apuntan esto porque el abuso de nicotina no se observa en ausencia de dependencia.

Sin embargo, las anteriores sustancias pueden agruparse en tres tipos, dado que las sustancias de cada tipo tienen características en común: 1) alcohol y sedantes, ansiolíticos o hipnóticos; 2) alucinógenos y fenciclidina (PCP) o arilciclohexilaminas de acción similar, y 3) cocaína y amfetaminas o simpaticomiméticos de acción similar. Otra clasificación muy usada (Escámez y cols., 1993) es la de estimulantes (cocaína, amfetaminas, cafeína, nicotina) y depresores (alcohol, opiáceos, ansiolíticos) del SNC, junto con las perturbadoras de la visión del mundo y de los objetos (marihuana, LSD).

Es también interesante indicar que las anteriores sustancias producen en algunas ocasiones distintos síndromes mentales orgánicos, tal como los indicamos resumidos en la Tabla 14.4 y como pueden consultarse ampliamente en el DSM-IV-TR.

De modo semejante al DSM-IV-TR, la CIE-10 (OMS, 1992) tiene un apartado (F10 a F19) para los trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicotropas, entre los que incluye los siguientes: alcohol, opioides, cannabinoides, sedantes o hipnóticos, cocaína, otros estimulantes (incluyendo la cafeína), alucinógenos, tabaco, disolventes volátiles, múltiples drogas u otras sustancias psicotropas.

A su vez diferencia para cada una de las sustancias, y cara al diagnóstico, los siguientes trastornos: intoxicación aguda, consumo perjudicial, síndrome de dependencia, síndrome de abstinencia, síndrome de abstinencia con delirium, trastorno psicótico, síndrome amnésico, trastorno psicótico residual y de comienzo tardío inducido por alcohol u otras sustancias psicotropas, otros trastornos mentales o del comportamiento y trastorno mental o del comportamiento sin especificación.

Tabla 14.5 Clasificación de las drogas según Schuckit (2000)

CLASE	ALGUNOS EJEMPLOS
Depresores del SNC	Alcohol, hipnóticos, muchas drogas ansiolíticas (benzodiazepinas)
Estimulantes o simpaticomiméticos del SNC	Anfetaminas, metilfenidato, todos los tipos de cocaína, productos para perder peso
Opioides	Heroína, morfina, metadona y casi todas las prescripciones analgésicas
Cannabinoides	Marihuana, hachís
Alucinógenos	Dietilamina de ácido lisérgico (LSD), mescalina, psilocibina, éxtasis (MDMA)
Drogas para contrarrestar otros efectos	Contienen: atropina, escopolamina, estimulantes menores,
Otras	Fenciclidina (PCP)

En un libro influyente, el de Schuckit (2000), en su tercera edición clasifica las drogas en ocho apartados, tal como indicamos en la Tabla 14.5, y que son: depresores del SNC, estimulantes o simpaticomiméticos del SNC, opioides, cannabinoides, alucinógenos o psicodélicos, solventes, drogas para contrarrestar otros efectos y otras.

B. USO, ABUSO Y DEPENDENCIA

Los conceptos de uso, abuso y dependencia se utilizan habitualmente cuando nos referimos a las sustancias psicoactivas, aunque puede ser expandido a todas las conductas adictivas con algunas matizaciones (Becoña, 2002).

En el campo de las conductas psicoactivas, por *uso* se entiende el consumo de una sustancia que no acarrea consecuencias negativas en el individuo. Habitualmente ello se produce cuando los consumos son esporádicos. Esto implica que hace un uso esporádico de la sustancia o utiliza dosis moderadas. Los factores culturales pueden aquí ser importantes para no llegar al abuso. El *abuso* se da cuando hay un uso continuado a pesar de las consecuencias negativas que ello acarrea para el individuo. La *dependencia* se da cuando hay un uso excesivo de la sustancia que produce consecuencias negativas significativas a lo largo de un amplio período.

Aunque se puede hacer la distinción entre uso y abuso, distintos estudios indican que entre uno y otro hay un continuo, la mayoría de las veces difícil de diferenciar. Para la OMS el abuso de drogas es definido como «un uso excesivo, esporádico o persistente, no relacionado con una práctica médica aceptable», recomendándose el manejo de los siguientes conceptos, como describe Edwards, Arif y Hodgson (1981):

a) *Uso desaprobado*: uso de una droga que no es aprobado por la sociedad o un grupo dentro de una sociedad. Cuando el término es utilizado debería hacerse evidente quién es el responsable de la desaprobación.

b) *Uso peligroso*: uso de una droga que probablemente producirá consecuencias nocivas para el usuario, ya sea de disfunción o daño. Este concepto es similar a la idea de conducta de riesgo.

c) *Uso desadaptativo*: uso de una droga que implica daño en el funcionamiento social o psicológico (pérdida de trabajo o problemas de pareja).

d) *Uso nocivo*: uso de una droga que se toma sabiendo que puede causar enfermedad mental o daño físico en el individuo.

Suele indicarse que la diferencia entre uso y abuso es en muchos casos difícil de delimitar (Medina-Mora, 1994). En todo caso parece que lo más correcto es considerarlo un continuo, ya que depende una u otra clasificación del carácter legal de la producción, adquisición y uso con fines de intoxicación.

Complementando la distinción de uso, abuso y dependencia, hay una serie de características que están presentes en los estadios de abuso y dependencia: son los de intoxicación, tolerancia, síntomas de abstinencia, deterioro, etc.

En el momento actual, siguiendo los criterios de la Organización Mundial de la Salud (1992), para la consideración de una droga tenemos que tener en cuenta: una evidencia subjetiva de compulsión para la utilización de las drogas durante los intentos de abandono del consumo; el deseo de abandonar el consumo; un hábito de consumo de drogas relativamente estereotipado; evidencia de neuroadaptación con fenómenos de tolerancia y dependencia; el consumo de drogas para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia; el predominio de las conductas de búsqueda de droga por encima de otras prioridades importantes; y una rápida reinstauración de la dependencia después de un período de abstinencia.

Por *dependencia*, denominado *síndrome de dependencia* en la última edición de la CIE-10 (OMS, 1992), se entiende «un conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognoscitivas en el cual el consumo de una droga, o de un tipo de ellas, adquiere la máxima prioridad para el individuo, mayor incluso que cualquier otro tipo de comportamiento de los que en el pasado tuvieron el valor más alto. La manifestación característica del síndrome de dependencia es el deseo, a menudo fuerte y a veces insuperable, de ingerir sustancias psicoactivas ilegales o legales, aun cuando hayan sido prescritas por un médico. La recaída en el consumo de una sustancia, después de un período de abstinencia, lleva a la instauración más rápida del resto de las características de la dependencia, de lo que sucede en individuos no dependientes» (p. 102).

Concretando más lo anterior, la CIE-10 apunta que sólo debe realizarse el diagnóstico si durante algún momento o de modo continuo, a lo largo de los últimos doce meses, han estado presentes tres o más de los siguientes síntomas:

a) Deseo intenso o vivencia de una compulsión a consumir una sustancia.

b) Disminución de la capacidad para controlar el consumo de una sustancia, unas veces para controlar el comienzo del consumo, para poder terminarlo y otras para controlar la cantidad consumida.

c) Síntomas somáticos de un síndrome de abstinencia cuando el consumo de la sustancia se reduzca o cese, cuando se confirme por: el síndrome de abstinencia característico de la sustancia, o el consumo de la misma sustancia o de otra similar con la intención de aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

d) Tolerancia, de tal manera que se requiere un aumento progresivo de la dosis de la sustancia para conseguir los mismos efectos que originalmente producían dosis más bajas.

e) Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversión, a causa del consumo de la sustancia, aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir la sustancia o para recuperarse de sus efectos.

f) Persistencia en el consumo de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales. Debe investigarse a fondo si la persona que consume la sustancia es consciente, o puede llegar a serlo, de la naturaleza y gravedad de los perjuicios.

Estos criterios sugieren la existencia de la dependencia física, la dependencia psicológica y la dependencia social, pero no como elementos separados, sino complementarios e interactuantes en un mismo sujeto. Así, tendríamos los factores físicos (tolerancia, neuroadaptación y abstinencia), los psicológicos (aprendizaje y características personales) y los sociales (grupo de afinidad, cultura de grupo y medio ambiente).

Tanto las clasificaciones CIE de la OMS como otros importantes autores han diferenciado siempre la dependencia física de la psíquica. Así, Schuckit (2000) diferencia la dependencia psicológica de la dependencia física. Dentro de ésta considera que los dos aspectos principales de ella son la tolerancia y el síndrome de abstinencia, como así recoge el DSM-IV-TR.

Por *dependencia física* se entiende el «estado de adaptación que se manifiesta por la aparición de intensos trastornos físicos cuando se interrumpe la administración de la droga o se influye en su acción por la administración de un antagonista específico. Esos trastornos, esto es, los síndromes de abstinencia, están constituidos por series específicas de síntomas y signos de carácter psíquico y físico peculiares de cada tipo de droga» (Kramer y Cameron, 1975, p. 15). Por *dependencia psíquica o psicológica* se entiende la «situación en la que existe un sentimiento de satisfacción y un impulso psíquico que exigen la administración regular o continua de la droga para producir placer o evitar malestar» (p.15).

Igualmente relevante es el concepto de *potencial adictivo de una droga* (véase Medina-Mora, 1994), entendiéndose por tal la propensión que tiene ésta de producir dependencia en aquellos que la usan. Así, por ejemplo, entre las drogas legales, mientras que el tabaco tiene un alto poder adictivo, ya que el fumador no puede controlar —excepto en raras excepciones— su consumo ni fumar con moderación, en cambio con el alcohol la mayor parte de sus consumidores son bebedores sociales que pueden controlar sin problemas su consumo y estar voluntariamente días o semanas sin beber ninguna cantidad de alcohol.

Históricamente, la denominación de adicción, aplicada a las sustancias psicoactivas (Salazar y Rodríguez, 1994), ha sido sustituida por la de dependencia, aunque ha surgido otro término nuevo, el de conductas adictivas, en el que se incluyen la aparición de distintas conductas patológicas, produciendo dependencia tanto con la intervención de sustancias químicas como sin la presencia de ellas (por ejemplo, el juego patológico) (Becoña, 1996, 2006a; Ochoa y Labrador, 1994).

C. ADICCIÓN Y CONDUCTA ADICTIVA

Cada vez más se incluyen todas las sustancias psicoactivas como una parte de las conductas adictivas; es decir, las que tienen base química, como las que estamos viendo aquí, como las que no, que aparecen clasificadas en el trastorno de control de impulsos del DSM-IV-TR, como es el caso del juego patológico, y otras que no se incluyen (como la obesidad).

Autores relevantes en el campo de las conductas adictivas, como Donovan y Marlatt (1988) afirman, cuando hablan de la adicción que es «un patrón de conducta complejo, progresivo, que tiene componentes biológicos, psicológicos, sociológicos y conductuales» (pp. 5-6).

A nuestro parecer, el autor que más claramente ha delimitado el concepto de adicción ha sido Gossop (1989), el cual después de reconocer que llegar a una definición admitida por todos de conducta adictiva todavía está lejos de lograrse, considera que en una adicción hay cuatro elementos esenciales: 1) un fuerte deseo o un sentimiento de compulsión para llevar a cabo la conducta particular (especialmente cuando la oportunidad de llevar a cabo tal conducta no está disponible; 2) capacidad deteriorada para controlar la conducta (notablemente en términos de controlar su comienzo, mantenimiento o controlar el nivel en el que la conducta ocurre); 3) malestar y angustia emocional cuando la conducta es impedida o dejada de hacer, y 4) persistir con la conducta a pesar de la clara evidencia de que es quien produce los problemas.

Esto viene a indicar que el individuo se ve llevado por su adicción y que cuando no puede llevarla a la práctica o realizarla se encuentra mal. Como consecuencia de esto, la adicción se convierte en el centro de su vida, o en una parte muy importante de ella, descuidando el resto de sus facetas, tanto personales como profesionales. Su incapacidad de controlar la conducta le hace sentirse mal, cayendo paulatinamente en un estado de deterioro y en un círculo vicioso ya que, aun queriendo salir de su adicción, le va a ser muy difícil, si no imposible, conseguirlo por sí mismo. El no buscar ayuda puede hacer cada vez más crónica su adicción; de ahí la gran importancia de detectar rápidamente la adicción en las personas que la padecen e intervenir sobre la misma.

Los datos apuntan, como insiste Peele (1985), al hecho de que la adicción es un estilo de vida, una forma de arreglárselas con el mundo y nosotros mismos, una forma de interpretar nuestra experiencia —incluyendo las experiencias producidas por sustancias psicoactivas—. La heroína y el alcohol tienen un poderoso impacto tanto en el cuerpo de la persona como en sus emociones, pero estos efectos no causan adicción en sí y por sí mismos. Es la manera en que la persona interpreta y responde al impacto de una droga, lo que está en el núcleo de la adicción. Y esto viene determinado por las sensaciones, emociones y sentimientos del propio individuo respecto a sí mismo y respecto a la vida, y éstos están a su vez determinados por las experiencias de la infancia, la personalidad y el entorno social actual.

Lo que hace que una implicación no sea adictiva es el hecho de ser capaz de controlarla e introducirla y acomodarla en el resto de la propia vida. De lo que hoy no cabe duda es que cualquier actividad humana tiene el potencial de convertirse en una conducta adictiva. Algunas de estas actividades pueden describirse como adicciones negativas, ya que son juzgadas como perjudiciales para el individuo y para la sociedad (Wanigaratne y cols., 1990), aunque hay otras que son consideradas positivas, o al menos positivas para un grupo determinado de personas o en un período temporal (por ejemplo, el jugador de fútbol y su vida de aislamiento

social, el trabajador excesivo, etc.). Entre las conductas adictivas se incluyen, aparte de las que estamos analizando en este capítulo, el juego patológico, el trabajo compulsivo, el gasto compulsivo, el comer compulsivo, algunas conductas criminales reincidentes, conductas sexuales adictivas, adicción al móvil, e internet, etc.

D. VÍA DE ADMINISTRACIÓN

Cuando se habla de consumo de drogas cobra gran importancia la vía de administración, ya que según sea una u otra, así va a ser más rápido el efecto a nivel fisiológico y con mayor o menor rapidez se producirá la intoxicación. Cuando las drogas se administran por vías que producen efectos placenteros inmediatos su potencial de adicción es más alto que cuando se utilizan por otras vías. También, dependiendo de la vía de administración, el grado de peligrosidad de la sustancia varía; esto es, no es lo mismo inyectada, fumada o tomada por vía oral.

Hay seis vías de administración: la oral, en forma de ingestión, mascado o sublingual; la pulmonar, inhalada y/o fumada; nasal (esnifada); intravenosa; intramuscular o subcutánea; y rectal. La vía pulmonar es la que permite que la sustancia llegue con mayor rapidez al cerebro, en menos de diez segundos en la mayoría de las sustancias psicoactivas. En todo caso, la dosis y frecuencia de consumo es importante para pasar del uso al abuso y a la dependencia.

E. TOLERANCIA

Por *tolerancia* se entiende «el estado de adaptación caracterizado por la disminución de la respuesta a la misma cantidad de droga o por la necesidad de una dosis mayor para provocar el mismo grado de efecto farmacodinámico» (Kramer y Cameron, 1975, p. 16). El proceso de metabolismo de la droga limita la duración de su efecto. La exposición iterativa ocasiona que la droga sea metabolizada con mayor rapidez y la duración e intensidad del efecto deseado se reduzca considerablemente. Para obtener el mismo efecto anterior tiene que aumentar la dosis y frecuencia con que la administra.

Dentro de la tolerancia se diferencia a su vez la *tolerancia cruzada*, que es «un fenómeno en el que se toma una droga y aparece tolerancia no sólo a esa droga, sino también a otra del mismo tipo o a veces de otro conexo; por ejemplo, la heroína provoca tolerancia cruzada a la morfina, y viceversa, y en menor grado el consumo intenso de bebidas alcohólicas produce tolerancia cruzada a los fármacos del tipo de los barbitúricos» (Kramer y Cameron, 1975, p. 16).

La tolerancia está muy relacionada con la dependencia. Así, también existe el fenómeno de la *dependencia cruzada*, el cual se refiere a la capacidad de una droga para suprimir el síndrome de abstinencia producido por otra (Echeburúa, 1990). Así, la metadona puede suprimir el síndrome de la abstinencia de la heroína y los tranquilizantes suprimen la abstinencia alcohólica. La utilización de la dependencia cruzada es la base de la mayoría de los métodos de desintoxicación (Mothner y Weitz, 1986).

F. SÍNDROME DE ABSTINENCIA

El *síndrome de abstinencia* es el conjunto de síntomas y signos que aparecen en una persona dependiente de una sustancia psicoactiva cuando deja bruscamente de consumirla o la cantidad consumida es insuficiente.

En el caso de los opiáceos se diferencia el síndrome de abstinencia agudo, el síndrome de abstinencia tardío y el síndrome de abstinencia condicionado (Casas, Duro y Guardia, 1993). El *síndrome de abstinencia agudo* consiste en un conjunto de síntomas y signos orgánicos y psíquicos que aparecen inmediatamente después de interrumpir el consumo del opiáceo del que la persona es dependiente. El síndrome de abstinencia agudo en consumidores de opiáceos suele ser espectacular pero poco peligroso, a diferencia de otros síndromes de abstinencia agudos, como ocurre con el alcohol y los barbitúricos, que son menos espectaculares, muy peligrosos y que pueden producirle la muerte al sujeto (véase Freixa, Masferrer y Sala, 1988).

El *síndrome de abstinencia tardío* aparece después del síndrome de abstinencia agudo; esto es, después de 4 a 12 días de la aparición del síndrome de abstinencia. El síndrome de abstinencia tardío se caracteriza por un conjunto de disregulaciones del sistema nervioso neurovegetativo y de las funciones psíquicas básicas, que persisten durante un largo período de tiempo, meses o años, después de conseguirse la abstinencia. Esto, cuando se da, acarrea múltiples problemas al sujeto.

Por su parte, el *síndrome de abstinencia condicionado* consiste en la aparición de la sintomatología típica de un síndrome de abstinencia agudo en un individuo que ya no consume, al ser reexposto a los estímulos ambientales que fueron condicionados, a través de un proceso de aprendizaje de tipo pavloviano, al consumo de la sustancia de la que era dependiente (Casas y cols., 1993). Este síndrome va seguido en el sujeto de períodos de gran ansiedad y miedo porque se ve como en la situación inicial después de la abstinencia. Hay un riesgo de que vuelva a consumir para evitar esos efectos negativos que nota en su organismo sin razón aparente. Este síndrome también se le conoce popularmente con el nombre de *flashback* (Mothner y Weitz, 1986).

G. INTOXICACIÓN

La CIE-10 define la *intoxicación aguda* como «un estado transitorio consecutivo a la ingestión o asimilación de sustancias psicótropas o de alcohol que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas y psicológicas» (p. 100). Lo que caracteriza a la intoxicación es la desadaptación conductual y un síndrome específico para cada sustancia psicoactiva (American Psychiatric Association —APA—, 2000). Por tanto, incluye más que la mera intoxicación fisiológica que a veces se produce por el uso recreativo de estas sustancias (como con el alcohol). Los síntomas que se presentan con más frecuencia en la intoxicación son: los trastornos de la percepción, de

Tabla 14.6 Criterios para el diagnóstico de intoxicación por cocaína, según el DSM-IV-TR

- | | |
|----|--|
| A. | Consumo reciente de cocaína. |
| B. | Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (por ejemplo, euforia o afectividad embotada; aumento de la sociabilidad; hipervigilancia; sensibilidad interpersonal; ansiedad; tensión o cólera; comportamientos estereotipados; deterioro de la capacidad de juicio, o deterioro de la actividad laboral o social) que se presentan durante, o poco tiempo después, del consumo de cocaína. |
| C. | Dos o más de los siguientes signos, que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de cocaína: <ol style="list-style-type: none"> (1) taquicardia o bradicardia (2) dilatación pupilar (3) aumento o disminución de la tensión arterial (4) sudoración o escalofríos (5) náuseas o vómitos (6) pérdida de peso demostrable (7) agitación o retraso psicomotores (8) debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor en el pecho o arritmias cardíacas (9) confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías o coma |
| D. | Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental. |

Nota de codificación: Codificar si con alteraciones perceptivas.

la vigilia, de la atención, del pensamiento, de la capacidad de juicio, del control emocional y de la conducta psicomotora. En la Tabla 14.6 indicamos los criterios generales del DSM-IV-TR para el diagnóstico de intoxicación de una sustancia, la cocaína.

H. POLITOXICOMANÍA

Un concepto que está asociado al uso, abuso y dependencia de las distintas sustancias psicoactivas es el conocido con el nombre de politoxicomanía, poliadicción o uso de sustancias múltiples. Por él nos referimos al abuso y dependencia que suelen darse en las personas que teniendo un diagnóstico principal de dependencia en una sustancia psicoactiva al mismo tiempo están consumiendo otra. Por ejemplo, el consumidor de heroína que consume cocaína cuando escasea la primera. O el consumidor de cocaína que toma con frecuencia alcohol o ansiolíticos para contrarrestar el efecto de la ansiedad. Con frecuencia, el consumidor de heroína o cannabis también consume sedantes, hipnóticos, ansiolíticos, etc. En la actualidad, este fenómeno es normal cuando el consumo principal es una droga ilegal, fundamentalmente heroína, estando presentes consumos de otras sustancias psicoactivas, bien por escasear la droga en un momento señalado, bien para contrarrestar los efectos del síndrome de abstinencia o para incrementar los efectos de la misma.

En la práctica, el DSM-IV-TR sugiere que se haga el diagnóstico múltiple de abuso de sustancias cuando durante un período de 12 meses como mínimo el sujeto consuma tres sustancias psicoactivas, excluyendo la nicotina y la cafeína, y cuando no predomina el consumo de una sustancia sobre las otras y por ello no ha podido establecerse el diagnóstico para una sustancia específica.

I. TRASTORNO DUAL

El trastorno dual es el nombre que recibe la coexistencia de patología psíquica y de algún tipo de dependencia. En este

caso resulta muy difícil diferenciar un trastorno de otro, dado que es difícil diferenciar si el trastorno se debe al abuso de sustancias psicoactivas o era anterior a dicho abuso.

La teoría de la automedicación se ha utilizado para explicar en ocasiones los trastornos duales (véase Casas, 1992), existiendo evidencia de que existe relación entre esquizofrenia, trastornos de personalidad y abuso de sustancias psicoactivas, aunque la relación no es lineal y exige mayor evidencia empírica.

V. EL DIAGNÓSTICO DE LA DEPENDENCIA Y ABUSO DE SUSTANCIAS PSICOACTIVAS

Con anterioridad, cuando hablamos del concepto de dependencia indicamos los criterios que utiliza la CIE-10 para hacer el diagnóstico del síndrome de dependencia. Por su parte, el DSM-IV-TR (APA, 2000), que hasta el momento ha sido el criterio más utilizado para el diagnóstico, indica que para realizar el diagnóstico de la dependencia de sustancias psicoactivas la persona tiene que cumplir al menos tres de los criterios que indicamos en la Tabla 14.7. Lo que caracteriza a este trastorno es un grupo de síntomas cognitivos, conductuales y fisiológicos que indican que el sujeto ha perdido el control sobre el uso de la sustancia psicoactiva y sigue utilizándola a pesar de sus consecuencias adversas. Las dos características principales de la dependencia son los síntomas de tolerancia y de abstinencia. El DSM-IV-TR utiliza los mismos criterios para la dependencia de cualquier sustancia psicoactiva, variando la intensidad de los mismos, como recogen los criterios diagnósticos en el apartado de criterios de gravedad.

El DSM-IV-TR también tiene otra categoría para el abuso de sustancias psicoactivas, refiriéndose a aquellos casos en donde hay un uso desadaptativo de una sustancia, pero que nunca llega a cumplir los criterios diagnósticos de dependencia. Los criterios para el diagnóstico de abuso de sustancias psicoactivas aparecen en la Tabla 14.8.

Tabla 14.7 Criterios para el diagnóstico de la dependencia de sustancias psicoactivas, según el DSM-IV-TR

<p>A. Un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un período continuado de 12 meses:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes ítems: <ol style="list-style-type: none"> a) una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado b) el efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con su consumo continuado 2) abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes ítems: <ol style="list-style-type: none"> a) el síndrome de abstinencia característico para la sustancia (criterio A y B de los criterios diagnósticos para la abstinencia de sustancias específicas) b) se toma la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia 3) la sustancia se toma con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía 4) existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia 5) se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia (por ejemplo, visitar a varios médicos o desplazarse largas distancias), en el consumo de la sustancia (por ejemplo, una dosis tras otra) o en la recuperación de los efectos de la sustancia 6) reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia 7) se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia (por ejemplo, consumo de cocaína a pesar de saber que provoca depresión, o continuada ingesta de alcohol a pesar de que empeora una úlcera) <p>Codificación del curso de la dependencia: 0 Remisión total temprana; 0 Remisión parcial temprana; 0 Remisión total sostenida; 0 Remisión parcial sostenida; 2 En terapéutica con agonistas; 1 En entorno controlado; 4 Leve/moderado/grave</p> <p>o especificar si:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Con dependencia fisiológica: signos de tolerancia o abstinencia (por ejemplo, si se cumplen cualquiera de los puntos 1 o 2) - Sin dependencia fisiológica: no hay signos de tolerancia o abstinencia (por ejemplo, si no se cumplen los puntos 1 y 2).

VI. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS DISTINTAS SUSTANCIAS PSICOACTIVAS

La categoría de trastornos por uso de sustancias psicoactivas se ocupa de los síntomas y cambios conductuales de inadaptación asociados al uso más o menos regular de sustancias psicoactivas que afectan al sistema nervioso central. Al tiempo, el DSM-IV-TR afirma que estos cambios conductuales son contemplados como claramente indeseables en todas las culturas, dado que su consumo produce problemas de tipo social, laboral, psicológico o físico, junto con graves síntomas de abstinencia al dejar de consumir esa sustancia o reducir su consumo. También, como se deduce, se asume el uso no patológico de la sustancia, aplicado especialmente al uso moderado de alcohol y de medicamentos con finalidad médica.

La distinción que indica el DSM-IV-TR (APA, 2000) entre los trastornos por uso de sustancias psicoactivas y los trastornos mentales orgánicos inducidos por sustancias psicoactivas, es que los primeros se refieren a los efectos conductuales desadaptativos asociados al uso más o menos regular

de tales sustancias, mientras que en los segundos describen los efectos directos agudos o crónicos de tales sustancias sobre el sistema nervioso central. Sin embargo, en la realidad, casi todos los sujetos que tienen un tipo de trastorno también tienen el otro, como ocurre concretamente para la intoxicación y para el síndrome de abstinencia.

También el uso patológico de todo tipo de sustancias psicoactivas es clasificado como dependencia de sustancias psicoactivas o como diagnóstico residual de abuso de sustancias psicoactivas.

A continuación describimos las características clínicas más relevantes de las sustancias psicoactivas más importantes, con la excepción del alcohol.

A. NICOTINA

La dependencia de la nicotina se produce por el humo fumado de los cigarrillos y pipas aspirado por vía pulmonar, por las sales básicas de los puros absorbidas por los plexos

Tabla 14.8 Criterios para el diagnóstico del abuso de sustancias psicoactivas, según el DSM-IV-TR

<p>A. Un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por uno (o más) de los ítems siguientes durante un período de 12 meses:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) consumo recurrente de sustancias, que da lugar al incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o en casa (por ejemplo, ausencias repetidas o rendimiento pobre relacionados con el consumo de sustancias; ausencias, suspensiones o expulsiones de la escuela relacionadas con la sustancia; descuido de los niños o de las obligaciones de la casa); 2) consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso (por ejemplo, conducir el automóvil o accionar una máquina bajo los efectos de la sustancia); 3) problemas legales repetidos relacionados con la sustancia (por ejemplo, arrestos por comportamiento escandaloso debido a la sustancia); 4) consumo continuado de la sustancia, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia (por ejemplo, discusiones con la esposa acerca de las consecuencias de la intoxicación, o violencia física). <p>B. Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de sustancias de esta clase de sustancia.</p>
--

venosos sublinguales y por el tabaco en polvo aspirado por la nariz. Existen otras formas de consumo (por ejemplo, mascado) que no se dan en nuestra cultura. La predominancia del consumo, como es bien sabido, es en forma de cigarrillos.

Hasta el momento, el consumo de la droga que contiene el tabaco, la nicotina, ha estado permitida o se ha sido flexible con la misma. Con la aparición de restricciones legales a su consumo, debido a las graves consecuencias que el fumar produce en la salud, surge con frecuencia el síndrome de abstinencia de la nicotina en fumadores que tienen que echar varias horas sin fumar, dada la corta vida media de la nicotina, de 30 a 120 minutos.

Los síntomas más importantes del síndrome de abstinencia de la nicotina son: estado de ánimo disfórico o depresivo, insomnio; irritabilidad, frustración o ira; ansiedad; dificultades de concentración; inquietud; disminución de frecuencia cardíaca; aumento del apetito o del peso, etc. (APA, 2000).

Dado el fuerte poder adictivo de la nicotina, semejante al de la heroína y de la cocaína (USDHHS, 1988), dejar de fumar es difícil, a pesar de que la mitad de los fumadores desea dejar de fumar (Becoña, 2007). Los que lo dejan sufren el síndrome de abstinencia, que depende de la dosis previa, y que resulta molesto o muy molesto para el fumador, y es la causa de que casi el 90% de los que dejan de fumar de golpe vuelvan de nuevo a fumar.

La diferencia que tiene la nicotina respecto a otras drogas es que no acarrea problemas en el área laboral, familiar o social, o éstos son manejables. Sin embargo, en etapas medias de la vida, especialmente entre 40 y 50 años, acarrea en un porcentaje importante de fumadores graves problemas de salud y en muchos de ellos la muerte (actualmente aproximadamente el 15% de las muertes anuales son atribuibles al tabaco; esto es, aproximadamente una de cada siete muertes que se producen a diario), dada su alta incidencia en cáncer de pulmón, enfisema, bronquitis crónica, problemas circulatorios, etc. (Becoña, 2004).

Dada la alta prevalencia de fumadores en la población, actualmente el 30% en España, es necesario incidir con medidas de choque en esta adicción que produce anualmente 50.000 muertes prematuras en España. Además, en torno al 100% de los adictos a la heroína y cocaína son fumadores de cigarrillos, con cifras muy elevadas en consumidores de otras sustancias psicoactivas.

B. CAFEÍNA

Como le ocurría a la nicotina en otras épocas, la atención que se le ha dado a la cafeína ha sido escasa, aunque cada vez aparecen más estudios acerca del poder adictivo de la misma. Sin embargo, hay que clarificar que los valores culturales son importantes en el consumo de cualquier sustancia y que la ingestión abusiva de café es poco adaptativa, ya que, de ser el caso, existen otras sustancias con mayor poder adictivo, más fáciles de obtener y usar e incluso más baratas.

La cafeína se encuentra en distintos productos, aparte del café, como en el té, chocolate, bebidas de cola y como

parte del preparado de varios medicamentos (Becoña, Lorenzo y Galego, 1990). Sus propiedades estimulantes permiten elevar el humor, siendo una sustancia muy enraizada culturalmente en gran número de culturas, tanto en las del café, como en las del té y cola. La vida media oscila entre 3 y 7 horas.

Una taza de café contiene aproximadamente alrededor de 100 a 150 mg de cafeína, una taza de té la mitad y un vaso de cola la tercera parte. Los medicamentos que contienen cafeína suelen tener el equivalente a un tercio de una taza de café (APA, 2000). En la Tabla 14.9 puede verse la cantidad, en miligramos, de diversas sustancias y su contenido en cafeína.

La intoxicación por cafeína puede darse a partir de 250 mg; esto es, 2-3 tazas al día, aunque otros individuos requieren dosis mayores. Con más de 1.000 mg diarios (710 tazas) pueden producirse contracciones musculares, períodos de actividad incansable, agitación psicomotriz, habla y pensamientos confusos y arritmia cardíaca. Dosis más altas pueden provocar ligeras perturbaciones sensoriales como silbidos de los oídos y destellos de luz. Dosis de más de 10.000 mg (10 g) de cafeína pueden provocar crisis epilépticas de gran mal e incluso la muerte por fallo respiratorio. Al cuadro anterior se le denomina *cafeinismo*. Se considera que un consumo normal de café es aquel que está por debajo de 600 mg diarios. Normalmente, los síntomas de la intoxicación por cafeína surgen cuando la persona toma más de 4-7 tazas de café al día o 7-9 tazas de té al día, aunque depende de las características individuales de cada persona, su nivel de tolerancia y la interacción de la cafeína con otras sustancias.

Se considera que el cafeinismo afecta al 10% de la población (Kaplan y Shaddock, 1981), aunque generalmente se confunde con el trastorno de ansiedad generalizada o con otros trastornos de ansiedad, dada la gran similitud de los cuadros sintomatológicos en ambos trastornos.

Cada vez se tiende más a incluir a la cafeína bajo la agrupación genérica de xantinas, donde junto al café también se incluye a la teobromina (se encuentra principalmente en el chocolate) y la teofilina (se encuentra en las mismas sustancias naturales que contienen cafeína) (Schuckit, 2000).

El modo de acción de la cafeína es complejo e incide, dependiendo de la dosis, de modo diferente en los distintos sistemas corporales. Los problemas clínicos más importantes relacionados con el abuso de la cafeína son la aparición de sintomatología semejante a la de los distintos trastornos de ansiedad y reacciones de pánico o ataques de pánico.

Tabla 14.9 Bebidas que contienen cafeína (dosis)

BEBIDA	DOSIS EN MG DE CAFEÍNA
Café (1 taza)	100-150
Café instantáneo (1 taza)	100
Café descafeinado	3-84
Té (1 taza)	70
Cola (1 taza)	50
Chocolate caliente	30-50

Se considera que la cafeína puede exacerbar trastornos de ansiedad previos (Schuckit, 2000) y, por ello, poder precipitar ataques de pánico, incrementar la sintomatología agorafóbica, etc.

C. CANNABIS

De los derivados del cannabis en nuestro medio se consume fundamentalmente resina de hachís que, como ya hemos comentado, tiene un mayor poder adictivo que fumar las hojas de la planta —la marihuana—, al contener mayor cantidad de cannabinoles.

Sobre esta droga existe la creencia arraigada de que no produce dependencia o de que de producirla es muy baja. Por ello, mucha gente la consume periódicamente y en las encuestas epidemiológicas aparece como la droga de mayor consumo entre las ilegales. Entre los adolescentes el porcentaje suele ser importante (un 36.6% de los jóvenes españoles escolarizados de 14 a 18 años la han probado en el último año y un 25.1% en los últimos 30 días, según la Encuesta Escolar 2004 del Plan Nacional Sobre Drogas).

La dependencia suele producirse cuando el consumo es diario o casi diario; en casos de abuso, la persona la toma episódicamente, pero manifiesta una conducta desadaptativa evidente (como conducir bajo los efectos de la intoxicación). Dado que produce menos efectos físicos y manifiestos que otras drogas, suele combinarse su consumo, desde el principio o conforme transcurre el tiempo, con alcohol o cocaína. Los síntomas positivos más característicos que produce el cannabis son sensación de bienestar, relajación, euforia, adormecimiento y elevación de la actividad sexual, aunque los efectos subjetivos varían de modo importante en cada individuo, siendo a veces más importantes que la cantidad de sustancia consumida. A continuación siguen otros efectos, como letargo, anhedonia y problemas de atención y memoria, entre otros muchos descritos y estudiados (véase Camí, 1990; Relman, 1987). En todos los informes sobre el cannabis se concluye que su consumo puede producir graves riesgos para la salud, al tiempo que su consumo es importante y no se ha erradicado la creencia de que no produce efectos nocivos su consumo. Camí (1988), por ejemplo, afirma que hay datos suficientes para afirmar que su consumo contribuye al «síndrome amotivacional», sobre el que tanto se ha discutido en relación con el consumo de cannabis, y que predispone al consumo de otras drogas.

D. OPIÁCEOS

Como ya hemos comentado, la familia de los opiáceos es extensa, incluyendo la heroína, la morfina, la metadona, la codeína, etc. Aquí nos vamos a centrar básicamente en la dependencia a la heroína, dado que hoy no es frecuente la aparición de dependencia a opiáceos por consumo de medicamentos automedicados, dado el control que existe en las prescripciones, con la excepción actual de la buprenorfina (Torrens, 1996). Ello no implica que no se usen muchos de

estos medicamentos por personas adictas a heroína y que no se puedan conseguir con relativa facilidad en el mercado negro del mundo de las drogas ilegales. Además hay que considerar que la heroína y la metadona tienen propiedades agonistas sobre los receptores opiáceos, mientras que la naloxona y naltrexona las tienen antagonistas y mixtas en el caso de la buprenorfina (Pérez de los Cobos, 1996).

La heroína se administra fundamentalmente por vía intravenosa, siendo también posible fumarla («chinos») o esnifarla. Aunque hasta hace unos años la vía intravenosa era casi predominante, en los últimos años se va dando una paulatina aparición de la vía fumada como alternativa a la intravenosa por los riesgos de contagio de distintas infecciones por compartir agujas y, especialmente, por el sida.

El consumo regular de heroína provoca niveles considerablemente altos de tolerancia. No suele ser la primera droga de consumo, ya que antes la persona ha consumido alcohol, tabaco, hachís u otras sustancias o medicamentos con efectos psicoactivos. Una vez que se establece un patrón de dependencia o abuso de opiáceos, que se da rápidamente, la búsqueda de la droga centra la vida del individuo. Por otro lado, la frecuencia de enfermedades infecciosas (por ejemplo, la tuberculosis, la hepatitis B) (Cadafalch, Domingo y López, 1993), como el sida (Cadafalch, Bonastre y Berger, 1993), es alta, produciéndose una alta mortalidad en este caso.

Los estudios realizados con morfinómanos indican una elevación del estado de ánimo y una sensación placentera de bienestar asociada a su consumo. Al tiempo que es un analgésico eficaz, también es un potente depresor de los centros respiratorios y la tos. Produce un intenso estreñimiento y la característica miosis o constricción pupilar.

La heroína tiene efectos similares a la morfina excepto que con una dosis diez veces menor se obtienen efectos comparables. Ambas sustancias son muy adictivas, se desarrolla rápidamente tolerancia y dependencia. Algunos autores (Martín, 1994) llegan a afirmar que una simple dosis de morfina puede producir dependencia física y, en ciertas circunstancias, también psicológica, aunque en este último caso es básica la posibilidad de la autoadministración. Las muertes por sobredosis son relativamente frecuentes debido a depresión respiratoria. En un tiempo no mayor de cinco segundos después de inyectarse heroína aparece el *flash*, perdurando el efecto seis horas aproximadamente. En muchos casos, la sobredosis se produce al aparecer en el mercado una partida de heroína con mayor nivel de pureza que el habitual. Los adulterantes más comunes de la heroína son la cafeína, paracetamol, piracetam, procaína, lidocaína, etc.

El primer consumo produce náuseas, vómitos y disforia; luego le siguen los síntomas buscados en la heroína, como placer, euforia y reducción de la ansiedad, conocidos como la fase de luna de miel. En la siguiente fase se consume sólo con el objetivo de encontrarse bien y evitar el síndrome de abstinencia.

La intoxicación tiene síntomas muy característicos, como una miosis muy intensa (pupilas en punta de alfiler) junto a otros como euforia, apatía, irritabilidad o disforia, retardo psicomotor, somnolencia, lenguaje farfullante, reducción de la atención y deterioro de la capacidad de juicio. Otros síntomas

asociados son bradicardia, hipotensión, hipotermia, analgesia y en muchas ocasiones un estreñimiento pertinaz (Pérez de los Cobos, 1996). Cuando la intoxicación es muy intensa se puede producir la sobredosis, que en muchos casos produce la muerte (Thomason y Dilts, 1991).

El síndrome de abstinencia aparece varias horas después de que al individuo le toca la dosis, alcanza su punto álgido a los dos o tres días y desaparece después de siete a diez días. Los signos y síntomas más importantes, semejantes a una gripe fuerte, son: piloerección, sudoración, lacrimo, bostezos y rinorrea, al principio; luego, diarrea, dolor generalizado en las articulaciones, incremento de la frecuencia respiratoria, vómitos, dilatación pupilar y pérdida de peso (Martín, 1994).

E. COCAÍNA

Como ya hemos comentado, la coca se puede tomar en forma de hojas masticadas, polvos de clorhidrato de cocaína para esnifar o inyectarse y el crack para fumar. En nuestro medio está comercializada el clorhidrato de cocaína, que es quien recibe realmente el nombre de cocaína. El modo más rápido de absorción de la cocaína es fumada, llegando las formas absorbibles por vía pulmonar en este caso al cerebro en pocos segundos.

También en los últimos años ha cobrado relevancia el preparado conocido por *speedball*, en donde se mezcla heroína con cocaína, al ser ambas solubles. Este preparado es peligroso porque ambas sustancias actúan sinérgicamente deprimiendo la función respiratoria.

En el consumo de cocaína se distinguen dos tipos claramente diferenciados: el consumo episódico y el consumo crónico, diario o casi diario. En el primer caso, el consumo se hace en fines de semana, en fiestas, ante una sobrecarga de trabajo, etc. A veces se produce el «colocarse», consistente en consumir esporádicamente pero a dosis altas. Cuando esto ocurre, la bajada suele ser intensa y en ocasiones producir un síndrome de abstinencia que dura varios días. En el consumo crónico, éste se da diariamente o casi diariamente, en dosis moderadas o altas, a lo largo de todo el día o a unas horas determinadas. Conforme transcurre el tiempo se da el fenómeno de tolerancia, lo que exige ir incrementando la dosis. En un momento la droga deja de producir efectos placenteros o son muy escasos, consumiéndola con el objetivo de evitar el síndrome de abstinencia.

Los principales efectos de la cocaína son euforia, grandiosidad, estado de alerta, agitación psicomotriz, junto a otros como peleas y deterioro de la capacidad de juicio, de la actividad laboral y social. Como ocurre en otras drogas, el consumidor de cocaína suele también consumir otras drogas, con abuso o dependencia, como alcohol, hipnóticos o ansiolíticos, con el objetivo de aliviar los efectos negativos de la intoxicación por cocaína. Algunos de estos efectos, producidos por la abstinencia de cocaína, son depresión, irritabilidad, anhedonia, falta de energía y aislamiento social. Igualmente, como ocurría con el cannabis, puede haber disfunción sexual, ideación paranoide, alteraciones de la atención y problemas de memoria.

Cuando se deja de consumir cocaína se produce un intenso *crash* (síndrome de abstinencia), caracterizado por disforia, dolores gastrointestinales y otras sensaciones desagradables (Spitz y Rosecrans, 1990), como *craving* o deseo intenso de cocaína, depresión, trastorno de los patrones del sueño, hipersomnolencia e hiperalgesia (Karan, Hallen y Schroll, 1991). Distintos estudios han encontrado relación entre trastornos afectivos y abuso de cocaína (Karan, Hallen y Schroll, 1991; Skodol, 1990), lo que sugeriría un uso de la misma para controlar el humor depresivo. Esto aparece claro cuando después del síndrome de abstinencia no remite la depresión, que puede confundirse inicialmente con uno de los síntomas del síndrome de abstinencia de la cocaína. Este hecho se aduce con frecuencia como apoyo de la hipótesis de la automedicación (véase Casas y cols., 1992).

Los síntomas de abstinencia no dejan ninguna secuela fisiológica, aunque los síntomas como disforia, falta de energía y anhedonia pueden durar de una a diez semanas. Ello facilita la recaída ante el recuerdo de los efectos eufóricos que produce la cocaína.

La cocaína produce un elevadísimo grado de dependencia psicológica y poca dependencia física, como claramente ha mostrado la investigación animal (Martín, 1994). Así, cuando se suspende bruscamente la administración de cocaína no se producen trastornos fisiológicos tan graves como los observados con otras sustancias.

En los últimos años asistimos en España, como en muchos otros países, a un importante incremento en el número de consumidores de cocaína y en su paralelo incremento de las demandas de tratamiento, llegando ya a ser más que las de heroína.

F. ALUCINÓGENOS

Aunque existen catalogadas alrededor de 100 especies alucinógenas en el mundo vegetal, destacan la psilocibina (sustancia activa de algunos hongos alucinógenos), la mescalina (sustancia activa del peyote) y el producto químico y más conocido LSD-25. Los alucinógenos también se les conoce con el nombre de psikedélicos o psicodélicos (reveladores de la mente) y psicotomiméticos (que simulan estados psicóticos). Los alucinógenos producen cambios en la percepción, el pensamiento y el estado de ánimo sin producir confusión mental, pérdida de la memoria o desorientación en el espacio y el tiempo (Martín, 1994). Las alucinaciones que producen estas sustancias se ven influidas de modo importante por las expectativas del sujeto.

La primera experiencia con los alucinógenos resulta negativa o aversiva, lo que facilita que muchas personas después de la primera prueba no realicen otras, aunque hay personas a las que le divierte la experiencia y continúan con su uso. Cuando el consumo estaba extendido, sus consumidores habituales y expertos en su uso indicaban la necesidad de tener un «guía» en la experiencia con alucinógenos, especialmente cuando se ingiere LSD-25. Se ingieren por vía oral y alteran las funciones cognitivas y perceptivas del sujeto de modo importante, por lo que su uso suele ser episódico.

Cuando hay un uso continuo se desarrolla rápidamente tolerancia. La realidad indica que sus consumidores, sean dependientes o no de otras sustancias psicoactivas, lo usan mayoritariamente de forma esporádica.

La ingestión de LSD-25 produce mareos, debilidad, náuseas y visión borrosa. Pero también alteraciones de las formas y colores, dificultad para enfocar objetos y agudización del sentido del oído. Puede igualmente producir alteraciones del estado de ánimo, dificultad para expresar los pensamientos, despersonalización y alucinaciones visuales. Estos suelen considerarse efectos agudos. Los efectos crónicos incluyen estados psicóticos prolongados, depresión, estado de ansiedad crónica y cambios crónicos de la personalidad (Weiss y Millman, 1991). Algunos consumidores pueden seguir teniendo algunos efectos durante meses o años, especialmente trastornos perceptivos (por ejemplo, percibir con mayor intensidad que lo normal colores y sabores). La experiencia con alucinógenos se considera que varía de modo importante de persona a persona e incluso en la misma persona bajo distintas condiciones (Weiss y Millman, 1991).

Los alucinógenos tienen con frecuencia reacciones adversas, como reacción aguda de pánico, alucinaciones desagradables, miedo por las sensaciones experimentadas, estados psicóticos, *flashbacks* o volver a revivir posteriormente lo que experimentó durante la intoxicación pero sin estar ahora presente el consumo de la sustancia. Los *flashbacks* pueden ser recurrentes y mantenerse mucho tiempo, incluso años.

G. ANFETAMINAS O SIMPATICOMIMÉTICOS DE ACCIÓN SIMILAR

En este grupo se incluyen las anfetaminas, las dextroanfetaminas y las metanfetaminas, así como aquellas que tienen una estructura similar a las anfetaminas (como el metilfenidato) o que suprimen el apetito. Su vía de administración es oral o intravenosa y algunas, como las metanfetaminas, también se pueden inhalar por vía nasal.

Las anfetaminas son, como la cocaína, estimulantes del SNC. Descubiertas en los años treinta se utilizaron inicialmente como descongestivo nasal. Sus efectos euforizantes produjeron pronto los primeros casos de abuso. Sus principales efectos son: elevación del estado de ánimo, disminución de la sensación de fatiga y del apetito. Finalizados los efectos estimulantes iniciales surge la depresión y la fatiga. La supresión súbita del consumo provoca la aparición de signos contrarios a la intoxicación: agotamiento, sueño excesivo, apetito voraz y depresión (APA, 2000; San, 1996a).

Como estimulante del SNC, sus efectos son similares a los de la cocaína. Muchas personas dependientes de las anfetaminas tienen como antecedente el uso de esa sustancia u otras para suprimir el apetito o controlar el peso. El consumo de anfetaminas en personas con abuso o dependencia de las mismas puede ser episódico o crónico y diario o casi diario. En el primer caso hay un alto consumo episódico seguido por varios días sin consumir (por ejemplo, sólo los fines de semana); en el segundo, el consumo puede ser alto o bajo, pero a diario o casi a diario. El consumo se detiene cuando

queda físicamente exhausto o no puede obtener más anfetaminas. El síndrome de abstinencia de las anfetaminas cuando la dosis es alta dura muchos días. Para evitar los efectos negativos de la intoxicación por anfetaminas también suelen consumir, abusar o depender del alcohol, sedantes, hipnóticos o ansiolíticos (APA, 2000).

Algunos de los efectos conductuales más importantes que producen las anfetaminas son depresión, irritabilidad, anhedonia, falta de energía, aislamiento social y, en otros casos, disfunción social, ideación paranoide, alteraciones de la atención y problemas de memoria. En ocasiones, tanto con cocaína como con anfetaminas, se incrementa la agresividad del consumidor en el período de intoxicación.

Dado el importante consumo que ha habido de anfetaminas hasta años recientes y el rápido descenso de personas dependientes a las mismas, cuando se introdujeron restricciones importantes a su consumo, es un buen ejemplo para mostrar cómo la dependencia de cualquier sustancia psicoactiva depende de la sustancia y de su poder adictivo (dosis y vía de administración), del consumidor y del ambiente (San, 1996a). Todos estos factores hay que tenerlos siempre presentes.

H. DEPENDENCIA DE FENCICLIDINA (PCP) Y ARILCICLOHEXILAMINAS DE ACCIÓN SIMILAR

Dentro de este grupo de sustancias psicoactivas se incluyen la fenciclidina (PCP) y aquellos compuestos que actúan de forma similar como son la quetamina (ketalar) y el tiofeno, que es análogo a la fenciclidina (PCP). Estas sustancias admiten la vía oral, intravenosa, fumada e inhalada. En la calle, a la PCP se le conoce con el nombre de «polvo de ángel». Se comenzó a utilizar como anestésico en 1957 y fue suspendido su uso por los efectos secundarios, ya que producía un estado mental similar al de los alucinógenos. Se utiliza de mezcla con otras sustancias y su uso suele ser a altas dosis y de forma episódica. Es raro encontrar personas con una clara dependencia a esta sustancia que, por otro lado, se usa por sus propiedades euforizantes. Sus principales efectos son distorsión de las imágenes, cambios en el estado de ánimo, alucinaciones, desorientación, mareo, taquicardia, sudoración e incremento del tono muscular (Martín, 1994).

I. INHALANTES

Los inhalantes toman su definición del modo en que se consumen: inhalados, bien a través de la nariz o de la boca. El compuesto químico que produce efectos psicoactivos son los hidrocarburos alifáticos y aromáticos que se encuentran básicamente en la gasolina, pinturas y disolventes (como el tolueno o el benceno). Existen muchos otros productos que se pueden inhalar (líquidos correctores de máquinas de escribir) dado que compuestos como éteres, cetonas y glicoles son comunes en múltiples productos comercializados. En sustancias como pegamentos, disolventes y aerosoles pueden encontrarse estos productos fácilmente (Schuckit, 2000).

Es la droga de los pobres y de los marginados. Su obtención es fácil y gratuita o de muy bajo coste. Se consume introduciendo la sustancia en un plástico e inhalando sus gases o impregnando con la sustancia un paño y luego aspirar los vapores del mismo por la nariz. La duración de sus efectos es corta.

El consumo de estas sustancias, propias de zonas marginales, suele comenzar a una edad muy joven. En nuestro medio se da escasamente este problema. Los efectos producidos por cada inhalación duran sólo unos pocos minutos, aunque pueden realizarse múltiples inhalaciones para conseguir efectos de horas. Los efectos psicoactivos iniciales son similares a la intoxicación alcohólica (Weiss y Millman, 1991), buscando sus usuarios el *rush*, para conseguir de modo rápido un sentimiento de euforia que puede estar asociado con una sensación de flotar y desaparición de las inhibiciones. Este estadio inicial de excitación va seguido de otro de sedación, pudiendo frecuentemente aparecer otro final de irritabilidad. Posteriormente, aparecen síntomas físicos como dolor de cabeza y trastornos gastrointestinales (náuseas y vómitos, diarrea, calambres intestinales, etc.). Si el consumo de inhalantes persiste a lo largo del tiempo surgen problemas más graves de tipo pulmonar o circulatorio, anemia, hepatitis, trastornos del desarrollo, neuropatías, etc. (Schuckit, 2000; Weiss y Millman, 1991). Esto es, los efectos de los inhalantes son devastadores, con la aparición de problemas físicos y mentales graves. Las complicaciones renales y hepáticas en estos consumidores son frecuentes.

Para los consumidores habituales de inhalantes, ésta suele ser la droga de elección, aunque pueden también haber probado otras. En otros casos se ha encontrado dependencia de distintos inhalantes en obreros que manipulan a nivel industrial sustancias con poder adictivo, aunque la legislación tiene normas claras para que no ocurra esta dependencia (por ejemplo, utilizar mascarillas, protecciones adecuadas, etc).

J. SEDANTES, HIPNÓTICOS O ANSIOLÍTICOS

El grupo de fármacos incluidos en los sedantes, hipnóticos o ansiolíticos es amplio y de una enorme utilización por parte de la población, tanto a nivel médico como de automedicados (Dupont y Saylor, 1991). Dentro de los hipnóticos, también a veces denominados «píldoras para dormir», por ser éste su uso más habitual, se incluyen las benzodiazepinas, los barbitúricos y otras sustancias (como el hidrato de cloral). Las benzodiazepinas también se utilizan para el tratamiento de la ansiedad y son el tipo de medicación psicoactiva más comúnmente prescrita. A pesar de que hay enormes variaciones de unas a otras sustancias, todas tienen el potencial de producir síndromes de intoxicación y abstinencia. Son una de las sustancias de mayor potencial de abuso y dependencia en la actualidad, especialmente fuera del control médico.

La ingestión de estas sustancias suele hacerse por vía oral. El caso más frecuente de dependencia o abuso es después de una prescripción médica para el tratamiento de la ansiedad o del insomnio, cuando la persona incrementa la dosis y la frecuencia de consumo. El fenómeno de la tolerancia apare-

ce y tiene que entrar en una escalada de incremento de la dosis o frecuencia del consumo para conseguir el mismo efecto del principio. Suele diferenciarse una dependencia física «normal» que ocurre en muchos casos, dado que de suspenderse la medicación se produciría síndrome de abstinencia, de una dependencia «real» o síndrome de dependencia, que ocurre cuando la persona, como sucede con las otras sustancias psicoactivas, tiene una intensa preocupación por la búsqueda y consumo de la sustancia y ello le altera el rendimiento y la esfera laboral, familiar y social (APA, 2000). Los efectos a largo plazo varían de la sustancia consumida, de la detección temprana o tardía de su abuso y de los años que la lleva consumiendo (Dupont y Saylor, 1991).

De las sustancias anteriores destacan las benzodiazepinas, que es la medicina psicotrópica más medicada a nivel mundial para el tratamiento de la ansiedad, insomnio, epilepsia, etcétera. (Dupont y Saylor, 1991). En 1977 se identificaron los receptores de las benzodiazepinas, siendo parte del complejo receptor GABA. La benzodiazepina más utilizada es el diazepam (Valium) y es, por tanto, la sustancia de mayor abuso, aunque éste suele producirse dentro de la propia dosificación del paciente que las está tomando para un problema de tipo médico o psiquiátrico. En las encuestas epidemiológicas, como ya hemos visto, aparece un uso importante de las mismas por parte de la población.

Existe otro patrón de consumo de estas sustancias que se da básicamente en jóvenes, consistente en consumirlas para incrementar o disminuir el efecto de otras sustancias psicoactivas. Por ejemplo, consumirlas con opiáceos para incrementar el efecto de la misma, o con cocaína o anfetaminas para contrarrestar los efectos estimulantes de ambas.

VII. TEORÍAS Y MODELOS EXPLICATIVOS DE LAS DROGODEPENDENCIAS

Existe un gran número de modelos y teorías explicativas de las drogodependencias (véase Becoña, 1999, Lettieri, Sayers y Wallenstein, 1980). Entre las más importantes a lo largo de los años se encuentran las médico/biológicas, las psicodinámicas, las de aprendizaje, las de personalidad, las sociales y los modelos integrativos de varias de ellas o comprensivas.

En contraposición al modelo moral y al modelo biológico, que fueron de los primeros en utilizarse para explicar este fenómeno, ha surgido el modelo conductual o modelo basado en la teoría del aprendizaje, que es hoy uno de los más utilizados para explicar distintos aspectos del trastorno, al tiempo que reconoce un papel distinto para la adquisición que para la consolidación, mantenimiento y abandono del consumo de sustancias. Aspectos del modelo biológico, como la teoría de la automedicación que a continuación veremos, han servido para explicar el fenómeno o integrar esta explicación con otras, especialmente con las del aprendizaje; a veces bajo el nombre de modelo bioconductual. Finalmente, el modelo social, desde una perspectiva sociológica, permite ampliar el campo explicativo al considerar tanto los factores del individuo como los de la sociedad relacionados con la sustancia.

Las teorías psicodinámicas no se han encontrado útiles para explicar el abuso de drogas (véase Lettieri, Sayers y Wallenstein, 1980), y los múltiples estudios de personalidad que a lo largo de décadas se han hecho con adictos a distintas sustancias, cuando se utilizan grupos controles, no difieren a los que usan drogas de los que no lo hacen (Lavelle, Hammersley y Forsyth, 1991).

A. MODELO MORAL Y MODELO BIOLÓGICO

Hasta hace relativamente poco tiempo, y especialmente hasta la década de los años ochenta, la explicación de las conductas adictivas se fundamentaba en el modelo moral y en el modelo biológico (Marlatt y Gordon, 1985). Esto implicaba que las conductas adictivas, o algunas de ellas, al no considerarlas en conjunto, sino separadamente a cada una de ellas, dependían de una sustancia química. Para el modelo biológico la persona dependía de una sustancia química, siendo tal dependencia causada por su dependencia física de la sustancia debido a factores de predisposición biológicos o genéticos.

El modelo moral, basado en la moralidad cristiana, afirma que el adicto no es capaz de resistir la tentación por su pobre o baja moralidad (inmoralidad, en suma), siendo considerado como un inmoral, vicioso, despreciable, etc.

Dentro del modelo biológico se han propuesto explicaciones basadas en causas genéticas, como ocurre en el alcoholismo; cambios metabólicos para explicar la obesidad; una «noxa» interna para explicar la dependencia de la heroína; etcétera. Sin embargo, los datos científicos, sin negar que en un porcentaje reducido de casos la conducta a explicar puede tener esas causas, no explican ni la mitad de las conductas adictivas.

Aunque tanto un modelo como otro implican un gran reduccionismo, sí es cierto que la sociedad suele creer que uno

u otro modelo son los adecuados para explicar y comprender las conductas adictivas, cuando la realidad no es esa.

Para poder ver las diferencias entre el modelo de enfermedad y el de autocontrol basado en el aprendizaje, en la Tabla 14.10 presentamos las características y diferencias entre uno y otro.

B. LA HIPÓTESIS DE LA AUTOMEDICACIÓN

En el campo de las drogodependencias ha cobrado relevancia en los últimos años la denominada hipótesis de la automedicación, que sostiene que de los pacientes que desarrollan trastornos por abuso de drogas, una gran parte lo hace porque sufre trastornos endógenos con sustrato biológico que, directa o indirectamente, le aboca al consumo de sustancias psicoactivas como forma de autotratamiento. Por tanto, en muchos de ellos el intento repetido de orientarlos a la abstinencia, después de varias tentativas fallidas de desintoxicación, se puede calificar desde este punto de vista como (Casas, Pérez, Salazar y Tejero 1992):

1. *Inútil*, porque la mayoría de las «drogas» tienen, por desgracia, una mayor rapidez de acción y generan menos efectos indeseables que los psicofármacos utilizados en la actualidad, por lo que los individuos previamente enfermos que entran en contacto con ellas difícilmente aceptarán, posteriormente, una medicación psiquiátrica reglada.
2. *Contraproducente*, porque necesitando consumir y estando estas sustancias sujetas a la oferta ilegal que impide conocer su calidad y pureza, el individuo adicto se encuentra continuamente abocado a complicaciones infecciosas y tóxicas que debilitan su salud.
3. *Cruel* para el propio paciente, pues se permite que el autotratamiento que busca para una enfermedad que padece

Tabla 14.10 Diferencias entre el modelo de enfermedad y el de autocontrol para las conductas adictivas (adaptado de Marlatt y Gordon, 1985)

TÓPICO	MODELO DE AUTOCONTROL	MODELO DE ENFERMEDAD
Lugar de control	La persona es capaz de autocontrol	La persona es víctima de fuerzas que están fuera de su control
Objetivo del tratamiento	Elección del objetivo: abstinencia o moderación	El único objetivo posible es la abstinencia
Filosofía del tratamiento	Fomento de la separación del self de la conducta Aproximación educativa	Iguala el self con la conducta Aproximación médica/basada en la enfermedad
Procedimiento de tratamiento	Enseña habilidades conductuales de afrontamiento	Confrontación y conversión Apoyo grupal Dogma cognitivo
Aproximación general a las adicciones	Búsqueda de comunalidades a través de las conductas adictivas Las adicciones están basadas en hábitos desadaptativos	Cada adicción es única La adicción está basada en procesos fisiológicos
Ejemplos	Terapia cognitivo-conductual, ambulatoria Programas de autocontrol Programas de beber controlado	Programas de tratamiento hospitalario Tratamientos aversivos Alcohólicos Anónimos y similares

le aboque a conductas delictivas y a una posible muerte por sobredosificación o, actualmente, por sida.

4. *Frustrante* para los equipos terapéuticos, pues estos pacientes tienden a presentar recaídas muy frecuentes, independientemente de cuál sea el tipo y calidad de los abordajes terapéuticos instaurados.

5. *Peligroso* para la salud pública, por cuanto la persistencia en el consumo ilegal y las recaídas compulsivas favorecen, incluso en pacientes con un alto nivel intelectual y cultural, el uso de material inyectable compartido y, por tanto, la extensión del contagio por el VIH.

Esta hipótesis se fundamenta por una parte en el descubrimiento de los receptores opiáceos en el SNC en 1973, y en el descubrimiento de sus ligandos endógenos específicos, inicialmente denominados encefalinas, después endorfinas y actualmente opioides o péptidos opioides. Al descubrirse en la década de los ochenta y noventa distintos receptores específicos para diversas moléculas psicoactivas, como las de las benzodiazepinas, los antidepresivos, etc., sugiere que cualquier sustancia produce algún efecto en el SNC, efecto que implica interactuar con estructuras específicas. En el campo de las drogodependencias ello viene a indicar (Casas y cols., 1992) que la sustancia exógena (heroína, cocaína), actuando repetidamente sobre determinadas estructuras orgánicas (los sistemas de neurotransmisión/neuromodulación centrales), facilitado por el ambiente exterior (habitualmente degradado y hostil), desencadenan una serie de cambios moleculares y funcionales en el SNC que transforman a un individuo «sano» en un individuo «dependiente». Sin embargo, la dependencia no se produce en todas las personas que ingieren la sustancia. La hipótesis de la automedicación ayudaría a explicar por qué unos van a hacerse dependientes y otros no.

Casas y cols. (1992) sugieren la existencia de tres tipos de adictos a la luz de esta hipótesis. El primero serían aquellos pacientes sin trastornos psíquicos concomitantes y con un nivel socioeconómico y cultural medio-alto. Estos pueden llegar a tener un equilibrio estable con la dependencia, pudiendo mantener una vida familiar y social estable, incluso laboral, aunque gastando una gran cantidad de dinero

para mantener su adicción. Sabrían dónde está el límite y ello les permitiría mantener el equilibrio. Pueden dejar la sustancia, pero vuelven inmediatamente a consumirla por el malestar (síndrome de abstinencia) que les provoca. Estas personas son las que no acuden nunca a tratamiento, ni a centros públicos ni privados.

El segundo tipo está constituido por aquellos pacientes sin patología psíquica concomitante, pero con un precario nivel socioeconómico y cultural. En este caso, precisan la sustancia para llevar una vida normal y suelen conseguirla a través de actos delictivos. No tienen ninguna motivación para abandonar la sustancia y cuando acuden a tratamiento lo hacen por motivos económicos o por apreciar un fuerte incremento de la tolerancia. Si deja esta sustancia tiende a abusar de otras distintas.

El tercer tipo lo constituyen los pacientes con trastornos psíquicos concomitantes. En este caso, padecen previamente un trastorno de personalidad. La sustancia les ayuda inicialmente, pero luego les lleva a conductas totalmente anárquicas y desestructuradas. Dada su total falta de motivación y los problemas que acarrea su adicción, suele ser llevado u obligado a desintoxicarse, recae posteriormente, y entra en un círculo vicioso donde es sumamente difícil que abandone la sustancia. Al tiempo, se dan cuenta de su imposibilidad para abandonar la sustancia y pueden incrementar los sentimientos autodestructivos (sobredosis, sida, delincuencia), siendo impredecible su evolución a largo plazo.

Aunque esta hipótesis fue inicialmente planteada para los opiáceos y psicoestimulantes, igualmente es aplicable al alcohol (Khantzian, 1990) y a la nicotina (Fagerström, 1991).

Lo que viene a plantear esta hipótesis es que el consumo de drogas es una tentativa evasiva y equivocada de autoterapia (Salazar, Casas y Rodríguez, 1992). Aunque el consumo de drogas ilegales, como la automedicación, equilibra al que la utiliza, a la larga el efecto puede ser más contraproducente.

Existen datos a favor y en contra de esta hipótesis (véase la Tabla 14.11). Se ha encontrado evidencia de la misma, parcialmente, en pacientes esquizofrénicos (Pérez y Casas, 1992) y en personas con trastornos de personalidad (Tejero y Casas, 1992), entre otros, aunque su delimitación es la mayoría de las veces difícil.

Tabla 14.11 Argumentos a favor y en contra de la hipótesis de la automedicación (Pérez y Casas, 1992, p. 325)

A favor:

- Utilización de sustancias psicoactivas, denominadas actualmente «drogas», como armas terapéuticas en la etapa histórica previa a los psicofármacos.
- Las drogas y determinados psicofármacos poseen mecanismos de acción similares.
- Uso de drogas, como las anfetaminas, para predecir la respuesta de algunos medicamentos utilizados en psiquiatría.
- Descripción de casos clínicos.

En contra:

- Variabilidad del efecto de las drogas en función de:
 - Patrón de consumo.
 - Tiempo de consumo.
 - Estado clínico basal.
- Dificultad para diferenciar entre trastornos primarios y drogoinducidos.

C. TEORÍA DEL APRENDIZAJE

San Agustín decía acerca de una compulsión sexual que padeció durante mucho tiempo que «cuando se da satisfacción al deseo, el hábito se refuerza, y cuando el hábito no encuentra resistencias a su crecimiento, se transforma en una urgencia compulsiva. Tales eran las fuertes cadenas que me oprimían».

El modelo del aprendizaje explica la conducta como un fenómeno de adquisición que sigue unas leyes, las del condicionamiento clásico, operante y aprendizaje social. Sin embargo, se han propuesto explicaciones a partir de cada uno de los distintos paradigmas de aprendizaje, aunque en el momento actual el que permite explicar de modo comprensivo la conducta de consumo de drogas es la del aprendizaje social, especialmente para su inicio.

1. Condicionamiento clásico

La observación por parte de Wikler (1965) de que aquellos individuos que habían sido adictos a los opiáceos a veces mostraban señales de un síndrome de abstinencia —meses más tarde de haberse administrado la última dosis—, como lagrimeo, bostezos y rinorrea, le llevó a plantear un proceso de condicionamiento, que él denominó con el nombre de *síndrome de abstinencia condicionada*. Esto implicaba que los episodios de abstinencia (respuesta incondicionada) se habrían apareado con estímulos ambientales (estímulos condicionados). Esto implica que la presencia de estos estímulos o el hecho de pensar en ellos puede provocar una respuesta condicionada de abstinencia (Graña, 1994).

A partir de aquí, tanto Wikler como posteriormente otros autores han elaborado explicaciones basadas en el condicionamiento clásico en sujetos dependientes de la heroína, donde los conceptos básicos son los de síndrome de abstinencia condicionado, tolerancia condicionada y respuestas condicionadas compensatorias, respuestas condicionadas similares y deseo o *craving*.

Varios estudios han demostrado que en el desarrollo de la tolerancia a las drogas distintos estímulos ambientales influyen en la aparición de la tolerancia (por ejemplo, Siegel, 1976). Este tipo de *tolerancia* se denomina *conductual*, diferenciándola de la *disposicional* (capacidad del organismo para convertir la droga circulante por el torrente sanguíneo en compuestos inactivos que son excretados) y de la *farmacodinámica* (cambios que se producen dentro de los sistemas afectados, de manera que una misma cantidad de droga que alcanza sus sitios de acción produce un efecto menor por la existencia de un mecanismo de contraadaptación en el SNC) (Jaffe, 1982). La tolerancia conductual, a diferencia de las anteriores, no sólo depende de la experiencia directa con la droga, sino también de la experiencia con las señales ambientales que están presentes en el momento de la autoadministración de la sustancia (Siegel, 1981). El desarrollo de la misma, tal como describe Graña (1994), es el siguiente: cuando una droga (estímulo incondicionado, EI) se administra, su efecto (respuesta incondicionada, RI) va precedido

de la estimulación ambiental en que se realiza la administración (estímulo condicionado, EC). Si la respuesta condicionada (RC) que elicitada por la estimulación ambiental es de signo opuesto al efecto de la droga (EI), entonces se produce una *respuesta condicionada compensatoria*. El ejemplo característico se ha encontrado en animales a los que se les había inyectado morfina que produce analgesia, y que se observaron respuestas de hiperalgesia en pruebas de condicionamiento (Siegel, 1975). Si estas respuestas condicionadas compensatorias interactúan con los efectos incondicionados de la droga, el resultado será una debilitación progresiva de dichos efectos a medida que las respuestas condicionadas vayan creciendo. Esta atenuación de los efectos de una droga a lo largo de la repetición de sus administraciones define el fenómeno de la tolerancia condicionada. Este efecto se ha encontrado no sólo en la morfina, sino en otras drogas psicoactivas (véase Graña y García, 1994; Trujillo, 1994).

Otro fenómeno que se ha observado es el de las *respuestas condicionadas similares*, esto es, se ha observado que algunos sujetos dependientes de la heroína manifiestan efectos subjetivos y fisiológicos similares a los de la heroína cuando se les inyecta en su lugar una solución salina (O'Brien y Jaffe, 1993). Generalmente estos efectos, similares a los de los opiáceos, aparecen inmediatamente después de una autoadministración y no en los momentos anteriores a la inyección. Este fenómeno ha sido ampliamente estudiado dentro del efecto placebo (Becoña, 1990; White, Tursky y Schwartz, 1985) y más recientemente empieza a conocerse con el nombre de *efecto placebo de las drogas* (O'Brien, Childress, McLellan y Ehrman, 1993). En este caso se asume que los efectos similares a la droga o «efectos placebo» han sido condicionados en el pasado mediante la exposición a las drogas bajo circunstancias similares. De modo relevante, O'Brien y cols. (1993) indican que con los paradigmas de condicionamiento probablemente generan, tanto en animales como en humanos, respuestas condicionadas similares a los efectos de la droga en los estimulantes (anfetaminas y cocaína) y respuestas condicionadas compensatorias en los opiáceos.

También se ha postulado que las respuestas condicionadas compensatorias, que median en la tolerancia condicionada, influyen en el *craving* o deseo y en el síndrome de abstinencia (Graña y Carrobes, 1991). Dado que las respuestas condicionadas compensatorias producen una mayor disposición a administrarse la droga, ello implica que las mismas incrementan el deseo o *craving* de la droga.

2. Condicionamiento operante

El condicionamiento operante permite explicar la conducta y especialmente la de autoadministración de drogas. Como sabemos, el condicionamiento operante ha explicado el hecho de que la probabilidad de ocurrencia de una conducta está determinada por sus consecuencias. Cualquier evento estimular que incremente la probabilidad de una conducta operante se denomina estímulo reforzante o reforzador. La droga es un potente reforzador. Un evento estimular que

precede y establece la ocasión para la emisión de una respuesta que va seguida de reforzamiento se denomina estímulo discriminativo.

Los opiáceos pueden funcionar eficazmente como reforzadores positivos. Distintos estudios, tanto en animales como en humanos, han mostrado cómo la morfina es un reforzador positivo. En estos estudios se proporciona morfina a dosis pequeñas, con lo que no hay dependencia física dado que no había síndrome de abstinencia una vez retirada la misma (Graña y Álvarez, 1994). De igual modo funciona como un reforzador negativo. Este se relaciona con la náusea, típico componente aversivo de la conducta de autoadministración (Wikler, 1965). Este componente aversivo desaparece con la continua administración de opiáceos, manifestándose de nuevo todas las características de reforzador positivo una vez establecida la dependencia física. En este caso, al dejar de consumir la sustancia aparece de forma impredecible el síndrome de abstinencia, que se puede evitar volviendo de nuevo a consumir. Por tanto, esta conducta (consumo) es reforzada negativamente e incrementa su probabilidad de ocurrencia al eliminar el estado aversivo generado por el síndrome de abstinencia. De este modo, el opiáceo, al funcionar como reforzador negativo, mantiene la conducta de búsqueda y de autoadministración de la droga no por el estado que genera en el organismo, sino para aliviar el estado de aversividad; esto es, para aliviar el síndrome de abstinencia.

Igualmente reseñable es el fructífero campo de estudio de la interacción del condicionamiento clásico e instrumental. En éste tienen gran relevancia los sucesos ambientales en que ocurre la conducta. Así, sucesos ambientales significativos pueden funcionar como estímulos incondicionados que se asocian a otros estímulos ambientales por medio del condicionamiento clásico. En el consumo de opiáceos existen muchos reforzamientos condicionados asociados a la búsqueda, posesión o consumo de la droga. Así, por ejemplo, una vez que la dosis de droga está disponible para inyectarse, ésta sirve de reforzador condicionado para la conducta de preparación y de estímulo discriminativo para localizar la vena e inyectarse. En general, un estímulo que está asociado con una conducta determinada en una cadena de respuestas, puede llegar a funcionar como un reforzador condicionado para aquellas conductas que le preceden, al mismo tiempo que sirve como un estímulo discriminativo para la siguiente conducta en la secuencia. Además, dado el papel que desempeñan los programas de reforzamiento intermitentes para establecer cadenas de conducta, los reforzadores condicionados adquieren una gran importancia (Graña, 1994).

3. Teoría del aprendizaje social

En la actualidad suele acudir a la teoría del aprendizaje social (Bandura, 1982, 1986) para explicar el consumo de drogas. Al integrar el condicionamiento clásico, operante y vicario, permite explicar tanto el inicio como el mantenimiento y abandono del consumo de drogas, aunque es especialmente indicada para explicar el inicio del consumo (Esbensen y Elliot, 1994).

Los supuestos de la teoría del aprendizaje social acerca de las conductas adictivas son (Schippers, 1991):

1. La conducta adictiva está mediada por las cogniciones, compuestas de expectativas que son creencias sobre los efectos de la conducta de consumo.
2. Estas cogniciones están acumuladas a través de la interacción social en el curso del desarrollo, por una parte, y a través de las experiencias con los efectos farmacológicos directos e interpersonales indirectos de la conducta de consumo, por el otro.
3. Los determinantes principales de la conducta de consumo son los significados funcionales unidos a la conducta de consumo (por ejemplo, para aliviar el estrés que excede su capacidad de afrontamiento) en combinación con la eficacia esperada de conductas alternativas.
4. Los hábitos de consumo se desarrollan, en el sentido que cada episodio de consumo puede contribuir posteriormente a la formación del hábito por el incremento del estrés y por limitar las opciones de conductas alternativas.
5. La recuperación depende del desarrollo de habilidades de afrontamiento alternativas.

En la fase de adquisición tienen gran importancia los modelos y las habilidades de afrontamiento de que disponga la persona. Las relaciones familiares, fracaso escolar, presión social por parte de los integrantes del grupo, habilidades de competencia social, disponibilidad de la droga, etc., inciden de modo importante cara al inicio del consumo (Nurco, Balter y Kinlock, 1994). Una vez iniciado el consumo, las variables que lo mantienen son distintas. Entre ellas está la necesidad de incrementar el estado afectivo positivo. También es frecuente el fenómeno de «escalada»; esto es, antes de un consumo de drogas ilegales se ha dado previamente un consumo de drogas legales (tabaco y alcohol), luego marihuana para pasar a opiáceos o a otras drogas (Becoña, 1999). Y utilizar el consumo como una estrategia de afrontamiento ante los problemas cotidianos o relacionados con el estrés, junto a la carencia de un control personal adecuado, facilitan el mantenimiento de la conducta. El individuo se plantea el abandono cuando se hace consciente de que la droga le hace daño o le afecta a áreas importantes de su vida o se le cruza por el camino algún evento vital (por ejemplo, la muerte de un amigo por sobredosis). A partir de aquí es cuando se puede plantear cambiar la conducta. El apoyo social y la necesidad de hacer cambios en su estilo de vida (amigos, expectativas, reducción del estrés) facilitan el mantenimiento de la abstinencia.

4. El modelo social

Stanton Peele (1985) ha propuesto un modelo para explicar la conducta adictiva muy sugerente, basado en el papel que tienen las adicciones en nuestro estilo de vida, sosteniendo que no es la sustancia o la conducta la que produce la adicción, sino el modo como la persona interpreta esa experiencia y como responde, tanto a nivel fisiológico, emocional y

conductual, a la misma. El modo de enfrentarse al mundo y el modo que tiene de verse a sí mismo influyen de manera clave en la experiencia adictiva. No deja de reconocer que las experiencias pasadas, así como la personalidad y el entorno social, determinan ese estilo de enfrentarse ante la vida.

Las drogas y las conductas que producen adicción se convertirían, pues, en muletilas que tiene la persona para afrontar mejor su vida ante situaciones de estrés, ansiedad, dolor, depresión, etc. El problema de la conducta adictiva es que lleva al individuo a verse bien como «equilibrado» con el mundo, bien como «derrotado» por el mundo, incapaz de hacer frente al funcionamiento cotidiano. El sentido de que la adicción le «domina» favorece no intentar en la mayoría de los casos superarla o encararse a ella.

El adicto se caracterizaría por ser dependiente, no por la sustancia, sino por el impulso de depender y por su pasividad, siendo ésta la esencia de la adicción. Así, la adicción se destaca por su efecto instantáneo y porque se consigue de modo seguro el efecto esperado. Además, la adicción es la excusa para no esforzarse ni para adaptarse a su entorno ni a la vida. La adicción serviría para conseguir lo que desean, dada su incapacidad de ser felices sin ella y de encontrarse descontentos consigo mismos. La droga o la conducta adictiva permite «desconectar» del mundo, aunque sólo sea parcialmente. Los ejemplos que varios autores han indicado de la cuasi-disociación que experimentan la mayoría de los adictos explicaría este fenómeno (Jacobs, 1989). Cuando vuelven al estado normal y tienen sentimientos intensos de culpa, la adicción se convierte en el refugio para superarlos y olvidarlos. Así se crea un círculo vicioso difícil de romper.

La adicción suele comenzar para escapar del dolor, sea físico o emocional, proporcionando alivio del mismo. Como fuera de la adicción se experimenta ansiedad y culpa, el individuo se hará adicto porque en su adicción se encontrará más a gusto y mejor.

Para Peele nuestra cultura favorece las adicciones al tener como valores centrales el logro y el éxito individual. Al ser difícil conseguirlo, el refugiarse en la adicción es un modo de ver la vida del lado opuesto. Al tiempo, al estar la vida más y más controlada por las instituciones, el individuo ve difícil controlar su propia vida y la adicción se convierte en un modo de escapar de esa situación. Dado que cada vez es más difícil afrontar la complejidad de nuestro mundo, especialmente en los jóvenes, el incremento de las adicciones se hace evidente.

Peele presta una especial atención al alcohol, al que une a la masculinidad y al poder. El alcohol permite dejar de lado las inhibiciones y ansiedades e incrementa el valor. En una sociedad tan compleja y difícil como la nuestra, el alcohol tiene un campo de cultivo excelente para que se incremente su consumo, además de estar legalizado y ser fácil su obtención.

Ante la sustancia o conducta unas personas se harán adictas y otras no en función de su personalidad, la situación y las motivaciones. El factor que para Peele es clave, para no convertirse cualquier conducta en adictiva, es que la persona sea capaz de controlarla e introducirla y acomodarla en su funcionamiento vital, en su vida. Ello exige diferen-

ciar lo bueno de lo perjudicial y tener en la vida modos de satisfacción distintos a las conductas adictivas y aceptarse uno mismo tal como es.

Claramente, la adicción sería un problema de la persona y no de la droga consumida, ejemplificándolo en los distintos estudios realizados en los adictos y en los cambios de consumo de unas a otras sustancias en función de la mayor o menor disponibilidad de drogas ilegales.

Las características que para Peele (1985) tiene una adicción son cuatro: 1) es un continuo; 2) desvirtúa las otras implicaciones que una persona posee, limitando todos los ámbitos de la vida; 3) no es una experiencia placentera y a ella habitualmente se llega para eliminar el dolor, sea físico o emocional (temor, ansiedad, culpa, malestar, etc.), y 4) es la incapacidad de escoger el no hacer algo.

Según este planteamiento, superar la adicción es difícil. Al considerar a la adicción como un problema existencial, el tratamiento exige adquirir nuevos patrones de conducta y reestructurar la personalidad existente, tareas nada fáciles. La curación se daría cuando el individuo, sea cual sea el tratamiento que siga, deje atrás su adicción, no dependa de ella y establezca un nuevo modo de relacionarse consigo mismo y con el mundo. En suma, significaría tener la capacidad de escoger libremente por uno mismo.

De modo curioso, Peele plantea que también el tratamiento de la adicción puede llegar a convertirse en una adicción en sí misma. El nuevo poder externo, el terapeuta o el grupo de terapia, pueden llegar a tener las mismas características que la conducta adictiva. Algunos grupos de autoayuda entrarían en esta categoría. Lo que pretenden es sustituir una adicción por otra. Estamos en la línea de diferenciar las adicciones positivas de las adicciones negativas. Y Peele se decanta por la adicción a un grupo antes que a una droga o conducta que hasta ese momento era autodestructiva para el sujeto. La terapia, para ser realmente tal terapia, deberá permitir en un momento de la misma que el individuo consiga su autonomía y pueda desarrollarse libremente por sí mismo.

VIII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

En la actualidad el consumo de sustancias psicoactivas, tanto en forma de uso, abuso y dependencia, constituye un tema de gran impacto social. Sin embargo, cuando se habla de drogas hay que considerar tanto las legales (tabaco y alcohol) como las ilegales (marihuana, heroína, cocaína, etc.) y distintos psicofármacos con poder psicoactivo (hipnóticos, benzodiacepinas). Esto implica que el consumo de sustancias psicoactivas afecta a casi la mitad de la población adulta, aunque la alarma social en este tema se produce fundamentalmente en las drogas ilegales y, de éstas, especialmente en el consumo de heroína y cocaína.

Después de un breve repaso histórico de cada una de las sustancias, muchas de ellas consumidas desde hace miles de años (hace 6.000 años para el opio, 10.000 años para la marihuana, varios miles de años para el tabaco, etc.), aportamos los datos epidemiológicos disponibles sobre el consumo de diversas sustancias en nuestro país, que muestran que

el consumo predominante se da en las drogas legales (30% de fumadores diarios y entre el 6 y 10% de personas que abusan del alcohol) y medicamentos (un 6% toma benzodiazepinas mensualmente) y en menor medida el cannabis (el 11% lo ha probado en los últimos 12 meses) y la heroína y la cocaína, siendo el consumo habitual de cada una de estas sustancias el 0.1 y 1%, respectivamente.

Los conceptos básicos aplicables a todas las sustancias psicoactivas permiten apreciar la diferencia que existe entre las creencias o constructos sociales sobre las genéricas «drogas» o «sustancias psicoactivas», ya que siempre se considera que hay una sustancia química que es la que va a producir distintos cambios una vez introducida en el organismo, de los datos científicos sobre las mismas en general o sobre cada una de ellas en particular. Los conceptos básicos que desarrollamos son los de tipos de drogas; uso, abuso y dependencia; adicción y conducta adictiva; vía de administración; tolerancia; síndrome de abstinencia; intoxicación; politoxicomanía; y trastorno dual.

Para el diagnóstico de la dependencia y abuso de sustancias psicoactivas se presentan los criterios del DSM-IV-TR, ampliamente utilizados hasta la fecha, y los de la CIE-10.

Lo que caracteriza básicamente a la dependencia es la tolerancia y el síndrome de abstinencia; el abuso de una sustancia, un consumo excesivo; la búsqueda compulsiva de la sustancia; intentos de controlar su uso; aparición de problemas graves tanto personales como laborales y sociales, familiares, psicológicos y físicos; uso de la sustancia en situaciones peligrosas para la vida; aparición de problemas legales; etc.

En las características clínicas se describen, desde una perspectiva útil para el clínico, las características más relevantes de las siguientes sustancias: nicotina, cafeína, cannabis, opiáceos, cocaína, alucinógenos, anfetaminas o simpaticomiméticos de acción similar, fenciclidina (PCP) y arilciclohexilaminas de acción similar, inhalantes, y sedantes, hipnóticos o ansiolíticos.

Finalmente, se presentan las teorías y modelos explicativos que en la actualidad son más relevantes para explicar el consumo de sustancias psicoactivas, con una atención especial a las drogas ilegales y, de éstas, a la heroína. Se expone brevemente el modelo moral y biológico para luego presentar la teoría de la automedicación y la teoría del condicionamiento (clásico, operante y aprendizaje social), para finalizar con la teoría social.

IX. TÉRMINOS CLAVE

Abuso de sustancias psicoactivas: Se produce cuando hay un uso continuado a pesar de las consecuencias negativas que ello acarrea para el individuo.

Cafeína: Principio activo y estimulante de diversas sustancias, principalmente el café, encontrándose también en el té, la cola, el cacao, etc.

Cannabis (*Cannabis sativa*): Planta con efectos psicoactivos de la que se pueden fumar sus hojas —en este caso se habla de marihuana («grifa», «maría» o «hierba»)— o fumar su resina —el hachís («haschís», «chocolate», «mierda», «costo», «goma»)—,

recibiendo el cigarrillo de hachís nombres como «porro», «canuto», «petardo», etc.

Cocaína: Se extrae del arbusto de la *coca* (*Erythroxylum coca*). Se puede tomar en forma de hojas de coca masticadas a nivel tradicional, y en su estado manufacturado su alcaloide, cocaína, o el subproducto, crack. La *cocaína* propiamente dicha es clorhidrato de cocaína; el crack, pasta base de coca amalgamada con bicarbonato sódico.

Conducta adictiva: Es aquella conducta caracterizada por: a) un fuerte deseo o un sentimiento de compulsión para llevar a cabo la conducta particular (especialmente cuando la oportunidad de llevar a cabo tal conducta no está disponible; b) capacidad deteriorada para controlar la conducta (notablemente en términos de controlar su comienzo, mantenimiento o controlar el nivel en el que la conducta ocurre); c) malestar y angustia emocional cuando la conducta es impedida o dejada de hacer, y d) persistir con la conducta a pesar de la clara evidencia de que es quien produce los problemas.

Dependencia cruzada: Es la capacidad de una droga para suprimir el síndrome de abstinencia producido por otra droga. Así, la metadona puede suprimir el síndrome de abstinencia de la heroína y los tranquilizantes suprimen la abstinencia alcohólica. La utilización de la dependencia cruzada es la base de la mayoría de los métodos de desintoxicación.

Dependencia de sustancias psicoactivas: Se produce cuando hay un uso excesivo de la sustancia que produce consecuencias negativas significativas a lo largo de un amplio período de tiempo.

Dependencia física: Estado de adaptación que se manifiesta por la aparición de intensos trastornos físicos cuando se interrumpe la administración de la droga o se influye en su acción por la administración de un antagonista específico. Esos trastornos, esto es, los síndromes de abstinencia, están constituidos por series específicas de síntomas y signos de carácter psíquico y físico peculiares de cada tipo de droga.

Dependencia psíquica o psicológica: Situación en la que existe un sentimiento de satisfacción y un impulso psíquico que exigen la administración regular o continua de la droga para producir placer o evitar malestar.

Droga: Toda sustancia que, introducida en el organismo vivo, puede modificar una o más funciones de éste.

Drogodependencias: Término genérico utilizado para referirnos a todas las drogas o sustancias con poder psicoactivo o psicotropo.

Flashback: Denominación popular que recibe el síndrome de abstinencia condicionado.

Inhalables o sustancias volátiles: Son sustancias contenidas en algunos de los siguientes productos: laca de uñas, disolventes, insecticidas, quitamanchas, pinturas, pegamentos, colas, gasolina de coches, barnices, desodorantes, cementos plásticos y aerosoles; se caracterizan por contener productos químicos como acetona, alcohol butílico, tolueno o bencina. Tienen efectos psicoactivos.

Intoxicación aguda: Estado transitorio consecutivo a la ingestión o asimilación de sustancias psicótropas o de alcohol que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas y psicológicas.

Drogas de diseño o de síntesis: Son metanfetaminas y derivados de las mismas combinadas con otros productos químicos. Son fáciles de obtener en cualquier laboratorio poco sofisticado a partir de la metanfetamina. Pueden llegar a tener un importante poder adictivo.

Opiáceos: Denominación que reciben los derivados del *opio* (*Papaver somniferum*). La *morfina* es el principal alcaloide del opio.

La *heroína* es un opiáceo que fue descubierto en 1874. Es la droga que acarrea más problemas sanitarios, de orden público y de alarma social. Otro opiáceo semisintético es la *metadona*, que se utiliza como sustitutivo de la heroína en muchos programas de tratamiento.

Politoxicomanía, poliadicción o uso de sustancias múltiples:

Abuso y dependencia que suelen darse en las personas que teniendo un diagnóstico principal de dependencia en una sustancia psicoactiva, al mismo tiempo están consumiendo otra.

Síndrome de abstinencia: Es el conjunto de síntomas y signos que aparecen en una persona dependiente de una sustancia psicoactiva cuando deja bruscamente de consumirla o la cantidad consumida es insuficiente.

Síndrome de abstinencia agudo (en opiáceos): Conjunto de síntomas y signos orgánicos y psíquicos que aparecen inmediatamente después de interrumpir el consumo del opiáceo del que la persona es dependiente. Este síndrome de abstinencia suele ser espectacular, pero poco peligroso para el sujeto.

Síndrome de abstinencia condicionado (en opiáceos): Consiste en la aparición de la sintomatología típica de un síndrome de abstinencia agudo en un individuo que ya no consume, al ser reexpuesto, incluso meses más tarde, a los estímulos ambientales que fueron condicionados, a través de un proceso de aprendizaje de tipo pavloviano, al consumo de la sustancia de la que era dependiente.

Síndrome de abstinencia tardío (en opiáceos): Aparece después del síndrome de abstinencia agudo; esto es, después de 4 a 12 días de la aparición del síndrome de abstinencia. Se caracteriza por un conjunto de disregulaciones del sistema nervioso neurovegetativo y de las funciones psíquicas básicas, que persisten durante un largo período de tiempo, meses o años, después de conseguirse la abstinencia. Esto, cuando se da, acarrea múltiples problemas al sujeto.

Síndrome de dependencia: Conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognitivas en el cual el consumo de una droga, o de un tipo de ellas, adquiere la máxima prioridad para el individuo, mayor incluso que cualquier otro tipo de comportamiento de los que en el pasado tuvieron el valor más alto. La manifestación característica del síndrome de dependencia es el deseo, a menudo fuerte y a veces insuperable, de ingerir sustancias psicoactivas ilegales o legales, aun cuando hayan sido prescritas por un médico. La recaída en el consumo de una sustancia, después de un período de abstinencia, lleva a la instauración más rápida del resto de las características de la dependencia, de lo que sucede en individuos no dependientes (CIE-10).

Tolerancia: Estado de adaptación caracterizado por la disminución de la respuesta a la misma cantidad de droga o por la necesidad de una dosis mayor para provocar el mismo grado de efecto farmacodinámico.

Tolerancia cruzada: Fenómeno en el que se toma una droga y aparece tolerancia no sólo a esa droga, sino también a otra del mismo tipo o a veces de otro conexo —por ejemplo, la heroína provoca tolerancia cruzada a la morfina, y viceversa— y en menor grado el consumo intenso de bebidas alcohólicas produce tolerancia cruzada a los fármacos del tipo de los barbitúricos.

Trastorno dual: Nombre que recibe la coexistencia de patología psíquica y de algún tipo de dependencia.

Trastornos por uso de sustancias psicoactivas: Denominación que se aplica a todas aquellas sustancias que introducidas en el organismo afectan o alteran el estado de ánimo y la conducta, acarrear trastornos incapacitantes para el consumidor en la esfera personal, laboral, social, física y familiar, y padece síntomas y estados característicos como intoxicación, tolerancia, dependencia y síndrome de abstinencia.

Vías de administración de drogas: Hay seis vías de administración: la oral, en forma de ingestión, mascada o sublingual; la pulmonar, inhalada y/o fumada; la nasal (esnifada); la intravenosa; la intramuscular o subcutánea; y la rectal. La vía pulmonar es la que permite que la sustancia llegue con mayor rapidez al cerebro, en menos de diez segundos en la mayoría de las sustancias psicoactivas. En todo caso, la dosis y frecuencia de consumo es importante para pasar del uso al abuso y a la dependencia.

Xantinas: Conjunto de sustancias, entre las que se incluye la cafeína del café, la teobromina presente en el chocolate y la teofilina presente en el té negro. Todos son estimulantes menores que quitan el sueño, aumentan el estado de alerta y tienen discretos efectos sobre la presión arterial. Se considera que producen niveles de dependencia modestos en comparación con las otras sustancias psicoactivas.

X. LECTURAS RECOMENDADAS

BECONA, E. (2002). *Bases científicas de la prevención de las drogodependencias*. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.
 BECONA, E. (2007). *Tabaco. Prevención y tratamiento*. Madrid: Pirámide.
 BECONA, E., y MARTÍN, E. (2004). *Manual de intervención en drogodependencias*. Madrid: Síntesis.
 BECONA, E.; RODRÍGUEZ, A., y SALAZAR, I. (Eds.) (1994-1999). *Drogodependencias*. Santiago de Compostela. Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico de la Universidad de Santiago de Compostela.
 BECONA, E., y VÁZQUEZ, F. (2001). *Heroína, cocaína y drogas de síntesis*. Madrid: Síntesis.
 BOBES, J.; CASAS, M., y GUTIÉRREZ, M. (2003). *Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias*. Madrid: Ars Médica.
 FRANCES, R. J., y MILLER, S. I. (Eds.) (1998). *Clinical textbook of addictive behaviors* (2.ª ed.) Nueva York: Guildford Press.
 GRAÑA, J. L. (Ed.) (1994). *Conductas adictivas. Teoría, evaluación y tratamiento*. Madrid: Debate.
 MCCRADY, B. S., y EPSTEIN, E. E. (Eds.) (1999). *Addictions. A comprehensive guidebook*. Nueva Cork: Oxford University Press.
 SCHUCKIT, M. A. (2000). *Drug and alcohol abuse. A clinical guide to diagnosis and treatment* (5.ª ed.). Nueva York: Plenum

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

American Psychiatric Association (APA) (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4.ª ed. rev.) (DSM-IV-TR). Washington, DC: APA. (Versión española: Toray, Barcelona, 1988.)
 Bandura, A. (1982). *Teoría del aprendizaje social*. Madrid: Espasa-Calpe.
 Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall. (Versión española: Martínez Roca, Barcelona, 1987.)
 Becoña, E. (1989). O efeito placebo. *Jornal de Psicologia*, 8, 11-17.
 Becoña, E. (1994). Introducción. En E. Becoña, A. Rodríguez e I. Salazar (Eds.), *Drogodependencias. I. Introducción* (pp. 15-20). Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico de la Universidad de Santiago de Compostela.
 Becoña, E. (1996). *La ludopatía*. Madrid: Aguilar.
 Becoña, E. (1999). *Bases teóricas que sustentan los programas de prevención de drogas*. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.

- Becoña, E. (2002). *Bases científicas de la prevención de las drogodependencias*. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.
- Becoña, E. (2004). *Guía clínica para ayudar a los fumadores a dejar de fumar*. Palma de Mallorca: Socidrogalcohol.
- Becoña, E. (2006a). *Adicción a las nuevas tecnologías*. Vigo: Nova Galicia Edicions.
- Becoña, E. (2006b). *Tabaco. Prevención y tratamiento*. Madrid: Pirámide.
- Becoña, E. (2007). *Programa para dejar de fumar*. Vigo: Nova Galicia Edicions.
- Becoña, E., y Galego, P. (1988). Tratamiento conductual en el abuso de drogas. *Medicina Integral*, 12, 180-189.
- Becoña, E.; Galego, P., y Lorenzo, M. C. (1987). *El tabaco y su abandono*. Santiago de Compostela: Plan Autonómico de Drogodependencias.
- Becoña, E.; Lorenzo, M. C., y Galego, P. (1990). Tratamiento conductual del cafeinismo. *Medicina Integral*, 70, 421-428.
- Becoña, E., y Martín, E. (2004). *Manual de intervención en drogodependencias*. Madrid: Síntesis.
- Buchanan, D. R. (1992). A social history of American drug use. *The Journal of Drug Issues*, 22, 31-52.
- Cadafalch, J.; Bonastre, M., y Verger, G. (1993). La infección por el virus de inmunodeficiencia humana y el sida en drogadictos. En J. Cadafalch y M. Casas (Eds.), *El paciente heroinómano en el Hospital General* (pp. 369-420). Madrid: Citrán-Plan Nacional sobre Drogas-Generalitat de Catalunya.
- Cadafalch, J.; Domingo, P., y López-Navidad, A. (1993). Hepatitis en adictos a drogas. En J. Cadafalch y M. Casas (Eds.), *El paciente heroinómano en el Hospital General* (pp. 339-368). Madrid: Citrán-Plan Nacional sobre Drogas-Generalitat de Catalunya.
- Camí, J. (1988). Farmacología de la Cannabis. *Comunidad y Drogas*, 7, 31-60.
- Camí, J. (1990). Síntesis clandestina de drogas: Pasado, presente y futuro. *Medicina Clínica*, 95, 344-347.
- Casas, M. (1992). La hipótesis de la automedicación y su posible repercusión sobre la legalización de las drogas. En M. Casas (Ed.), *Trastornos psíquicos en las toxicomanías (I)* (pp. 367-375). Sitges: Ediciones en Neurociencias.
- Casas, M.; Duro, P., y Guardia, J. (1993). El trastorno por dependencia de opiáceos: Conceptos básicos que deben ser manejados por el personal del Hospital General no especializado en drogodependencias. En J. Cadafalch y M. Casas (Eds.), *El paciente heroinómano en el Hospital General* (pp. 29-41). Madrid: Citrán-Plan Nacional sobre Drogas-Generalitat de Catalunya.
- Casas, M.; Pérez de los Cobos, J.; Salazar, I., y Tejero, A. (1992). Las conductas de automedicación en drogodependencias. En M. Casas (Ed.), *Trastornos psíquicos en las toxicomanías (I)* (pp. 291-303). Sitges: Ediciones en Neurociencias.
- Comas, D. (en prensa). *Evolución de las opiniones, actitudes y comportamientos de los españoles ante el tabaco, el alcohol y las drogas ilegales entre 1979 y 1992*. Madrid: Centro de Investigaciones Sociológicas.
- Dupont, R. L., y Saylor, K. E. (1991). Sedatives/hypnotics and benzodiazepines. En R. J. Frances y S. I. Miller (Eds.), *Clinical textbook of addictive disorders*, pp. 69-102. Nueva York: Guildford Press.
- Echeburúa, E. (1990). Terapia de conducta de la drogadicción. En J. M. Buceta y A. M. Bueno (Eds.), *Modificación de conducta y salud* (pp. 173-207). Madrid: Eudema.
- Edis (1990). *O consumo de drogas en Galicia*. Santiago de Compostela: Plan Autonómico sobre Drogodependencias, Xunta de Galicia.
- Edis (1993). *O consumo de drogas en Galicia II*. Santiago de Compostela: Plan Autonómico sobre Drogodependencias, Xunta de Galicia.
- Edwards, G.; Arif, A., y Hodgson, R. (1981). Nomenclature and classification of drug and alcohol related problems: A World Health Organization memorandum. *Bulletin World Health Organization*, 59, 225-242.
- Escotado, A. (1989). *Historia de las drogas* (3 vols.). Madrid: Alianza.
- Esbensen, F. A., y Elliott, D. S. (1994). Continuity and discontinuity in illicit drug use: patterns and antecedents. *The Journal of Drug Issues*, 24, 75-97.
- Escámez, J.; Falcó, P.; García, F.; Alabella, J., y Aznar, J. (1993). *Educación para la salud. Un programa de prevención escolar de la drogadicción*. Valencia: Generalitat Valenciana-FAD-Nau Llibres.
- Fagerström, K. O. (1991). Towards better diagnosis and more individual treatment of tobacco dependence. *British Journal of Addictions*, 86, 543-547.
- Freixa, F.; Masferrer, J., y Sala, L. L. (1988). *Urgencias en drogodependencias*. Santiago de Compostela: Consellería de Sanidade.
- Freud, S. (1980). *Estudios sobre la cocaína*. Barcelona: Anagrama.
- Glantz, M., y Pickens, R. (Eds.) (1992). *Vulnerability to drug abuse*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Graña, J. L. (1994). Factores de aprendizaje en las drogodependencias. En E. Becoña, A. Rodríguez e I. Salazar (Eds.), *Drogodependencias. I. Introducción* (pp. 117-162). Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico de la Universidad de Santiago de Compostela.
- Graña, J. L., y Carroble, J. A. I. (1991). Condicionamiento clásico en la adicción. *Psicothema*, 3, 87-96.
- Graña, J. L., y García, A. (1994). Teorías explicativas de las drogodependencias. En J. L. Graña (Ed.), *Conductas adictivas. Teoría, evaluación y tratamiento*. Madrid: Debate.
- Jacobs, D. F. (1989). A general theory of addictions: Rationale for and evidence supporting a new approach for understanding and treating addictive behaviors. En H. J. Shaffer, S. A. Stein, B. Gambino y T. N. Cummings (Eds.), *Compulsive gambling. Theory, research, and practice* (pp. 35-64). Lexington, MA: Lexington Books.
- Jacobsen, C., y Hanneman, R. A. (1992). Illegal drugs: Past, present and possible futures. *The Journal of Drug Issues*, 22, 105-120.
- Jaffe, J. (1982). Drogadicción y abuso de drogas. En A. Goodman y A. Gilman (Eds.), *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Buenos Aires: Panamericana.
- Kaplan, J. I., y Shaddock, B. J. (1981). *Modern synopsis of comprehensive textbook of psychiatry*. Baltimore, MD: Williams and Walkins.
- Karan, L. D.; Hallen, D. L.; y Schroll, S. H. (1991). Cocaine. En R. J. Frances y S. I. Miller (Eds.), *Clinical textbook of addictive disorders* (pp. 121-145). Nueva York: Guildford Press.
- Kennedy, N. J. (1994). Efectos clínicos de las drogas psicoactivas. ¿Dañinas o terapéuticas? En R. Tapia (Ed.), *Las adicciones. Dimensión, impacto y perspectivas* (pp. 285-305). Méjico: Manual Moderno.
- Khantzian, E. J. (1990). Self-regulation and self-medication factors in alcoholism and the addictions. Similarities and differences. En M. Galanter (Ed.), *Recent developments in alcoholism, vol. 8. Combined alcohols and other drug dependence* (pp. 255-271). Nueva York: Plenum Press.
- Kramer, J. F., y Cameron, D. C. (1975). *Manual sobre dependencia de las drogas*. Ginebra: OMS.

- LaRue, C., y Battjes (Eds.) (1988). *Etiology of drug abuse: Implications for prevention*. Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse.
- Lavelle, T.; Hammersley, R., y Forsyth, A. (1991). Personality as an explanation of drug use. *The Journal of Drug Issues*, 21, 593-604.
- León, J. L. (1990). Evolución de las toxicomanías en las últimas décadas. *Revista Española de Drogodependencias*, 15, 221-237.
- Lettieri, D. J.; Sayers, M., y Wallenstein, H. (Eds.) (1980). *Theories on drug abuse. Selected contemporary perspectives*. Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse.
- Martín, S. L. C. (1994). Farmacología de las sustancias psicoactivas. En R. Tapia (Ed.), *Las adicciones. Dimensión, impacto y perspectivas* (pp. 270-283). Méjico: Manual Moderno.
- Medina-Mora, M. E. (1994). Los conceptos de uso, abuso, dependencia y su medición. En R. Tapia (Ed.), *Las adicciones. Dimensión, impacto y perspectivas* (pp. 25-55). Méjico: Manual Moderno.
- Monardes, N. (1989). *La Historia Medicinal de las cosas que se traen de nuestras Indias Occidentales (1565-1574)*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. (Publicación original: 1565.)
- Mothner, I., y Weitz, A. (1986). *Cómo abandonar las drogas*. Barcelona: Martínez Roca.
- Nathan, P. E. (1991). Substance use disorders in the DSM-IV. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 356-361.
- Nurco, D. N.; Balter, M. B., y Kinlock, T. (1994). Vulnerability to narcotic addiction: Preliminary findings. *The Journal of Drug Issues*, 24, 293-314.
- O'Brien, C. P., y Jaffe, J. H. (Eds.) (1993). *Addictive states*. Nueva York: Raven Press.
- O'Brien, C. P.; Childress, A. R.; McLellan, A. T., y Ehrman, R. (1993). A learning model of addiction. En C. P. O'Brien y J. H. Jaffe (Eds.), *Addictive states* (pp. 157-178). Nueva York: Raven Press.
- Ochoa, E., y Labrador, F. J. (con la colaboración de E. Echeburúa, E. Becoña y M. A. Vallejo) (1994). *Juego patológico*. Barcelona: Plaza & Janes.
- OMS (1992). *CIE-10. Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Madrid: Meditor.
- Pérez de los Cobos, J. (1996). La drogodependencia de opiáceos. En E. Becoña, I. Salazar y A. Rodríguez (Eds.), *Drogodependencias. III. Drogas ilegales* (pp. 101-130). Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico de la Universidad de Santiago de Compostela.
- Peele, S. (1985). *The meaning of addiction. A compulsive experience and its interpretation*. Lexington, MA: Lexington Books.
- Pérez, J., y Casas, M. (1992). Opiáceos y esquizofrenia. En M. Casas (Ed.), *Trastornos psíquicos en las toxicomanías (I)* (pp. 91-104). Sitges: Ediciones en Neurociencias.
- Programa de Educación para a Saúde na Escola (1994). *Guía a experiencia de educar para a saúde na escola. Materiais didácticos sobre prevenção de drogodependências*. Santiago de Compostela: Consellería de Sanidade e Servicos Sociais e Consellería de Educación e Ordenación Universitaria.
- Quincey, Th. de (1984). *Confesiones de un inglés comedor de opio*. Madrid: Alianza. (Publicación original: 1821.)
- Rachin, R. L. (Ed.) (1993). Prevalence estimation techniques for drug using populations (special number). *The Journal of Drug Issues*, 23, 163-360.
- Relman, A. S. (Ed.) (1987). *Mariguana y salud*. Santiago de Compostela: Plan Autonómico sobre Drogodependencias. (Publicación original: 1982.)
- Salazar, I.; Casas, M., y Rodríguez, A. (1992). Las conductas de automedicación en drogodependencias desde la teoría de los constructos personales. En M. Casas (Ed.), *Trastornos psíquicos en las toxicomanías (I)* (pp. 305-331). Sitges: Ediciones en Neurociencias.
- Salazar, I., y Rodríguez, A. (1994). Conceptos básicos en drogodependencias. En E. Becoña, I. Salazar y A. Rodríguez (Eds.), *Drogodependencias. I. Introducción* (pp. 21-55). Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Santiago de Compostela.
- San, L. (1996a). Dependencia de anfetaminas. En E. Becoña, A. Rodríguez e I. Salazar (Eds.), *Drogodependencias. III. Drogas ilegales* (pp. 199-219). Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico de la Universidad de Santiago de Compostela.
- San, L. (1996b). Dependencia de cocaína. En E. Becoña, A. Rodríguez e I. Salazar (Eds.), *Drogodependencias. III. Drogas ilegales* (pp. 41-99). Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico de la Universidad de Santiago de Compostela.
- Sanahuja, P., y Serrano, J. (1988). Cocaína y altres estimulants del sistema nerviós central. En J. Royo, A. Obrador y M. Fontanilles (Eds.), *Drogodependencies: experiències d'intervenció a Catalunya* (pp. 65-87). Barcelona: Diputació de Barcelona.
- Schuckit, M. A. (2000). *Drug and alcohol abuse. A clinical guide to diagnosis and treatment* (5.ª ed.). Nueva York: Plenum Medical Book Company.
- SEIT (1992). *SEIT Informe 1992*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. Delegación para el Plan Nacional sobre Drogas.
- Siegel, S. (1975). Evidence from rats that morphine tolerance is a learned response. *Journal of Comparative Physiological Psychology*, 89, 498-506.
- Siegel, S. (1976). Morphine analgesic tolerance: its situation specificity supports a Pavlovian conditioning model. *Science*, 193, 323-325.
- Siegel, S. (1981). The role of pavlovian processes in drug tolerance and dependence: Implications for treatment. *Addictive Behaviors*, 6, 205-211.
- Schippers, G. M. (1991). Introduction. En G. M. Schippers, S. M. M. Lammers y C. P. D. R. Schaap (Eds.), *Contributions to the psychology of addiction* (pp. 7-14). Amsterdam: Swets & Zeitlinger.
- Skodol, A. E. (1990). Aspectos diagnósticos en el abuso de cocaína. En H. I. Spitz y J. S. Rosecan (Eds.), *Cocaína abuso. Nuevos enfoques en investigación y tratamiento* (pp. 123-141). Sitges: Ediciones en Neurociencias.
- Spitz, H. I., y Rosecan, J. S. (1990). Generalidades sobre el tratamiento por abuso de cocaína. En H. I. Spitz y J. S. Rosecan (Eds.), *Cocaína abuso. Nuevos enfoques en investigación y tratamiento* (pp. 101-122). Sitges: Ediciones en Neurociencias.
- Stallings, S. (1992). From printing press to pharmaceutical representative: A social history of drug advertising and promotion. *The Journal of Drug Issues*, 22, 205-219.
- Swonger, A. K., y Constantine, L. L. (1985). *Drogas y terapia*. Madrid: Alhambra.
- Tejero, A., y Casas, M. (1992). La hipótesis de la automedicación y su relevancia en la explicación de la relación clínica existente entre los trastornos de la personalidad y las drogodependencias. En M. Casas (Ed.), *Trastornos psíquicos en las toxicomanías (I)* (pp. 333-339). Sitges: Ediciones en Neurociencias.
- Torrens, M. (1996). Aspectos farmacológicos y clínicos de la buprenorfina. En E. Becoña, A. Rodríguez e I. Salazar (Eds.), *Drogodependencias. III. Drogas ilegales* (pp. 171-198). Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico de la Universidad de Santiago de Compostela.

- Trujillo, H. M. (1994). Tolerancia a las drogas y condicionamiento clásico. *Psicología Conductual*, 2, 43-69.
- USDHHS (1988). *Nicotine addiction. A report of the Surgeon General*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services.
- USDHHS (1989). *Reducing the health consequences of smoking. 25 years of progress. A report of the Surgeon General*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services.
- Varela, M. (1987). *Drogas. Qué son, cuáles son*. Lugo: ALIAD.
- Viesca, C. (1994). Bosquejo histórico de las adicciones. En R. Tapia (Ed.), *Las adicciones. Dimensión, impacto y perspectivas* (pp. 1-24). Méjico: Manual Moderno.
- Wanigaratne, S.; Wallace, W.; Pullin, J., y Keaney, F. (1990). *Relapse prevention for addictive behaviours*. Oxford, UK: Blackwell Scientific Publications.
- Weiss, C. J., y Millman, R. B. (1991). Hallucinogens, phencyclidine, marijuana, inhalants. En R. J. Frances y S. I. Miller (Eds.), *Clinical textbook of addictive disorders* (pp. 146-170). Nueva York: Guildford Press.
- White, L.; Tursky, B., y Schwartz, G. E. (Eds.) (1985). *Placebo. Theory, research, and mechanism*. Nueva York: Guildford Press.
- Wikler, A. (1965). Conditioning factors in opiate addiction and relapse. En D. I. Wilner y G. G. Kassebaum (Eds.), *Narcotics* (pp. 85-100). Nueva York: McGraw-Hill.

Trastornos alimentarios

15

Conxa Perpiñá

Sumario

- I. Introducción**
- II. Anorexia nerviosa**
 - A. Epidemiología*
 - B. Características clínicas*
 - C. Subtipos: restrictivas frente a bulímicas (o purgadoras)*
 - D. Comorbilidad*
 - E. Complicaciones físicas*
 - F. Evolución y pronóstico*
 - G. Diagnóstico diferencial*
 - H. Etiopatogenia*
- III. Bulimia nerviosa**
 - A. Epidemiología*
 - B. Características clínicas*
 - C. Subtipos de bulimia: las que se purgan frente a las que no se purgan*
 - D. Comorbilidad*
 - E. Complicaciones físicas*
 - F. Evolución y pronóstico*
 - G. Diagnóstico diferencial*
 - H. Etiopatogenia*
- IV. Relaciones entre anorexia y bulimia nerviosa**
- V. Obesidad**
 - A. Epidemiología*
 - B. Tipos de obesidad*
 - C. Complicaciones físicas*
 - D. Implicaciones psicológicas*
 - E. Causas y teorías de la obesidad*
- VI. Teorías explicativas de los trastornos alimentarios**
- VII. Futuras líneas de actuación**
- VIII. Resumen**
- IX. Términos clave**
- X. Lecturas recomendadas**
- XI. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

L. es una chica de 18 años, excelente estudiante, que pertenece a una familia acomodada. Sus problemas comenzaron cuando tenía 14 años. Había recibido críticas por estar algo gordita (pesaba 65 kg y le sobraban unos 7). Comenzó a hacer dieta y perdió esos kilos en dos meses comiendo una vez por día y haciendo jogging a diario. No paraba de recibir elogios por todas partes. Cuando intentó comer normalmente, volvió a ganar unos pocos kilos y se puso de nuevo a dieta, y hasta que cumplió los 16 su peso se mantuvo entre los 57-60, pero sus hábitos alimentarios se iban volviendo cada vez más rígidos. Intentaba no hacer más de dos comidas al día, pero cada vez estaba más preocupada por la comida y empezó a tener atracones. Para no engordar, hacía mucho ejercicio y tomaba laxantes ocasionalmente. Cuando cumplió los 17, se dio cuenta de que le era más fácil controlar el peso y los atracones no comiendo. Al llegar a los 55 kg pensó «nunca volveré a pesar más de 55». Sus padres empezaron a alarmarse y le pidieron que comiera 3 comidas diarias. Ganó un kilo, y fue cuando descubrió (leyendo un artículo sobre bulimia) el vómito como estrategia para cumplir con sus padres sin aumentar peso. Llegó al hospital con 49 kg y con amenorrea de 6 meses.

Este caso sería representativo de una persona con un trastorno alimentario, pero ¿en qué consiste? En principio, se puede pensar con buen criterio que son trastornos caracterizados por la presencia de patrones alimentarios anómalos y, de hecho, la tercera versión del DSM III (APA, 1980) y su revisión DSM-III-R (APA, 1987) clasificaban estos trastornos dentro de los de inicio en la infancia y la adolescencia, junto a otras anomalías de la alimentación en la primera infancia. Actualmente, hay que entender por trastorno alimentario a aquellas alteraciones en las que, efectivamente, la conducta alimentaria está alterada, pero fundamentalmente como consecuencia de los dramáticos intentos que las paciente hacen por controlar su peso y su cuerpo. Esta entidad propia, junto al hecho de que cada vez es más frecuente encontrarse con anorexia y bulimia nerviosa en la adolescencia tardía, motivó que la edición del DSM-IV (APA, 1994) los eliminase de la categoría de inicio en la infancia. Por ello, en este capítulo no se van a tratar otras alteraciones de la conducta alimentaria que se dan concretamente en la infancia, como la pica (ingerir sustancias no nutritivas) o la rumiación (regurgitación repetida de la comida), pero sí vamos a hablar de obesidad.

Tradicionalmente se ha considerado que la anorexia, la bulimia y, sobre todo, la obesidad eran entidades separadas; sin embargo, cada vez más se ve lo incorrecto de esta presunción, puesto que no es extraño que estas condiciones se alteren en la misma persona a lo largo de diferentes períodos de su vida y, como trastornos, tienen muchas características en común. Son alteraciones cuya incidencia ha aumentado dramáticamente en las sociedades occidentales (en la India no existe anorexia y ser obeso no es ningún problema); afectan principalmente a las mujeres, en especial a aquellas que están muy preocupadas por su peso; y todas las personas que las padecen sufren de alteraciones en su imagen corporal.

En los últimos 30 años se ha producido un cambio en la concepción del ideal de belleza y se ha apostado por un cuerpo más esbelto y angular, con lo que la delgadez no sólo se ha convertido en un signo de belleza, sino también de éxito y autocontrol. El incremento en la incidencia no puede dejar de relacionarse con este cambio estético. La preocupación con el peso y la restricción alimentaria se han convertido en un *desideratum* de las mujeres de la sociedad occidental; cuando estos hábitos y actitudes se manifiestan de forma grave, podemos estar a las puertas del desarrollo de estos trastornos.

La sobrevaloración de la delgadez, el cambio de roles de la mujer y, en definitiva los factores socioculturales tienen un importante papel en la génesis de los trastornos alimentarios; pero no son suficientes para explicarlos. A lo largo del análisis de estas alteraciones comprobaremos que nos encontramos ante un fenómeno sumamente complejo en el que van a confluír variables sociales, fisiológicas y psicológicas.

II. ANOREXIA NERVIOSA

Anorexia quiere decir literalmente falta de apetito, y es un término habitual para designar un síntoma que aparece en muchos otros trastornos y enfermedades, como la depresión o la gripe. Sin embargo, cuando hablamos de anorexia *nerviosa* nos encontramos en un caso en el que la persona, lejos de carecer de apetito, se comporta como un «organismo hambriento» (Bruch, 1973); no come, pero no deja de pensar en cuáles son los alimentos idóneos que debe ingerir para no estar gorda, y es ahí donde radica precisamente su psicopatología: el deseo irrefrenable de seguir adelgazando, incluso aunque ya haya perdido gran porcentaje de peso.

Las tres características esenciales de la anorexia nerviosa (AN), a juicio de una autora clásica (Bruch, 1973), son la distorsión en la percepción de la imagen corporal sin que la persona reconozca el progreso de su delgadez; la percepción distorsionada de los estímulos propioceptivos; y un sentimiento general de ineficacia personal.

A. EPIDEMIOLOGÍA

En los estudios epidemiológicos es donde mejor se aprecia la importancia de los factores socioculturales en el desarrollo y la incidencia de los trastornos alimentarios. Afecta fundamentalmente a mujeres (un 95% de pacientes son mujeres) entre 10 y 30 años (edad de inicio entre los 13 y 18). Jones, Fox, Babigian y Hutton (1980) comprobaron que en la década de los setenta la incidencia de la anorexia se había duplicado. En un período de 10 años se pasó de un 0.35 por 100.000 en el período 1960-1969, a 0.64 casos por 100.000 durante 1970-1979. La prevalencia de anorexia en la población general probablemente sea menos del 1%, pero hay unas poblaciones más sensibles que otras, en concreto, aquellas que viven en los llamados países desarrollados, y que poseen un alto estatus económico, aunque también se ha observado un desplazamiento hacia las clases más bajas (Garfinkel y Gar-

ner, 1982). Este trastorno también se encuentra muy extendido entre ciertas profesiones tales como gimnastas y modelos (Toro y Vilardell, 1987).

B. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La característica esencial de la AN es el rechazo a mantener el peso por encima del valor mínimo normal para su edad y talla; un deseo de perder peso y terror ante la gordura que se convierte en el centro de todas sus preocupaciones y que perturba gravemente el resto de facetas de la vida de estas personas. Es habitual que esta alteración se inicie a raíz de recibir alguna crítica directa o indirecta sobre que se está «algo gordita», con lo que empiezan a restringir la ingesta, tanto en la calidad como en la cantidad del alimento. De este modo, se meten de lleno en el mundo de la dietética, convirtiéndose en grandes expertas y llevando a cabo las rígidas consignas que se habían fijado como meta. En su deseo de estar delgadas, se marcan un margen de seguridad; es decir, establecen el peso que deben tener, pero adelgazan un poco más para prevenir cualquier aumento que no estuviera en sus cálculos. Lograda la pérdida de peso, siguen reduciendo la cantidad de calorías que ingieren por día (de 600 a 800). Aparecen rituales alimentarios peculiares (cortar y arreglar minuciosamente la comida en los platos, esconder alimentos, etc.) y aunque tengan hambre, es tal el horror que sienten a dejarse llevar, que tienen la necesidad de mitigar sus efectos, por ejemplo, bebiendo mucha agua, tomando laxantes o induciéndose el vómito después de comer. Estos comportamientos dirigidos a la pérdida de peso no sólo se limitan a la ingesta, sino que se completan con una exagerada actividad física.

Otra de las características clínicas es la distorsión de la imagen corporal, operativizada como verse gorda aun estando demacrada, si bien hay diversos estudios que ponen de manifiesto que no es una característica patognomónica exclusiva de la AN (Perpiñá y Baños, 1990; Rosen y Srebnik, 1990) y no siempre se manifiesta en estos términos. De hecho, algunas pacientes manifiestan la alteración en su imagen corporal no como distorsión perceptiva, sino como expresión de una gran insatisfacción con su figura corporal, o como un deseo de seguir bajando peso, o mantenerse en ese estado de demacración. En definitiva, un conjunto de características que resaltan la importancia del propio cuerpo como definición de su valía como persona (Perpiñá, Botella, y Baños, 2000).

La negativa a comer va a provocar graves consecuencias físicas. En muchas adolescentes se retrasa su desarrollo sexual y, en las adultas, no sólo disminuye su interés por el sexo sino que éste se convierte en un tema conflictivo. La paciente anoréxica, reforzada por los valores sociales y a veces por su propia familia, minimiza el problema y su gravedad. Esta falta de conciencia de enfermedad hace que acuda a consulta cuando se encuentra en un estado muy avanzado de demacración.

En la Tabla 15.1 se exponen los principales criterios diagnósticos oficiales de la AN. Antes de llegar a estas for-

mulaciones, ha habido una ardua polémica entre los profesionales sobre cuáles debían ser estos criterios, pudiéndose apreciar el desplazamiento del interés en parámetros tales

Tabla 15.1 Anorexia nerviosa. Criterios diagnósticos

DSM-IV (1994)	
A.	En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p. ej., con la administración de estrógenos.)
B.	Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.
C.	Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.
D.	En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p. ej., con la administración de estrógenos.)
Especificar el tipo: <i>Tipo restrictivo:</i> durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas) <i>Tipo compulsivo/purgativo:</i> durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)	
CIE-10 (1992)	
a)	Pérdida significativa de peso (Índice de Masa Corporal de menos de 17,5). Los enfermos prepúberes pueden no experimentar la ganancia de peso propia del período de crecimiento.
b)	La pérdida de peso está originada por el propio enfermo, a través de: 1) evitación de consumo de «alimentos que engordan» y por uno o más de uno de los síntomas siguientes: 2) vómitos autoprovocados; 3) purgas intestinales autoprovocadas; 4) ejercicio excesivo, y 5) consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos.
c)	Distorsión de la imagen corporal que consiste en una psicopatología específica caracterizada por la persistencia, con el carácter de idea sobrevalorada intrusa, de pavor ante la gordura o la flacidez de las formas corporales, de modo que el enfermo se impone a sí mismo el permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal.
d)	Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-hipofisario-gonadal manifestándose en la mujer como amenorrea y en el varón como una pérdida del interés y de la potencia sexuales (una excepción aparente la constituye la persistencia de sangrado vaginal en mujeres anoréxicas que siguen terapia hormonal de sustitución, por lo general con píldoras contraceptivas). También pueden presentarse concentraciones altas de hormona del crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina.
e)	Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad, o incluso ésta se detiene (cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquia es tardía.

como el peso o la presencia de amenorrea a la psicopatología esencial de estos trastornos, esto es, la idea sobrevalorada de adelgazar (Perpiñá 1989a,b).

Una de las novedades que en su momento supuso la clasificación del DSM-IV hace referencia a la aceptación de subtipos en la AN: el restrictivo y el purgativo, en función de la presencia o no de episodios bulímicos y purgas. Mientras que en el DSM-III-R, la anoréxica que presentara episodios de atracones hubiera requerido dos diagnósticos separados de AN y bulimia nerviosa, en el DSM-IV se hace explícita la imposibilidad de establecer una clara delimitación entre ambos síndromes, si bien como indican Wilson y Walsh (1991) utilizando un símil de cartas, la AN en el DSM-IV se «llevará la baza» del diagnóstico de los trastornos alimentarios; es decir, primero habrá que descartar la presencia de AN. Al comentario de los subtipos de AN dedicamos el siguiente apartado.

C. SUBTIPOS: RESTRICTIVAS FRENTE A BULÍMICAS (O PURGADORAS)

Beumont, George y Smart (1976) clasificaron a las anoréxicas en dos subtipos: las anoréxicas restrictivas, quienes pierden peso exclusivamente a través de dietas y ejercicios extenuantes; y las anoréxicas vomitadoras —o anoréxicas bulímicas, según terminología más difundida por Garfinkel, Moldofsky y Garner (1980)—, para designar a aquellas cuyos intentos de limitar su ingesta se interrumpen por episodios de atracones, seguidos normalmente por vómitos autoinducidos o abuso de laxantes. A las anoréxicas restrictivas les caracterizaría un mayor perfeccionismo, rigidez, hiperresponsabilidad y sentimientos de ineficacia, mientras que en las anoréxicas del subtipo bulímico, además de la presencia diferencial del atracón, es más habitual encontrar historia familiar de obesidad, sobrepeso premórbido, mayor impulsividad, reacciones distímicas frecuentes, mayor labilidad emocional, y mayor frecuencia de conductas adictivas (Garfinkel y cols., 1980; DeCosta y Halmi, 1990, citado en Wilson y Walsh, 1991).

D. COMORBILIDAD

La sintomatología afectiva suele estar presente desde las primeras fases del trastorno, destacándose un estado de ánimo ansioso-irritable que, a medida que evoluciona el cuadro, se transforma en disforia. En el momento del seguimiento, los síntomas depresivos están presentes en un tercio de los casos, y el 10% podría clasificarse de depresión mayor. Piran, Kennedy, Garfinkel y Owners (1985) han encontrado semejanzas con el trastorno afectivo a nivel neuroendocrino, como la supresión de la dexametasona, y en la psicopatología familiar por lo que incluso se ha llegado a plantear que la AN no es más que una variante de un trastorno depresivo. Sin embargo, como bien señalan Williamson, Barker y Norris (1992), las anomalías neuroendocrinas pueden ser atribuibles a factores tales como una nutrición deficitaria, el ejercicio excesivo o el estrés, además de que sólo un pequeño

porcentaje de pacientes anoréxicas responde positivamente a la medicación antidepresiva. En cuanto a la preponderancia de familiares deprimidos, puede ser un reflejo de interacciones familiares problemáticas. En definitiva, aunque existe una relación entre AN y depresión no parece que la primera se derive de la segunda; más bien se considera que el trastorno afectivo pueda predisponer y/o concurrir con la AN, y por tanto, la agrave.

Los síntomas obsesivos se encuentran en el 25% de anoréxicas (Treasure, 1991). Prueba de lo habitual de esta sintomatología en la AN es que muchas de estas pacientes han sido diagnosticadas de trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), y un 10% de las personas que reciben el diagnóstico de obsesión-compulsión han tenido una historia previa de AN (Kasvikis, Tsakiris, Marks, Basaglo y Noshirvani, 1986). Aunque puede pensarse justificadamente que el propio estado de inanición y demacración favorezca la «obsesividad», siendo además un claro mantenedor de la AN, lo cierto es que hay diversos estudios que han desvinculado ambos hechos, ya que, en primer lugar el TOC suele anteceder al trastorno alimentario, y por tanto a la bajada de peso (Shafran, Teachman, Kerry, y Rachman, 1999), y en segundo, en aquellos trabajos en los que se analiza lo que sucede cuando el peso se restaura, algunas de las características obsesivas siguen permaneciendo, si bien hay que indicar, que son aquellas que se relacionan con un TOC de la Personalidad (es decir, perfeccionismo, rigidez, simetría y constricción emocional). Es tal el interés que están despertando estas asociaciones que últimamente se están llevando diversos estudios cuyo objetivo es analizar la vinculación de los TA, sobre todo el tipo restrictivo de la AN con el llamado «espectro-TOC» (Shafran, 2002).

Otra relación interesante es la que se establece con diversos trastornos de personalidad. Por ejemplo, Hudson, Pope, Jonas y Yurgelun-Todd (1983) encontraron que el 32% de pacientes con bulimia y anorexia tipo bulímico podían cumplir los criterios del DSM-III de alguno de estos trastornos de personalidad: histriónico, antisocial o límite. Posteriormente, Piran, Lerner, Garfinkel, Kennedy y Brouillete (1988) con los criterios del DSM-III-R observaron lo siguiente: el 42% de anoréxicas tipo bulímico y el 37% del tipo restrictivo cumplían los criterios de trastornos límite de la personalidad; los criterios para personalidad por evitación y por dependencia, los cumplían el 33% y el 10% del tipo restrictivo, respectivamente, mientras que las anoréxicas subtipo bulímico cumplían los criterios para el trastorno límite de personalidad (39.5%) y personalidad histriónica (13%). Lo que aparece consistentemente en estos estudios es que las anoréxicas del subtipo bulímico y las bulímicas tienen mayores niveles de psicopatología tales como depresión, irritabilidad, ansiedad y conducta antisocial (abuso de sustancias y robos) en comparación a las del subtipo restrictivo; es decir, que la sintomatología bulímica agrava el diagnóstico.

E. COMPLICACIONES FÍSICAS

Los efectos de la demacración se manifiestan en una amplia gama de signos como hipotermia, bradicardia, hipotensión,

edema, lanugo, estreñimiento y una variedad de cambios metabólicos. En la mayor parte de los casos, la amenorrea sigue a la pérdida de peso debido a un hipogonadismo hipogonadotrófico, pero también la puede anteceder (Fries, 1977). Si la anorexia se produce antes de la menarquia, la interrupción del desarrollo puberal puede producir deterioros irreversibles. Para un análisis más exhaustivo de las repercusiones en el eje hipotalámico-hipofisario, véase Sánchez-Planell (1993).

La mayoría de las características patofisiológicas desaparecen a medida que se recupera el peso. En los escasos estudios que hay sobre las complicaciones físicas asociadas a mortalidad, aparecen principalmente la tuberculosis y los trastornos gastrointestinales (Theander, 1985). Otras consecuencias irreversibles de la demacración son la osteoporosis, fracturas, cifosis —encorvamiento de la columna vertebral— y otras deformaciones, así como prolapso de la válvula mitral.

F. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La anorexia tiene un curso crónico y se acompaña de una serie de complicaciones adicionales tanto de comorbilidad como de mortalidad. Si no se produce una intervención o ésta no resulta efectiva, la paciente sigue un curso de progresiva desnutrición que puede desembocar en estados caquéticos con pérdidas ponderales del 50% de su peso idóneo. En otros casos su peso puede estabilizarse en porcentajes inferiores al 20-25% (Sánchez-Planell, 1993).

Los estudios de seguimiento ponen de manifiesto que la tasa estandarizada de mortalidad es seis veces mayor de lo que se esperaba, con una tasa de suicidio del 3%, que es la segunda causa de muerte después de la desnutrición. Después de 20 o más años de duración del trastorno, la mortalidad es del 18% (Treasure, 1991). Estos estudios también señalan que aunque se consiga una estabilización del peso, las pacientes siguen presentando una psicopatología considerable en torno a la preocupación con el peso y la forma corporales, con lo que es posible seguir encontrándose ciertos patrones anómalos de alimentación.

Uno de los objetivos de los estudios prospectivos es el análisis de los factores pronósticos de la AN. Los indicativos de mal pronóstico en los que ha habido más coincidencia son: una mayor duración del trastorno con muchos intentos de abordaje terapéutico; mínimo peso alcanzado; la edad de inicio en asociación con un pobre ajuste premórbido; personalidad premórbida; dificultades sociales y relaciones familiares deterioradas (Treasure, 1991).

G. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay diversas alteraciones que cursan con pérdidas significativas de peso y/o patrones alimentarios anómalos que hay que diferenciar de lo que es un trastorno alimentario. Entre las alteraciones físicas que hay que descartar destacaremos la diabetes melitus, la neoplasia y la tirotoxicosis. Para descartar caquexia hipofisaria es conveniente realizar las exploraciones neurológicas y endocrinas pertinentes.

La depresión puede cursar con anorexia y pérdida de peso, y de hecho, la concurrencia de estos síntomas junto a otros como la incapacidad para concentrarse, problemas de sueño, tristeza, etc., puede hacer difícil un diagnóstico diferencial respecto a la depresión. Sin embargo, en esta última no se da un miedo patológico a engordar ni problemas con la imagen corporal. En el TOC puede desarrollarse una evitación a los alimentos (por temor a que estén contaminados) y rituales en torno a ellos (dirigidos a su purificación). En determinados trastornos psicóticos, se pueden presentar patrones extraños de alimentación, debido fundamentalmente a la presencia de delirios sobre el envenenamiento de la comida. En resumen, la característica diferencial entre un trastorno alimentario y otro que cursa con signos semejantes, radica precisamente en la idea sobrevalorada de adelgazar que sólo se da en los trastornos alimentarios (Perpiñá, 1989c). En su evaluación es esencial averiguar la motivación que hay detrás de la pérdida de peso y de los patrones anómalos de alimentación. Para una revisión del conjunto de instrumentos de evaluación de los trastornos alimentarios véase Perpiñá, Botella y Baños (2006).

H. ETIOPATOGENIA

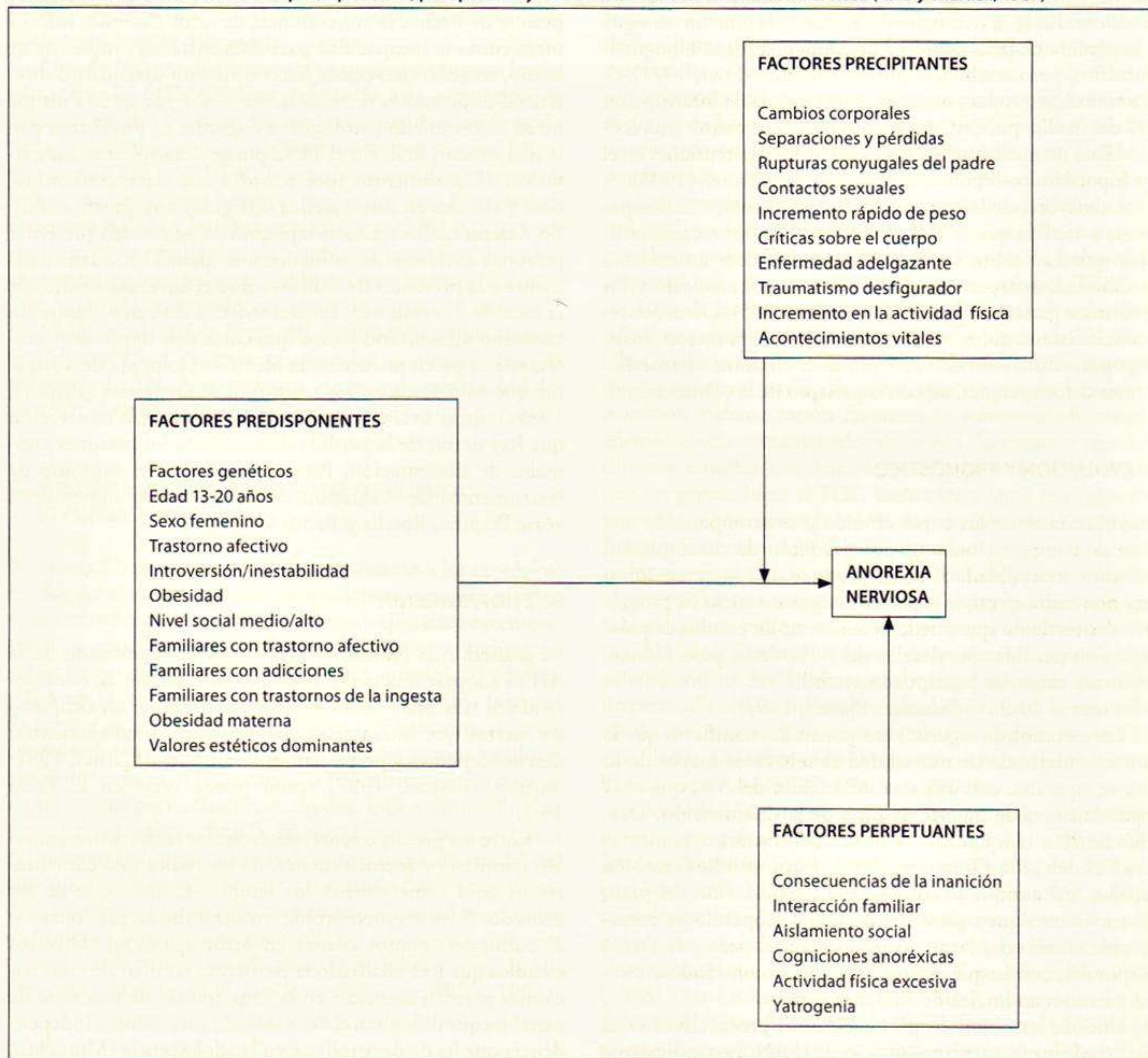
La manera más realista de aprehender el significado de la AN es adoptar una perspectiva multidimensional, considerando al trastorno como el producto final de un conjunto de fuerzas que interactúan como factores predisponentes, desencadenantes y perpetuantes (Garfinkel y Garner, 1982; Toro y Villardel, 1987) como puede verse en la Tabla 15.2.

Entre los predisponentes destacan los factores individuales, familiares y socioculturales, de los cuales sólo comentaremos aquí someramente los familiares, dado que de los otros dos (historia premórbida, vulnerabilidad, presiones socioculturales) damos cuenta en otros apartados. Diversos estudios que han analizado la estructura familiar de estas pacientes parecen coincidir en la importancia de una serie de variables que dificultan el desarrollo de autonomía e independencia que ha de desarrollarse en la adolescencia (Minuchin, 1977; Selvini-Palazzoli, 1979). Junto a esta sobreprotección y el no reconocimiento de la individualidad, también es habitual su preocupación por la apariencia, la autovalía y el éxito (Vandereycken, Castro y Vanderlinden, 1991).

Los factores precipitantes, es decir, aquellos que inician el trastorno, se definen por el fracaso del individuo por adaptarse a las demandas que se le piden en un momento dado. En el caso de los trastornos alimentarios, hay una gran coincidencia en las historias respecto a antecedentes de sobrepeso, o haber recibido críticas por su imagen, o por haber padecido algún acontecimiento vital que implique un cambio brusco en la vida del adolescente (desde cambios de domicilio hasta abusos sexuales).

Finalmente, los factores de mantenimiento explicarían la autopropagación del cuadro debido fundamentalmente a las consecuencias físicas y psicológicas derivadas de la psicopatología del trastorno alimentario.

Tabla 15.2 Interacción de factores predisponentes, precipitantes y de mantenimiento en la anorexia nerviosa (Toro y Vilardell, 1987)



El interés de un enfoque de este tipo reside en que no es válido hablar de *la causa*, sino que hay que analizar las distintas dimensiones que se combinan para que un trastorno alimentario finalmente se desarrolle. Este modelo se convierte en un instrumento útil a la hora de construir un análisis de los factores de riesgo e intentar intervenir antes de que el trastorno se manifieste en su máxima gravedad.

III. BULIMIA NERVIOSA

La etimología del vocablo 'bulimia' proviene de las raíces griegas *bus* —buey— y *limos* —hambre— significando, por tanto, hambre desmesurada. En el ámbito clínico se aplica a aquellos episodios caracterizados por una necesidad impe-

riosa, irrefrenable, de ingerir grandes cantidades de comida, generalmente de elevado contenido calórico. Como consecuencia, la persona se ve invadida por fuertes sentimientos de autorrepulsa y culpa, y tiene la necesidad de mitigar los efectos de su orgía, por ejemplo, autoinduciéndose el vómito (Perpiñá, 1989a).

Siempre se había tenido conocimiento de la existencia de episodios de comer incontrolado en algunas pacientes diagnosticadas de anorexia (Crisp, 1967; Garfinkel y cols., 1980; Russell, 1979), pero también en adolescentes cuyo peso era normal (Boskind-Lodhal y Sirlin, 1977) e incluso en personas obesas (Bruch, 1973; Stunkard, 1959). De hecho, antes de su formulación como síndrome oficial, este trastorno ha recibido varios nombres: el síndrome del delgado-gordo (Bruch, 1973); bulimarexia (Boskind-Lodhal, 1976); síndrome del

caos dietético (Palmer, 1979); o finalmente bulimia nerviosa (Russell, 1979). El DSM-III (APA, 1980) lo reconoció como una entidad diagnóstica diferenciada y el DSM-III-R (APA, 1987) matizó algunos de los criterios que lo hacían incompatible con la anorexia, añadiéndole el calificativo de «nerviosa». Según Casper (1983), la bulimia, como síndrome, se ha convertido en algo frecuente sólo a partir de la década de los cuarenta. El aumento en la incidencia de los comportamientos bulímicos sería la consecuencia de los valores socioculturales que han elevado a la delgadez al estatus de valor ético y ha propiciado una población de alto riesgo entre las mujeres que condenan (y son condenadas) por la gordura (Perpiñá, 1989b).

Las tres características esenciales de este cuadro serían: la pérdida subjetiva del control sobre la ingesta y los episodios bulímicos asociados, las conductas destinadas al control del peso corporal, y una preocupación extrema por la figura y el peso corporales (Fairburn y Garner, 1989).

A. EPIDEMIOLOGÍA

Es un trastorno difícil de detectar porque todas sus características son comportamientos que la paciente intenta ocultar. Además, en este caso, al contrario de lo que pasa en AN, su peso no tiene por qué llamar la atención. Tiene mayor incidencia en el sexo femenino guardando la misma proporción que en el caso de la anorexia (95% son mujeres). La edad de aparición suele oscilar entre los 18-25. Está más distribuida socialmente, por lo menos a nivel de consulta.

B. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Además de la preocupación por la imagen corporal, la queja principal de estas pacientes es su pérdida de control sobre su comportamiento alimentario. Se sienten impotentes ante ese impulso irrefrenable a comer. Muchas de ellas incluso subrayan la analogía con la adicción a fumar, el alcohol o incluso las drogas (Russell, 1979) y son capaces de diferenciar estos episodios del simple comer en exceso. Es curioso destacar que en el término inglés para definir este episodio de atracón (*binge eating*), se emplea un vocablo que quiere decir embriaguez, borrachera, y fue acuñado por las propias pacientes; a este respecto, alguna que otra paciente española lo ha definido como «tener el mono». Este comer «embriagador» se describe como la consumición rápida de grandes cantidades de comida con poca o ninguna satisfacción. El alimento ingerido durante los atracones suele ser de alto contenido calórico, precisamente aquello que no se permiten en sus dietas. El aporte energético durante estos episodios puede superar entre 3 a 27 veces las calorías recomendadas por día (Abraham y Beumont, 1982) y la selección del alimento se suele hacer en función de la facilidad de su ingesta y su posterior regurgitación. El atracón suele terminar por dolor abdominal y/o grandes sentimientos de culpabilidad y repulsa.

La valoración que hace la paciente del atracón es bastante subjetiva e idiosincrásica. Una paciente puede considerarse que ha tenido un atracón cuando ha ingerido grandes

cantidades de comida, pero otra puede considerar que lo ha tenido sólo por haber comido algún tipo de alimento «prohibido» (aunque sea en poca cantidad). Esta distinción es importante y ya existe una entrevista estructurada EDE (*Eating Disorder Examination*, Cooper, Cooper y Fairburn, 1987), que diferencia la impresión subjetiva de la paciente y el juicio del clínico en torno a la presencia del atracón y, como indican los criterios diagnósticos, han de estar presentes tanto la cuestión de la cantidad de la comida, junto con la sensación de pérdida de control sobre la ingesta.

Los atracones se suelen llevar a cabo en secreto, y las pacientes intentan tener previstos determinados detalles para no ser descubiertas. Es más frecuente que se precipiten por estados disfóricos, como estado de ánimo deprimido o aburrimiento, aunque también pueden antecederlos emociones positivas y eufóricas, o también es habitual que se inicien por haber transgredido alguna regla dietética.

Normalmente, a estos episodios le siguen un conjunto de conductas compensatorias, cuyo objetivo es precisamente evitar los efectos en el incremento de peso. La manera más típica es provocarse el vómito introduciéndose los dedos, aunque incluso pueden aprender a que se convierta en un acto reflejo. Otros métodos utilizados son el uso de laxantes o diuréticos, los ejercicios físicos vigorosos y llevar una dieta estricta o ayunar.

Los períodos de atracones pueden alternarse con episodios de ingesta normal o también, como comentábamos antes, con ayunos y dietas, siendo habitual que cuando estas pacientes llegan por primera vez al profesional, se mantengan en unos límites normales de peso y tengan una historia de vómitos autoinducidos de 4 a 5 años (Cooper, 1985).

Todas estas conductas (vomitar, laxarse) van encaminadas lógicamente a la evitación del incremento del peso. La preocupación por mantener el peso que las pacientes consideran ideal, toma la forma de idea sobrevalorada y no de idea obsesiva. Están convencidas de que estar gorda es horrible y peligroso, y con ello, su deseo de tener un cuerpo delgado va más allá de lo que es aconsejable en términos de salud. En estas pacientes se puede dar también la sobreestimación corporal y presentan, al igual que las anoréxicas, el mismo miedo mórbido a convertirse en personas gordas (Perpiñá, 1989a).

En la Tabla 15.3 se exponen los principales criterios diagnósticos oficiales.

Como en el caso del diagnóstico de la AN, una de las aportaciones de la cuarta edición del DSM fue la introducción de tipos de BN, ya que las pacientes utilizan al menos dos conjuntos de conductas compensatorias de los atracones: las que implican «purgas» (vómitos, laxantes, diuréticos), y las que no (ejercicio, dietas estrictas), y esta diferenciación (que recuerda a los subtipos de AN) puede tener importantes implicaciones, no sólo en el tratamiento del trastorno, sino en su propia conceptualización. Como señalan Fairburn y Beglin (1990), la presencia de vómitos y otras conductas purgativas puede estar reflejando la dificultad que tiene la paciente para seguir una dieta estricta o un plan de ejercicio muy extremo. Al comentario de estos dos subtipos dedicamos el siguiente punto.

Tabla 15.3 Bulimia nerviosa. Criterios diagnósticos

(DSM-IV, 1994)	
A.	Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por: <ol style="list-style-type: none"> 1) ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (p. ej., en un período de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias 2) sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (p. ej., sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo)
B.	Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito; uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno, y ejercicio excesivo.
C.	Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un período de 3 meses.
D.	La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales.
E.	La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.
Especificar tipo:	
<i>Tipo purgativo:</i> durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa de laxantes, diuréticos o enemas en exceso.	
<i>Tipo no purgativo:</i> durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso	
CIE-10 (1992)	
a)	Preocupación continua por la comida, con deseos irresistibles de comer, de modo que el enfermo termina por sucumbir a ellos, presentándose episodios de polifagia durante los cuales consume grandes cantidades de comida en períodos cortos de tiempo.
b)	El enfermo intenta contrarrestar el aumento de peso así producido mediante uno o más de los siguientes métodos: vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, períodos intercalares de ayuno, consumo de fármacos tales como supresores del apetito, extractos tiroideos o diuréticos. Cuando la bulimia se presenta en un enfermo diabético, éste puede abandonar su tratamiento con insulina.
c)	La psicopatología consiste en un miedo morboso a engordar, y el enfermo se fija de forma estricta un dintel de peso muy inferior al que tenía antes de la enfermedad, o al de su peso óptimo o sano. Con frecuencia pero no siempre, existen antecedentes previos de AN con un intervalo entre ambos trastornos de varios meses o años. Este episodio precoz puede manifestarse de una forma florida o por el contrario adoptar una forma menor o larvada, con una moderada pérdida de peso o una fase transitoria de amenorrea.

C. SUBTIPOS DE BULIMIA: LAS QUE SE PURGAN FRENTE A LAS QUE NO SE PURGAN.

Antes de que la BN formara parte de los diagnósticos oficiales, en uno de los criterios de Russell (1979) se hacía mención explícita a la presencia de conductas purgativas para evitar ganar peso tales como el vómito, el uso de laxantes o de diuréticos. Hay una serie de estudios que encuentran diferencias entre las bulímicas que no utilizan esos métodos

extremos para controlar su peso, y aquellas que presentan conductas purgativas como medio de compensar los episodios bulímicos. Willmuth, Leitenberg, Rosen y Cado (1988) encontraron mayores grados en la distorsión de la imagen corporal, mayor deseo de estar delgadas, más patrones alimentarios anómalos y psicopatología (sobre todo depresión y obsesiones) entre las que se purgan, en comparación a las que no lo hacen. En este sentido, Rosen, Leintenberg, Fondacaro, Gross y Willmuth (1985) comprobaron que en un test de comida en el que se requirió que las bulímicas no se purgasen, éstas comieron significativamente menos que las normales.

Hay varios trabajos que, utilizando medidas psicofisiológicas, constatan que en las bulímicas se produce un incremento en la ansiedad después de la ingesta. En el estudio de Williamson, Goreczny, Davis, Ruggiero y McKenzie (1988), en el que además se controlaron los niveles de insulina y glucosa, comprobaron que ambos niveles se incrementaron después de comer, pero que después de la purga tanto la insulina como la glucosa volvieron a decrecer inmediatamente. Estos resultados se han tomado como indicativos de que las purgas, al eliminar la energía, configuran un estado de privación que puede conducir a un nuevo atracón. De hecho, en los casos más graves de bulimia (las que se purgan) se encuentra una tasa metabólica más baja que en las normales. Estos datos son consistentes con los estudios ya comentados acerca de la mayor alteración que presentan las anoréxicas del subtipo bulímico en comparación con las restrictivas.

D. COMORBILIDAD

En la BN es frecuente la presencia de ansiedad, depresión e irritabilidad, así como ideación suicida, sobre todo agudizada por los episodios bulímicos. Esta estrecha relación entre BN y depresión llevó a algún autor (Hudson y Pope, 1987) a considerar al trastorno alimentario como una variante de la depresión; sin embargo, la experiencia indica que los síntomas depresivos tienden a desaparecer a medida que la conducta de comer se normaliza. Además, la mayor parte de esta sintomatología se relaciona con situaciones que están directamente relacionadas con el alimento y el comer (Cooper, 1985). Otros síntomas habituales en la BN son los que se refieren a las conductas adictivas y control de impulsos.

E. COMPLICACIONES FÍSICAS

Debido al continuo desajuste provocado por los patrones de alimentación, los vómitos, uso de laxantes, etc., sufren de una amplia gama de complicaciones físicas tales como depleción de los niveles de pérdidas de potasio, hipertrofia de la glándula parótida a consecuencia del desequilibrio electrolítico, hipocalemia, infecciones urinarias, arritmias cardíacas, crisis tetánicas (rigidez muscular), parestesia periférica, crisis epilépticas, y a largo plazo, daño renal e irregularidades menstruales. Los laxantes acaban provocando estreñimiento.

Pueden presentar callosidad en el dorso de la mano («signo de Russell») producida por el roce continuo de los incisivos superiores al provocarse el vómito. Otra de las repercusiones que tiene el vómito es provocar la erosión del esmalte dental y caries (sobre todo si se dan con una periodicidad media de tres veces por semana durante un período de 4 años).

F. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Todavía hay pocos estudios en los que se hayan estudiado los factores de pronóstico, pero lo que se pone de manifiesto en los estudios a corto plazo es que el 40% de las bulímicas permanecen sintomáticas crónicamente y entre el 40-60% de pacientes tratadas con diversos métodos recaen en el seguimiento. Sin embargo, hay poca proporción de mortalidad, ni como consecuencias físicas del propio trastorno, ni por suicidios. Estos datos indican que probablemente la BN, en comparación con la AN, tenga una naturaleza episódica con remisiones y recaídas.

Respecto a indicadores de pronóstico, Russell (1985) observó que aquellos casos que procedían de una anorexia previa, tenían un peor pronóstico. Otros factores que se suponen que agravan el cuadro son: características de personalidad (impulsividad), uso y abuso de sustancias, mayor presencia de conductas autolesivas e historia de alcoholismo en la familia (Treasure, 1991).

G. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Lo que comentamos al respecto de la AN es aplicable también en el caso de la BN. La característica diferencial ha de realizarse en función de cuál es el propósito de los patrones anómalos de alimentación y la pérdida de peso. Entre las alteraciones de etiología orgánica que hay que descartar, hay que mencionar a los tumores hipotalámicos y los síndromes de Kleine-Levin y de Klüver-Buc en los que se pueden ingerir sustancias no nutritivas.

En los trastornos de conversión pueden aparecer síntomas comunes a AN y BN (pérdida de apetito, pérdida de peso, etc.), siendo el vómito psicógeno el que puede causar más confusión, pero ninguno de ellos se produce con el fin de reducir peso. También hay que diferenciar a aquellos patrones anómalos de alimentación que se producen en las fobias sociales en las que se tiene miedo a comer en público, pero por temor a atragantarse o vomitar.

H. ETIOPATOGENIA

El esquema comentado para la AN sigue siendo válido para la BN. Como en el caso de la AN, el énfasis cultural por la delgadez está igualmente jugando un importante papel, y estas pacientes indican, como antecedente del desarrollo del trastorno, una gran insatisfacción con su cuerpo. Para algunos autores, la bulimia no es más que una variante de la AN; en concreto Russell (1985) considera que para establecer su

diagnóstico debería haberse presentado previamente un episodio de anorexia de manera manifiesta o críptica. Aunque la naturaleza de cómo se establece la relación entre AN y BN aún está bajo controversia, lo cierto es que esa relación existe tal y como veremos más adelante.

A partir de los estudios epidemiológicos y de la investigación clínica se han observado al menos dos factores relevantes en la historia del trastorno: predisposición a engordar (y hacer dietas) e historia de trastornos afectivos (Cooper, 1985). A través de la evaluación de la historia del peso de la paciente no es extraño encontrarse con un exceso de peso previo. Dado que en el momento de la evaluación se encuentran, la mayor parte de las veces, en un rango de peso normal, esto sería indicativo de que han estado sometidos a dietas estrictas para conseguir bajar de peso, dato que también se verá reflejado en la teoría de la restricción que se comentará posteriormente.

El otro factor encontrado es la susceptibilidad a padecer un trastorno afectivo, ya que los parientes en primer grado suelen tener un diagnóstico en este sentido. La predisposición a padecer un trastorno afectivo puede ser un factor de vulnerabilidad en la etiología de los cuadros bulímicos, aunque la naturaleza precisa de esta relación dista mucho de estar clarificada (Cooper, 1985).

IV. RELACIONES ENTRE ANOREXIA Y BULIMIA NERVIOSA

Pese a las diferencias que existen entre AN y BN, no cabe duda de que comparten muchas características psicopatológicas. En la práctica clínica resulta a veces realmente complicado clasificar a las pacientes dentro de un grupo concreto y no es nada infrecuente que la misma persona tenga diagnósticos diferentes según el momento de la evaluación. A la hora de la verdad, el criterio que acaba inclinando la balanza es el estado de demacración de la paciente, esto es, el peso. Sin embargo, como ya se ha apuntado en otro lugar (Perpiñá, 1989b), basarse en este criterio es eludir la naturaleza psicopatológica del trastorno y tal vez sea más sensato decidir en función de la presencia o ausencia de la sintomatología bulímica, lo cual no sólo añade mayor morbilidad, tal y como hemos visto, sino que afecta al curso y pronóstico de la alteración. De hecho, como se ha señalado, las anoréxicas subtipo bulímico y las bulímicas, tienen más en común entre sí que con las anoréxicas del tipo restrictivo.

Fairburn y Cooper (1989) han destacado las principales características de AN y BN, señalando tanto sus comunales como sus diferencias y que, como puede observarse en la Tabla 15.4, giran en torno a la preocupación por el peso y forma corporales.

Estos autores concluyen que: 1) algunas características de la AN (preocupación con la comida y el comer, episodios de comer en exceso, humor deprimido e irritabilidad, síntomas obsesivos, problemas de concentración, pérdida del apetito sexual, y retraimiento social) son probablemente una consecuencia de su *estado de inanición*. Cuando se recupera el peso, la mayor parte de estos síntomas desaparecen; sin

Tabla 15.4 Principales características psicopatológicas de la anorexia y la bulimia nerviosas (tomado de Fairburn y Cooper, 1989)

<p><i>Psicopatología específica</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Preocupación extrema sobre el peso y la forma corporales. Adscripción de la autovaloración casi exclusivamente en estos términos. 2. Comportamiento dirigido a control peso y figura: dieta extrema; vómitos autoinducidos; uso de purgantes y laxantes; ejercicio riguroso (más característico de la AN); 3. Episodios de bulimia (más específico de BN) <p><i>Psicopatología general</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Amplia gama de síntomas depresivos y ansiedad 2. Características obsesivas (especialmente en AN). 3. Pobre concentración 4. Funcionamiento social deficitario.
--

embargo, los episodios de comer en exceso y las características depresivas siguen persistiendo. Y 2) algunos de los síntomas de la BN y del subtipo bulímico de la anorexia (depresión y ansiedad, retraimiento social y pobre concentración) son secundarios a la respuesta psicológica a la *pérdida de control* sobre el comer. Estos síntomas mejoran con estrategias dirigidas a restablecer este control y los síntomas depresivos tienden a desaparecer a medida que la conducta de comer se normaliza.

Ahora bien, todas estas características son secundarias a las *ideas sobrevaloradas* que mantienen en torno a su peso y figura. Es decir, el seguir dietas extremas (y como resultado tener un bajísimo peso en AN), los vómitos autoinducidos, el abuso de purgantes y el ejercicio excesivo, y la preocupación con el cuerpo, son características secundarias que emanan del intento de consecución de la idea sobrevalorada de adelgazar. Incluso los episodios de atracones en BN y en el 50% de los casos de AN son probablemente una consecuencia de los intentos extremos de seguir dieta (Polivy y Herman, 1985), idea que desarrollaremos más adelante en la teoría de la restricción. Esta idea sobrevalorada y las distorsiones cognitivas que de ella surgen, llevan a la paciente a adoptar reglas dietéticas estrictas e inflexibles, y a que considere la mínima transgresión como una evidencia de su pobre autocontrol.

En definitiva, lo que caracteriza a AN y BN es su extrema preocupación en torno al peso y la forma corporales; lo que tiene significado diagnóstico es su idea sobrevalorada de delgadez. Estas pacientes juzgan su autovalía en función de su peso y su figura, y de ahí su continua preocupación sobre su cuerpo y la comida y toda la gama de comportamientos que hemos analizado.

Desde que empezó el interés por la AN, se ha descrito de diversas formas: miedo mórbido a engordar (Russell, 1970); deseo irrefrenable de adelgazar (Bruch, 1973); o fobia al peso (Crisp, 1967). Todas esas etiquetas revelan esas ideas sobrevaloradas en torno al cuerpo y son igualmente aplicables al caso de la BN, puesto que comparte su misma naturaleza psicopatológica. Estas reflexiones, junto a otros datos que ya hemos comentado, nos llevan a considerar una vez más que los trastornos alimentarios configuran un continuo en el que establecer la línea divisoria es a veces realmente complicado (Perpiñá, Ibáñez y Capafóns, 1988; Perpiñá,

1989b,c). Ya Guiora en 1967 acuñó el término «disorexia» para englobar a la anorexia y a la bulimia, sugiriendo que estos dos trastornos no eran entidades separadas sino que constituían los extremos de un mismo trastorno. En este mismo sentido ya hemos comentado otros nombres como el del síndrome del delgado-gordo o el de bulimarexia, términos que intentaban apresar las oscilaciones que pueden existir entre ambas alteraciones, las distintas «formas» que puede adoptar el mismo trasfondo psicopatológico.

V. OBESIDAD

La obesidad es un trastorno crónico que requiere una atención a largo plazo. Aunque se confunde la mayor parte de las veces con exceso de peso, hay que indicar que la obesidad se define como una excesiva acumulación de tejido adiposo en el conjunto corporal, un contenido graso mayor del 35% en las mujeres y 30% en los hombres (Van Itallie y Margie, 1981). Curiosamente la obesidad a primera vista, es fácil de diagnosticar; de hecho el primer individuo que hace su diagnóstico es el propio obeso mirándose al espejo. No es un diagnóstico médicamente difícil, pero son necesarios unos índices o parámetros objetivos que permitan conocer las cantidades de grasa corporal, con el objeto de poder evaluar su respuesta al tratamiento.

El procedimiento más habitual es comparar el peso del individuo con lo que debería pesar según su edad y talla, es decir, su peso ideal, que se obtiene consultando las tablas estandarizadas, como por ejemplo las de la *Metropolitan Life Foundation* (1983). El estatus de peso de una persona se estima calculando el porcentaje de diferencia entre el peso ideal y el actual y su fórmula es:

$$\% \text{ Diferencia del Peso Ideal} = \frac{[(\text{Peso actual} - \text{Peso ideal}) / \text{Peso ideal}] \times 100}{}$$

Si tras aplicar esta fórmula se obtiene una puntuación del 20% o superior, convencionalmente se considera que éste es el punto en que la obesidad comienza a asociarse a riesgos para la salud (Williamson, 1990). Aunque la utilización de las tablas es útil como criterio normativo, no es un buen indicador del tejido adiposo, que es en realidad lo que se pretende medir. El peso es una combinación de la grasa corporal, el

Tabla 15.5 Índice de masa corporal y nivel de peso

IMC	NIVEL DE PESO
18<	Bajo-peso grave
18-20	Bajo-peso
20-25	Peso normal
25-30	Sobrepeso
30-40	Obesidad moderada
40>	Obesidad mórbida

esqueleto y los órganos internos y por tanto es necesario que el tejido adiposo tenga una valoración precisa. Además, aumento de peso no siempre significa aumento de grasa y variables como sexo, edad y actividad física son los que determinan el porcentaje de grasa corporal. Hay diversos métodos para su cálculo, si bien son dos los que más garantías ofrecen: la técnica del pliegue cutáneo y, sobre todo, el índice de masa corporal (IMC) cuya fórmula es la proporción entre el peso (expresado en kilogramos) y el cuadrado de la altura (expresado en metros): $IMC = \text{kg}/\text{m}^2$. En la Tabla 15.5, se ofrece una clasificación del significado del IMC según su valor, y aunque siempre hay que ponderar estos datos numéricos con otras variables clínicas, normalmente se suele considerar que un IMC de 30 o más es indicativo de obesidad, mientras que un valor de 16 o menor lo es de anorexia nerviosa (Beumont, Al-Alami y Touyz, 1988).

A. EPIDEMIOLOGÍA

Se calcula que la prevalencia de la obesidad en los países occidentales oscila entre el 30% y el 50% de la población general (Jeffrey, 1987). Aparte de estos datos generales, hay que indicar que la prevalencia varía ampliamente en función de la edad, estatus socioeconómico y raza. Es más frecuente en las mujeres (quienes además están más predispuestas biológicamente por su mayor proporción de tejido adiposo), y dentro de ellas, la obesidad es hasta seis veces más común entre las mujeres de clase baja que en las de clase alta (Goldblatt, Moore y Stunkard, 1965).

B. TIPOS DE OBESIDAD

Cabe distinguir según Carmena y Martínez Valls (1985) dos tipos de obesidad: la secundaria y la simple. La obesidad secundaria tiene su origen en los trastornos endocrinos, hipotalámicos, genéticos o yatrogénicos y sólo representa menos del 1% de las causas de la obesidad. Por el contrario, la obesidad simple o por cebamiento suele ser el trastorno metabólico más frecuente (más del 99%). En este último tipo se diferencian mediante el estudio del adipocito dos subtipos de obesidad: la obesidad simple hiperplásica y la simple hipertrófica. El primer tipo de obesidad se caracteriza por darse en ella mayor número (de 100 a 150 billones) y tamaño de adipocitos y tener su comienzo en la infancia así como por un peor pronóstico. En la obesidad simple hipertrófica

sólo se da un aumento del tamaño del adipocito y tiene su comienzo en la edad adulta.

Aunque aún es un tema bajo debate, parece ser que el número de adipocitos es irreversible, es decir, que una vez creadas y establecidas, las células grasas permanecen a lo largo de la vida. Los estudios transversales indican que hay dos períodos críticos para la proliferación celular: el segundo año de vida y, en las mujeres, en la primera adolescencia (Wadden y Bell, 1990). Esta sería la razón de que los niños y adolescentes obesos tengan el doble de adipocitos que las personas con normopeso para su edad.

C. COMPLICACIONES FÍSICAS

Las personas con un sobrepeso del 30% o más tienen un mayor riesgo de sufrir otras alteraciones como hipertensión, diabetes, enfermedades coronarias, etc. Recientemente se está indicando que el modo en que se distribuye la grasa en el cuerpo es también un factor a considerar. Las personas cuya grasa se acumula en la parte superior del cuerpo (obesidad androide) tienen mayor riesgo de diabetes y trastornos cardiovasculares que las personas cuya distribución grasa se acumula en la parte inferior (obesidad ginoide) (Wadden y Bell, 1990), por lo que la proporción de medida cintura/cadera se ha incorporado como método de valoración de la gravedad de la obesidad junto con el IMC.

D. IMPLICACIONES PSICOLÓGICAS

La obesidad no está clasificada en el DSM como trastorno psiquiátrico, ya que es una condición médica multideterminada etiológicamente. Como mucho, podría clasificarse en el apartado de «factores psicológicos que afectan al estado físico». La CIE-10 es algo más explícita y reconoce una categoría, en el mismo apartado en el que se encuentran anorexia y bulimia, denominada *Hiperfagia en otras alteraciones psicológicas*. Bajo este rótulo se encuadra la ingesta excesiva que se produce como una reacción a hechos estresantes y que da lugar a obesidad (reactiva). Además, subraya el hecho de que el obeso pueda sentirse sensibilizado por su aspecto y desencadenarle una falta de confianza. Igualmente, señala que pueden tener distorsiones en su imagen corporal en cuanto a la exageración de sus dimensiones.

Esta valoración viene a coincidir con las afirmaciones de Sánchez-Planell (1993) acerca de que la relación entre obesidad y psicopatología se detecta en tres niveles: algunas obesidades demuestran una etiología claramente psicógena (comer por reacciones emocionales); un elevado porcentaje de obesos desarrollan a lo largo de su vida diversas alteraciones psicopatológicas reactivas cuya intensidad no es proporcional a la gravedad de la obesidad; y una proporción importante presentan reacciones distímicas.

La más firme defensora de los condicionantes psicológicos de la obesidad fue Bruch (1973) quien propuso dos tipos de obesidad psicógena: la de desarrollo (producida por los problemas de aprender a diferenciar el hambre de tensiones

emocionales) y la obesidad reactiva. Esta última, cuyo inicio es normalmente en la vida adulta, se produce como reacción a sucesos traumáticos o estresantes y su función es estabilizar el funcionamiento emocional y reducir la ansiedad.

Este papel reductor de la ansiedad que tiene el comer también se comprueba en la ingesta nocturna que puede observarse en algunos obesos. La persona parece incapaz de dormir a menos que visite la nevera y calme su estado emocional. Igualmente, pueden estar presentes los episodios de atracones pero sin que se den después las maniobras extremas que compensen la ingesta. Estos episodios están empezando a ser centro de interés (como veremos posteriormente) y han recibido el nombre de «trastorno por atracón» (reconocido popularmente como *comer en exceso compulsivo*, si bien este es un término equívoco). Aunque no todas las personas que tienen atracones tienen exceso de peso, ambas características correlacionan positivamente, y el 20-46% de obesos en tratamiento informan de atracones, precisamente aquellos que presentan mayor psicopatología (Wilson y Walsh, 1991).

Gran parte de los obesos y las personas con exceso de peso suelen tener una baja autoestima y un pobre concepto de sí mismos; sufren las discriminaciones que la moda y el ideal estético han definido como atractivos y saludables y que obviamente no coincide con su forma corporal. Entre las mujeres que buscan un tratamiento adelgazante, la presión por adelgazar parece ser más intensa en aquellas que tienen poco exceso de peso, mientras que las más obesas se desprecupan más del tema y se resignan a su suerte, considerando que por mucha dieta que hagan, su condición no va a mejorar (Wooley y Wooley, 1980). Straw (1983) comprobó que las mujeres que eran más activas en reducir peso se caracterizaban por falta de asertividad, depresión y ansiedad, y distorsión en su imagen corporal en el sentido de la sobrestimación.

Las reacciones psicológicas que producen el seguir una dieta no parecen muy ventajosas. En un estudio clásico (Stunkard, 1959), se comprobó que en las primeras semanas se daba una intensa ansiedad, depresión, irritabilidad, y sentimientos de debilidad. El síndrome de comer nocturno y los atracones pueden ser la consecuencia de estar permanentemente a dieta como veremos más adelante (Polivy y Herman, 1985). La mayor parte de las veces, estos intentos de restringir la ingesta (frecuentemente iniciadas sin ningún tipo de asesoramiento profesional) están abocadas al fracaso. Una historia continua de fracasos no hace más que ratificar la creencia popular de que uno es un glotón y que carece de fuerza de voluntad. Como dice Bruch (1973), este proceso se convierte en un círculo vicioso en el que, en último término, se considera que el control sobre la ingesta es un índice de control en la vida en general.

La sintomatología psicológica que se encuentra en los obesos (ansiedad, depresión, baja autoestima) muchas veces es el resultado y no la causa de su condición obesa, si bien últimamente proliferan los estudios que intentan aislar determinadas características psicopatológicas en esta población (Vega, Pavón, Álvarez y Moreneo, 1997). Sin embargo, hasta ahora no se ha encontrado ningún claro perfil anóma-

lo de «personalidad obesa»; o dicho de otro modo, como grupo, los obesos no están más «trastornados» que las personas normopeso (Perpiñá, 1989a; Saldaña y Rossell, 1988). Por el contrario, es más evidente la «perturbación» psicológica que la obesidad produce en la persona. De nuevo, nos tropezamos con el ideal estético que presiona enormemente a un grupo de personas que no puede desenvolverse entre los demás llevando encima un cuerpo «no grato». El sobrepeso, y desde luego la obesidad, es una condición estigmatizada que incluso llega a la discriminación en los puestos de trabajo, y esta visión negativa que se tiene del gordo acaba siendo interiorizada por él mismo, sintiéndose culpable y responsable de todos los defectos que se le atribuyen (Perpiñá y Baños, 1987).

E. CAUSAS Y TEORÍAS DE LA OBESIDAD

Ya hemos comentado que más del 99% de la obesidad lo es por cebamiento, pero no se crea que los mecanismos por la que se produce están clarificados. La obesidad es una condición multideterminada y como indica McCrea (1991), aunque los factores fisiológicos son fundamentales en su etiología, las causas y consecuencias de variables culturales y psicológicas son imprescindibles para apresar su complejidad.

Es evidente que la obesidad «va en familias», lo cual ha hecho considerar la importancia de la herencia en su manifestación. Los estudios indican que existe cierta predisposición a la acumulación de tejido graso, pero es complicado de aislar de los hábitos alimentarios que se modelan en la propia familia (Stunkard, 1984).

Los investigadores están aún lejos de identificar los genes que producen la obesidad humana, aunque se sospecha que dos de los factores que más influyen en la causa de la obesidad (una baja tasa metabólica basal y un elevado número de adipocitos) pueden ser transmitidos genéticamente (Wadden y Bell, 1990). La tasa metabólica basal produce el 60-75% de gasto de energía diaria. Si esta tasa es baja, hay más probabilidad de que el niño se convierta en un futuro obeso. La tasa metabólica basal puede medirse fácilmente por calorimetría indirecta y debe evaluarse en aquellas personas que siguen ganando peso aun con dietas de bajas calorías (Feurer y Mullen, 1986).

Una de las teorías que más se ha puesto en juego, no sólo en la obesidad sino en el contexto de los trastornos alimentarios, sobre todo cuando existen fluctuaciones en el peso y atracones, es la *teoría del punto crítico (set point theory)* (Nisbett, 1972). Lo que se afirma desde esta postura es que, al igual que sucede con la temperatura o la presión sanguínea, el peso corporal, o más correctamente los depósitos grasos, está regulado a un nivel determinado. La obesidad representaría a aquel caso en el que esta regulación tendría un nivel más elevado, un punto crítico más alto, debido al mayor número de adipocitos y a una tasa metabólica basal más baja; en definitiva, que el individuo está programado biológicamente para tener un determinado porcentaje (crítico) de grasa. El corolario más importante de esta teoría es que el organismo «defiende» su composición de los cambios.

Cualquier desviación de este punto crítico se compensaría con respuestas cuyo objetivo sea devolver al organismo a su peso original. Por tanto, lo que sucede con los obesos es que están intentando mantener su peso por debajo de su punto crítico a través de continuas dietas, pero su peso se empeñaría en volver por sus fueros.

Esta teoría, como los datos que hemos comentado anteriormente, todavía no gozan de una completa verificación, aunque explicaría varios fenómenos que se dan en esta población y aportaría también luz a por qué se producen los atracones. La persona que decide que está gorda es porque así se ve (o la ven) y porque comprueba que en las tablas de peso ideal su peso no lo es. De ser cierta esta teoría, lo importante es que cada persona tendría su *propio* peso ideal, su propio punto crítico y éste tendría que ser su guía y no la cifra de las tablas. Por desgracia todavía no contamos con los procedimientos para poder individualizar dicho punto crítico, para saber cuál es el peso ideal de cada uno.

VI. TEORÍAS EXPLICATIVAS DE LOS TRASTORNOS ALIMENTARIOS

Desde que empezó el interés por los trastornos alimentarios se han formulado diversas explicaciones de por qué se originaban. Cada una de ellas nació en el contexto del síndrome concreto que intentaba explicar —miedos a la madurez (Crisp, 1967), o sensación de ineficacia personal (Bruch, 1973) en la AN; regresión a la etapa oral en la obesidad, desde posturas dinámicas, etc. Sin embargo, a medida que se ha ido conociendo más acerca de estos trastornos y haber comprobado la dificultad de imponer límites arbitrarios entre ellos, las hipótesis también se han generalizado en el contexto de los trastornos alimentarios.

Tradicionalmente han existido dos líneas teóricas, *la hipótesis de la externalidad* (Schachter y Rodin, 1974), que relaciona el patrón de ingesta excesiva con los indicios externos de comida, agravado por un déficit en la percepción de los indicios internos de hambre y saciedad; y *la hipótesis de la activación emocional*, de raíces dinámicas, que acentúa la importancia de los factores emocionales como desencadenantes de la conducta de comer. Estas dos hipótesis, consideradas en principio como antagónicas, han tenido problemas en su verificación bien a niveles clínicos, bien por falta de validez ecológica en su experimentación, por lo que se han visto ampliamente superadas por la teoría de la restricción, que es la que vamos a desarrollar en las líneas que siguen (para una revisión de estas teorías, véase Perpiñá, 1989a).

La *teoría de la restricción* (Herman y Polivy, 1980) nació con el ánimo de aprovechar lo que de válido había en las dos hipótesis anteriores y superar sus deficiencias. Estas dos hipótesis partían en su argumentación de una inferencia incorrecta, puesto que de una característica física (el peso) derivaban criterios conductuales (comer más o menos). Sin embargo, estos autores señalaron una cuestión que hasta entonces se había pasado por alto: que los obesos o los gordos se habían sometido a dietas mucho más frecuentemente que los sujetos con normopeso; es decir, que había que abando-

nar el foco de atención en el peso para centrarse en el concepto de restricción en la ingesta. Esto permitía el estudio de todas las categorías de peso y analizar por qué se daba el fenómeno de la restricción y sus consecuencias.

Herman y Mack (1975) definen la restricción como la intención que tiene el individuo de restringir voluntariamente su ingesta, con el fin de mantener o conseguir el peso que considera ideal. La restricción se conceptualiza como un continuo en el que los restrictivos, que están continuamente comprometidos con el control del peso y la comida, ocupan un extremo, y los no restrictivos, quienes no dan importancia a estos temas, estarían en el extremo opuesto. Aunque el restrictivo puede tener éxito en mantener sus «dietas», la presencia de los «desinhibidores del comer restrictivo» (estados emocionales negativos, presencia de comida, ingestión de alcohol...) les interfiere en su autocontrol, llevándoles a comer en exceso. Es decir, la teoría predice que el restrictivo que rompa o crea romper su restricción, «contrarregulará», es decir, empezará a comer de manera desaforada.

En un estudio de laboratorio, Herman y Mack (1975) clasificaron a los individuos en restrictivos frente a no restrictivos. Ambos grupos se sometieron a un «test de degustación» en el que primero se les ofrecía un batido y posteriormente un helado (cuya cantidad ingerida era la variable de interés). Las personas restrictivas comieron significativamente más helado después de haber tomado el batido. Además, en un estudio posterior (Herman y Polivy, 1984) se comprobó que sólo con que las personas restrictivas creyeran que la primera ingesta tenía un alto contenido calórico, iban a comer más en la segunda.

La restricción se puede evaluar con la escala RS (*restraint scale*), la escala de la restricción (Herman y Mack, 1975) que tiene dos factores: fluctuación en el peso e implicación en la dieta. Esta escala ha sido profusamente utilizada y ha recibido algunas críticas, pero como Heatherton, Herman, Polivy, King y McGree (1988) señalan, no hay que olvidar que se diseñó para identificar a aquellos «dietantes» crónicos que recaen periódicamente con atracones y ganan peso, y éste es su principal objetivo (Perpiñá, 1996).

Esta teoría se ha convertido en una de las más importantes ya que tiene una capacidad explicativa superior y mantiene conexiones con otras teorías y modelos —incluso como el de la prevención de la recaída de las conductas adictivas de Marlatt y Gordon (1980)—, que no pueden ser pasados por alto. La investigación ha proporcionado datos que evidencian que la dieta o la restricción producen episodios de atracones. La dieta que tiene éxito en hacer perder peso, puede también crear un estado crónico de hambre, especialmente si esta pérdida lleva a la persona a un peso por debajo de su punto crítico (recuérdese lo que hemos comentado en la obesidad; de hecho, los obesos suelen puntuar muy alto en la RS). Por otra parte, esta teoría tiene mucho que decir en la etiología y mantenimiento de estas alteraciones, especialmente de los episodios de atracones o de la BN; más aún, Polivy y Herman (1985) llegan a plantear una relación causal entre el hacer dieta y los episodios de atracones. La mayoría de las veces, el comienzo de la BN coincide con un período de restricción alimentaria, y el riesgo de que una

persona que hace dieta sea diagnosticada de BN en un seguimiento, es ocho veces mayor que las que no la hacen (Treasure, 1991). Sin embargo, todavía hay que investigar porqué algunas personas responden a la restricción alimentaria desarrollando BN y otras no. En cualquier caso, parece claro que la persona que se ve en la «necesidad» de seguir una dieta está entrando en la población de alto riesgo de los trastornos alimentarios, pudiendo darse casos de episodios de bulimia, o el efecto yo-yo del que habló Bruch. Si tenemos en cuenta que una gran proporción de mujeres interioriza la idea de la delgadez como un valor social y personalmente deseable, los intentos de restricción sobre la ingesta son datos que proporcionan una valiosa información a la hora de dilucidar qué son los trastornos alimentarios.

VII. FUTURAS LÍNEAS DE ACTUACIÓN

Una de las recompensas que tiene el trabajar en este campo es que uno puede notar que se encuentra en un proyecto en plena y continúa elaboración. En sólo 15 años de investigación se ha pasado de tímidas descripciones de los síndromes, a acerbados debates en torno a lo que ha de considerarse como criterios definitorios del trastorno. Este apartado intenta enlazar con lo que el lector seguirá leyendo en un futuro sobre este tema. Este espíritu de continuidad se va a concretar en dos tópicos: el problema del diagnóstico (y por tanto la naturaleza del trastorno), y qué tipo de investigaciones se van a realizar o que ya se están «poniendo de moda».

En primer lugar, parece que empieza a haber acuerdo en considerar las características comunes que comparten todos los trastornos alimentarios, sea la AN, la BN o la obesidad en cuanto a la presión, la necesidad, que tienen estas pacien-

tes de adelgazar y de controlar todo aquello que comen. Los problemas con los diagnósticos estancos comenzaron cuando empezó a comprobarse que la preocupación por el cuerpo, los atracones, las alteraciones en la imagen corporal, se podían encontrar en anorexia, en bulimia y en obesidad, pero también en buena parte de mujeres adolescentes consideradas como «normales» (Perpiñá, 1989c)

Schuldnt y Johnson (1990) han propuesto un modelo tridimensional de los trastornos alimentarios, dirigido tanto al diagnóstico como al tratamiento. Una dimensión, el peso corporal, se conceptualiza como un continuo en el que la demacración extrema y la obesidad masiva serían sus extremos. La segunda dimensión, el control conductual, representaría el conflicto acercamiento-evitación que se traduce en la dicotomía anorexia-bulimia; un ayuno prolongado constituiría un extremo, y los atracones frecuentes el otro. La tercera dimensión sería la intensidad de la preocupación por el peso, en el que la ansiedad producida por el miedo a la obesidad lleva al individuo a intentar controlar su conducta alimentaria. Muy cercano a este planteamiento, ya expusimos en otro lugar (Perpiñá, 1989b,c) que estas alteraciones siempre se dan en un contexto de querer perder peso; un deseo de adelgazar que se distribuye a lo largo de un continuo de gravedad, con implicaciones fisiológicas y psicológicas, y que se relacionan con la incapacidad de conseguir o mantener lo que la persona considera como peso aceptable. Es en esta sobrevaloración de la delgadez desde donde hay que estudiar el conjunto homogéneo de sus características y su psicopatología.

Una vez apresado el «bosque» de lo común, tampoco hay que perder de vista los árboles de las diferencias. Cada síndrome concreto tiene sus propias peculiaridades y hay que tenerlas en cuenta con el fin de prever su evolución y pro-

Tabla 15.6 Trastornos alimentarios: similitudes y diferencias (*)

TÓPICO	OBESIDAD	ATRACÓN	ANOREXIA	BULIMIA
Nivel de peso	>20% de sobrepeso	Normal a obeso	<15% por debajo del peso	Normal a 10% por encima/ por debajo del peso
Atracón	Ocasional	Frecuente	Episódico	Frecuente
Método de control de peso	Frecuentes dietas restrictivas	Frecuentes dietas restrictivas	Ayuno extremo	Purgantes
Distorsión imagen corporal	No	No	Sí	Sí
Alimentos autoprohibidos	—	Ingeridos durante el atracón	Evitados	Ingeridos durante el atracón si es posible purgarse
Ansiedad después de comer	No	No	Sí	Sí
Relación estado de ánimo/atracón	Sí	Sí	Sí	Sí
Psicopatología secundaria	Normal a moderada	Moderada	Grave	Moderada a Grave

(*) Tomado de Williamson (1990)

nóstico y diseñar el plan de intervención. En la Tabla 15.6 se exponen algunas de las semejanzas y diferencias entre los trastornos alimentarios más relevantes.

La ventaja que ha tenido el uso de criterios estrictos y operativizados como los del DSM-IV es que han conducido a un grupo más homogéneo de pacientes con similar psicopatología que lo hacía los sistemas de clasificación anteriores. Pero la experiencia clínica ha puesto de manifiesto que han sido demasiado específicos (es decir, deja de clasificar a muchos). Una persona puede cumplir los criterios de BN excepto en la frecuencia de atracones y ha de clasificarse como atípico o no especificado, que es actualmente uno de los diagnósticos más frecuentes.

El DSM-IV define como trastorno alimentario atípico aquellos casos en los que no están presentes todos los criterios. Puede que la persona se quede sin poder ser diagnosticada de AN, porque su peso está en un rango normal, y sin el diagnóstico de BN porque tienen atracones infrecuentes, o no se consideran «formalmente» como tales. Ambas formas pueden ser expresiones subclínicas de trastornos alimentarios que pueden estar en sus primeros inicios sobre las que hay que intervenir con prontitud, o bien pueden ser formas «atípicas» en las que los trastornos se manifiestan de manera diversa.

Hay otros síntomas que a veces acompañan a los trastornos alimentarios como los atracones nocturnos, la rumiación y la catadura (*tasting*) y que todavía no están tipificados. El atracón nocturno fue descrito por Stunkard (1959) y lo observó precisamente en pacientes obesos. En este caso, la persona se siente incapaz de dormir a menos que calme su ansia de comer. Williamson y cols. (1992) indican que a veces hay pacientes que narran estos episodios como si estuvieran en un sueño y en esas ocasiones la comida ingerida puede ser bastante extravagante (p. ej., congelados). La rumiación es bastante más frecuente en personas con una historia de BN (Fairburn y Cooper, 1984). En vez de vomitar, la «rumiante» regurgita la comida en su boca, la re-mastica y la vuelve a tragar. Esta secuencia puede repetirse varias veces hasta que la trague definitivamente. Aunque la explicación de esta conducta no está clara, parece que es un método que intenta controlar los vómitos autoinducidos. Finalmente, la catadura (*tasting*) consiste en masticar el alimento y escupirlo sin tragarlo, y puede llegar a ser habitual entre las bulímicas (Fairburn y Cooper, 1984).

Pero al margen de estos síntomas, hay un síndrome aún no considerado como oficial, que cada vez está cobrando más interés entre clínicos e investigadores. Se trata del trastorno por atracón (*binge eating disorder*), todavía dentro del grupo de criterios y ejes para futuros estudios. En la Tabla 15.7 se exponen los criterios de este cuadro.

Esta categoría comprende aquellas circunstancias en las que aparecen frecuentes episodios de atracones pero que no concurren con prácticas purgantes. El trastorno por atracón consiste en episodios «bulímicos» frecuentes sin el uso de métodos extremos (sobre todo purgantes) para controlar el peso, y no tener otra distorsión de la imagen corporal que la insatisfacción con el propio cuerpo.

El interés por este cuadro «atípico» proviene de la obesidad. Williamson y cols. (1991) consideran que el 70% de

Tabla 15.7 Criterios de investigación para el trastorno por atracón

A.	Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por las dos condiciones siguientes: <ol style="list-style-type: none"> 1) ingesta, en un corto período de tiempo (p. ej., en 2 horas), de una cantidad de comida definitivamente superior a la que la mayoría de gente podría consumir en el mismo tiempo y bajo circunstancias similares 2) sensación de pérdida del control sobre la ingesta durante el episodio (p. ej., sensación de que uno no puede parar de comer o controlar qué o cuánto está comiendo)
B.	Los episodios de atracón se asocian a tres (o más) de los siguientes síntomas: <ol style="list-style-type: none"> 1) ingesta mucho más rápida de lo normal 2) comer hasta sentirse desagradablemente lleno 3) ingesta de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre 4) comer a solas para esconder su voracidad 5) sentirse a disgusto con uno mismo, depresión, o gran culpabilidad después del atracón
C.	Profundo malestar al recordar los atracones.
D.	Los atracones tienen lugar, como media, al menos 2 días a la semana durante 6 meses. Nota: El método para determinar la frecuencia difiere del empleado en el diagnóstico de la bulimia nerviosa; futuros trabajos de investigación aclararán si el mejor método para establecer un umbral de frecuencia debe basarse en la cuantificación de los días en que hay atracones o en la cuantificación de su número.
E.	El atracón no se asocia a estrategias compensatorias inadecuadas (p. ej., purgas, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparecen exclusivamente en el transcurso de una anorexia nerviosa o una bulimia nerviosa.

estos casos son obesos. En la propuesta de Schlundt y Johnson (1990) que antes consideramos, los obesos variarían a lo largo de dos continuos: el grado de control sobre la ingesta y el miedo a la gordura. El trastorno por atracón se aplicaría a personas con un bajo control sobre el comer y un (relativamente) bajo miedo a engordar. El grupo de Williamson plantea que se requieren más estudios para determinar si esta escasa preocupación por el cuerpo es una característica de este grupo, o si más bien podrían variar en un continuo de preocupación.

Al margen de que este cuadro se consolide como síndrome oficial, en él volvemos a encontrar lo que le unifica con el resto de trastornos alimentarios y lo que le diferencia de otros diagnósticos: la idea sobrevalorada de adelgazar. Ahora bien, ¿qué hay detrás de esta psicopatología o cómo se configura? Sea en la anorexia, en la bulimia o en la obesidad, el intentar ejercer un control sobre su propio cuerpo, se convierte en una demostración de poder ejercerlo en otras facetas de la vida, una creencia que además está siendo continuamente reforzada por los actuales cánones de belleza de la sociedad occidental, en el que la delgadez no sólo es un valor estético sino también ético.

Cooper (1985), junto a otros muchos, considera que la característica central en estos trastornos es de naturaleza cognitiva. Son las creencias y los valores en torno a su peso y forma corporales los que hacen que estén continuamente temerosas de engordar y los que explican los patrones alimentarios

Tabla 15.8 Distorsiones cognitivas (Fairburn y Cooper, 1989)

- * *Abstracción selectiva*: basarse en conclusiones o detalles aislados, ignorando la evidencia que haya en contra o más sobresaliente.
«El único modo en que puede estar en control es a través del comer»
- * *Sobregeneralización*: extraer una regla en función de un hecho y aplicarlo a otra situación diferente.
«Con mi peso anterior no era feliz; así que ganar peso no me hace sentir mejor»
- * *Magnificación*: sobrestimar el significado de una consecuencia no deseable.
«He engordado un kilo; nunca más podré ponerme unos shorts»
- * *Pensamiento dicotómico*: pensar en términos extremos y absolutos.
«Si he aumentado un kilo aumentaré 50»
- * *Personalización y autorreferencia*: interpretaciones egocéntricas de hechos impersonales o sobreinterpretación de hechos relacionados con uno mismo.
«Me avergüenzo de que otro me vea comer»
- * *Pensamiento supersticioso*: creencia en la relación causa-efecto de hechos no contingentes.
«Es mejor no disfrutar de nada porque inmediatamente desaparecerá»

anómalos que desarrollan. Todavía no contamos con un tratamiento plenamente efectivo en este campo, si bien las llamadas terapias cognitivas han tenido amplia difusión. En este acercamiento se tratan a los síntomas como patrones lógicamente derivados de creencias erróneas, de ese pensamiento distorsionado, acerca del cuerpo. En la Tabla 15.8 se expone una taxonomía de errores lógicos basados en la teoría de Beck y adoptados por Fairburn y Cooper (1989) para este tipo de pacientes. No sólo se trata de un sistema de creencias asentado en el miedo a la gordura, sino en la convicción de que la delgadez es absolutamente esencial para sentirse eficaz y con valor como individuo. Esta concepción sobre el mundo y sobre sí mismas tiene un importante papel en el mantenimiento del trastorno (Garner y Bemis, 1982).

Hace varios años autores como Beck apostaron por una explicación cognitiva de los trastornos emocionales; sin embargo, sólo desde hace unos pocos años se está investigando desde la psicopatología cognitiva en qué consisten tales distorsiones. Del mismo modo, pero más recientemente, se están poniendo las primeras bases para desentrañar la naturaleza de las disfunciones cognitivas en el campo de los trastornos alimentarios. De momento, ya contamos con un conjunto de resultados consistentes en cuanto a un procesamiento selectivo de información relevante para su autoesquema, i. e., la concerniente a la comida y al cuerpo (Ben-Tovim y Walker, 1991; Channon, Hemsley y de Silva, 1988; Fairburn, Cooper, McKenna y Anastasiades, 1991; Perpiñá, Hemsley, Treasure y de Silva, 1993). Por ejemplo, en este último trabajo (Perpiñá y cols., 1993) encontramos sesgos atencionales para la información relacionada con el alimento y la figura corporal no sólo en pacientes con trastornos alimentarios, sino también en personas de la población general pero que puntuaban alto en la escala de restricción (por tanto, personas que muestran una gran preocupación por estos temas). Además, comprobamos que las anoréxicas diferían de los controles sobre todo en el procesamiento de los términos de comida, mientras que las bulímicas se diferenciaban más en los términos corporales, dato coincidente con el trabajo de

Cooper y Fairburn (1992) y que apoya la idea de no retirar de los manuales diagnósticos oficiales la preocupación en torno al peso y la forma corporales en la BN.

Todavía queda mucho por estudiar en este sentido y analizar qué relación existe entre estos sesgos atencionales y el autoesquema en estas patologías, si es una cuestión de vulnerabilidad o de mantenimiento del trastorno, o cómo se articula todo esto con la idea sobrevalorada de adelgazar. Parafraseando con la terminología de Ingram (1990), sabemos de productos, pero todavía muy poco de procesos y operaciones. La investigación básica en trastornos alimentarios está actualmente en ese camino.

VIII. RESUMEN

El área de los trastornos alimentarios ha experimentado una rápida evolución en los últimos 20 años. La anorexia, la bulimia y la obesidad son las tres alteraciones de obligada referencia para su estudio. Siguiendo una perspectiva dualista (poco aconsejable) diríamos que las dos primeras son dos alteraciones mentales y la tercera, una condición física, pero las tres están bajo el punto de mira de la presión por adelgazar que acaba alterando el comportamiento alimentario. Estos tres trastornos, pese a sus diferencias, comparten muchas características sobre todo en lo referente a la población de incidencia: los tres se manifiestan principalmente en el sexo femenino, generalmente durante la adolescencia y en los tres se presentan alteraciones en la imagen corporal asociadas a un pobre concepto de sí mismo.

La anoréxica (con IMC de 16 o menos y presencia de amenorrea) restringe la ingesta hasta límites irrisorios; la obesa (con un IMC de 30 o más) intenta hacer dietas porque tanto su vecina como su médico se lo recomiendan; pero no es extraño que la una y la otra vean interrumpidos sus períodos de restricción por episodios de atracones (de hecho, la aparición de la bulimia desbarajustó los intentos infértiles de encajonar cada alteración de manera que fueran

independientes). Una vez producida la orgía alimentaria, la persona siente la necesidad de contrarrestar sus efectos. Puede que lo haga volviéndose a comprometer en dietas y ayunos, o que además desarrolle una serie de hábitos purgantes (vómitos, uso de laxantes etc.). Estas apreciaciones en torno a si existen episodios bulímicos (atracones) y conductas purgativas, parece ser de especial relevancia clínica puesto que agravan psicopatológicamente su evolución y pronóstico.

Es bueno tener unos criterios más o menos operacionales para homogeneizar la población de estudio, para que todos los profesionales sepan de qué se está hablando. Pero una llamada de atención: hay muchas mujeres que se embarcan en dietas irracionales, que están muy preocupadas por su peso y su cuerpo, que pueden tener episodios de atracones, pero no entran en el diagnóstico. Hay que estar especialmente atento a esta población de alto riesgo para intervenir con la mayor urgencia posible.

Lo que unifica a estas pacientes (y gran parte de población subclínica) y, a su vez, las diferencia de otros síndromes es la idea sobrevalorada de adelgazar, una alteración que puede llegar a distorsionar todo aquello que tenga que ver con el propio cuerpo y con el alimento; un continuo de gravedad que a veces hace muy difícil poner límites entre la población exclusivamente clínica y la «normal».

IX. TÉRMINOS CLAVE

Anorexia nerviosa: Rechazo contundente a mantener el peso corporal por encima del valor mínimo normal considerando la edad y talla (normalmente un IMC de 16 o menos). Miedo intenso a ganar peso, a engordar.

Bulimia nerviosa: Alteración consistente en episodios recurrentes de ingesta excesiva de alimentos y por una preocupación exagerada por el control del peso, lo cual lleva a la paciente a adoptar medidas extremas para compensar los efectos de los atracones.

Índice de masa corporal (IMC): proporción entre el peso y el cuadrado de la altura.

$$\text{IMC} = \text{kg/m}^2.$$

Obesidad: Excesiva acumulación de tejido adiposo en el conjunto corporal, un contenido graso mayor del 35% en las mujeres y 30% en los hombres (normalmente un IMC de 30 o superior).

Restricción: Intención que tiene el individuo de restringir voluntariamente su ingesta, con el fin de mantener o conseguir el peso que considera ideal.

Subtipo bulímico: Subtipo de anorexia nerviosa que también recibe los nombres de «tipo atracón», o tipo «purgante», en el que la paciente presenta episodios de atracones y conductas purgantes.

Subtipo no purgante: Subtipo de bulimia nerviosa en la que la paciente hace uso de otras conductas compensatorias que no sean purgantes, para evitar el aumento de peso producido por el atracón, como por ejemplo haciendo ejercicios exagerados o ayunando.

Subtipo purgante: Subtipo de bulimia nerviosa en la que la paciente intenta mitigar los efectos de los atracones a través de métodos extremos como provocándose el vómito, o tomando laxantes y diuréticos.

Subtipo restrictivo: Subtipo de anorexia nerviosa en el que la persona no presenta episodios de ingesta voraz o conductas purgantes.

Trastorno por atracón: Alteración que consiste en episodios bulímicos frecuentes sin el uso de métodos extremos (sobre todo purgantes) para controlar el peso.

X. LECTURAS RECOMENDADAS

- FERNÁNDEZ-SANTIAGO, M. C., y VERA, N. (1991). Evaluación y tratamiento de la obesidad. En Buceta, J. M. y Bueno, A. M. (comps.), *Modificación de conducta y salud*, (pp. 151-172). Madrid: Eudeno Universidad.
- OCHOA, E.; DE LA PUENTE, M. L. y GRAÑA, J. C. (1990). Trastornos de la alimentación. En Fuentenebro, F. y Vázquez, C. (comps.), *Psicología médica. Psicopatología y Psiquiatría. Vol II*. (Cap. 28, pp. 807-826). Madrid: Interamericana.
- PERPIÑÁ, C. (1996). Evaluación de los trastornos alimentarios. En G. Buela Casal y V.E. Caballo (Comps.), *Evaluación en la psicología clínica*. Madrid: S. XXI.
- PERPIÑÁ, C. (1989). *Trastornos alimentarios. El estado de la cuestión*. Valencia: Promolibro.
- SALDAÑA, C. y ROSELL, R. (1988). *Obesidad*. Barcelona: Martínez Roca.
- SÁNCHEZ-PLANELL, L. (1993). Trastornos de la alimentación. En J. Vallejo (Ed). *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. (3.ª edición), pp. 276-295. Barcelona: Masson-Salvat.
- TORO, J., y VILARDELL, E. (1988). *Anorexia nerviosa*. Martínez Roca.
- VANDEREYCKEN, W.; CASTRO, J., y VANDERLINDEN, J. (1991). *Anorexia y bulimia. La familia en su génesis y tratamiento*. Barcelona: Martínez Roca.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abraham, S. F., y Beumont, P. (1982). How patients describe bulimia or binge eating. *Psychological Medicine*, 12, 625-635.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Tercera edición. Washington. D.C: APA.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-Revised*. Washington. APA. Traducción española en Barcelona. Masson (1988).
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV*. Washington. APA. Traducción española en Barcelona. Masson (1995).
- Ben-Tovim, D. I., y Walker, M. K. (1991). Further evidence for the Stroop test as a quantitative measure of psychopathology in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 10, 609-613.
- Beumont, P.; Al-Alami, M., y Touyz, S. (1988). Relevance of a standard measurement of undernutrition to the diagnosis of anorexia nervosa: Use of Quetelet's body mass index (BMI). *International Journal of Eating Disorders*, 7, 399-405.
- Beumont, P.; George, G., y Smart, D. (1976). Dieters, vomiters and purgers in anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 6, 617-622.
- Boskind-Lodhal, M. (1976). Cinderella's step-sisters: a feminist perspective of anorexia nervosa and bulimia signs. *Journal of Women in Culture and Society*, 2, 342-356.
- Boskind-Lodhal, M., y Sirlin, J. (1977). The gorging-purging syndrome. *Psychology Today*, 50-52, 82-85.
- Bruch, H. (1973). *Eating Disorders: Obesity, anorexia nervosa and the person within*. Nueva York. Basic Books.

- Carmena, R., y Martínez Valls, J. (1985). Obesidad, patogenia y tratamiento. *Medicine*, 38, 42-60.
- Casper, R. C. (1983). On the emergence of bulimia nervosa as a syndrome: a historical view. *International Journal of Eating Disorders*, 2, 3-16.
- Channon, S.; Hemsley, D., y de Silva, P. (1988). Selective processing of food words in anorexia nervosa. *British Journal of Clinical Psychology*, 27, 259-260.
- Cooper, P. J. (1985). Eating Disorders. En F. N. Watts (Ed.), *New developments in clinical psychology*. (pp 1-15). Chichester: The British Psychological Society.
- Cooper, Z., y Fairburn, C. G. (1987). The Eating Disorder Examination: A semi-structured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 6, 1-8.
- Crisp, A. H. (1967). The possible significance of some behavioral correlates of weight and carbohydrate intake. *Journal of Psychosomatic Research*, 11, 117-131.
- Fairburn, C. G., y Beglin, S. (1990). Studies of the epidemiology of bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 147, 401-408.
- Fairburn, C. G., y Cooper, P. J. (1984). Binge eating, self-induced vomiting and laxative abuse: a community study. *Psychological Medicine*, 14, 401-410.
- Fairburn, C. G., y Cooper, P. J. (1989). Eating Disorders. En K. Hawton, P. M. Salkovskis, J. Kirk y D. M. Clark (Eds.), *Cognitive Behaviour therapy for psychiatric problems*. (pp 277-314). Oxford: Oxford University Press.
- Fairburn, C. G.; Cooper, P. J.; Cooper, M. J.; McKenna, F. P., y Anastasiades, P. (1991). Selective information processing in bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 10, 415-422.
- Fairburn, C. G., y Cooper, P. J. (1992). Selective processing of eating, weight and shape related words in patients with eating disorders and dieters. *British Journal of Clinical Psychology*, 31, 363-365.
- Feurer, I. D., y Mullen, J. L. (1986). Measurement of energy expenditure. En J. Rombeau y M. Caldwell (Eds.), *Clinical Nutrition*, Vol 2: Parental nutrition (pp. 224-236). Filadelfia: Saunders.
- Fries, H. (1977). Studies on secondary amenorrhea, anorectic behavior and body perception: importance for the early recognition of anorexia nervosa. En R. A. Vigersky (Ed.), *Anorexia nervosa*. New York: Raven Press.
- Garfinkel, P. E., y Garner, D. M. (1982). *Anorexia nervosa: a multidimensional perspective*. New York: Brunner-Mazel.
- Garfinkel, P. E.; Moldofsky, H., y Garner, D. M. (1980). The heterogeneity of anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 37, 1036-1040.
- Garner, D. M., y Bemis, K. (1982). A cognitive-behavioural approach to anorexia nervosa. *Cognitive Therapy and Research*, 6, 1-27.
- Goldblatt, P. B.; Moore, M. E., y Stunkard, A. J. (1965). Social factors in obesity. *Journal of the American Medical Association*, 192, 1039-1044.
- Guiora, A. Z. (1967). Disorexia: a psychopathological study of anorexia nervosa and bulimia. *American Journal of Psychiatry*, 124, 147-149.
- Herman, C. P., y Mack, D. (1975). Restrained and unrestrained eating. *Journal of Personality*, 43, 647-660.
- Herman, C. P., y Polivy, J. (1980). Restrained eating. En Stunkard, A. J. (Ed.), *Obesity*. Filadelfia: P.A. Saunders.
- Herman, C. P., y Polivy, J. (1984). A boundary model for regulation of eating. En A. J. Stunkard y E. Stellar (Eds.), *Eating and its disorders* (pp.184-210). New York: Raven Press.
- Heatherton, T. F.; Herman, C. P.; Polivy, J.; King, G. A., y McGree, S. T. (1988). The (mis)measurement of restraint: An analysis of conceptual and psychometric issues. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 19-28.
- Hudson, J. I., y Pope, H. G. (1987). Depression and eating disorders. En O. G. Cameron (Ed.), *Presentation of depression; depressive symptoms in medical and other psychiatric disorders*. New York: Wiley.
- Hudson, J. I.; Pope, H. G.; Jonas, J., y Yurgelun-Todd, D. (1983). Family history study of anorexia nervosa and bulimia. *British Journal of Psychiatry*, 142, 133-138.
- Ingram, R. E. (1990). Self-focussed attention in clinical disorders. Review and conceptual model. *Psychological Bulletin*, 107, 156-176.
- Jeffrey, R. W. (1987). Behavioral treatment of obesity. *Annals of Behavioral Medicine*, 9, 20-24.
- Jones, D. J.; Fox, M. M.; Babigian, H. M., y Hutton, H. (1980). Epidemiology of anorexia nervosa in Monroe County, New York: 1960-1976. *Psychosomatic Medicine*, 42, 551-558.
- Kasviskis, Y. G.; Tsakiris, F.; Marks, I. M.; Bsglo, M., y Noshirvani, H. F. (1986). Past history of anorexia nervosa in women with obsessive-compulsive disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 5, 1069-1075.
- Marlatt, A., y Gordon, J. (1980). Determinants of relapse: implications for the maintenance of behavior change. En P. Davidson y O. Davidson (Eds.), *Behavior Medicine: Changing health lifestyles*. New York: Brunner.
- McCrea, C. (1991). Eating Disorders. En W. Dryeden y Rentoul, R. (Eds.) *Adult clinical problems*. (pp. 114-137). Londres: Routledge.
- Metropolitan Life Foundation. (1983). Metropolitan height and weight tables. *Statistical Bulletin*, 64, 2-9.
- Minuchin, S. (1977). *Families and family therapy: Theory and practice*. Cambridge: Gardner Press.
- Nisbett, R. E. (1972). Hunger, obesity and the ventromedial hypothalamus. *Psychological Review*, 79, 433-453.
- Organización Mundial de la Salud (1992). *CIE 10. Trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid: Forma.
- Palmer, R. L. (1979). The dietary chaos syndrome: a useful new term? *British Journal of Medical Psychology*, 52, 187-190.
- Perpiñá, C. (1989a). *Trastornos alimentarios. El estado de la cuestión*. Valencia: Promolibro.
- Perpiñá, C. (1989b). Trastornos alimentarios: de los problemas en los criterios diagnósticos al esbozo de un nuevo modelo para su conceptualización. *Revista Española de Terapia del comportamiento. A.E.T.CO*, 7, 199-219.
- Perpiñá, C. (1989c). Trastornos de la alimentación de causa psicológica. Editorial en *Medicina Clínica*, 93, 418-420.
- Perpiñá, C. (1996). Evaluación de los trastornos alimentarios. En G. Buéla Casal y V.E. Caballo (Comps.), *Evaluación en la psicología clínica*. Madrid: S. XXI.
- Perpiñá, C., y Baños, R. M. (1990). Distorsión de la imagen corporal: Un estudio en adolescentes. *Anales de Psicología*, 6, 1-9.
- Perpiñá, C.; Botella, C., y Baños, R. (2000). *Imagen corporal en los trastornos alimentarios. Evaluación y tratamiento mediante realidad virtual*. Valencia: Promolibro;
- Perpiñá, C.; Botella, C., y Baños, R. (2006). Evaluación de los trastornos alimentarios. En V. E. Caballo (Dir.), *Manual para la evaluación clínica de los trastornos psicológicos. Vol II: Trastornos de la edad adulta e informes psicológicos*. Madrid: Pirámide.
- Perpiñá, C.; Ibáñez, E., y Capafóns, A. (1988). Trastornos alimenticios o el límite entre lo normal y lo patológico. *Anales de psiquiatría*, 4, 176-182.
- Perpiñá, C.; Hemsely, D.; Treasure, J., y De Silva, P. (1993). Is the selective information processing of food and body words specific to patients with eating disorders? *International Journal of Eating Disorders*, 14, 359-366.

- Piran, N.; Kennedy, S.; Garfinkel P. E., y Owners, M. (1985). Affective disturbance in eating disorders. *Journal of Nervous and mental disease*, 173, 395-400.
- Piran, N.; Lerner, P.; Garfinkel P. E.; Kennedy, S., y Brouillete, C. (1988). Personality disorders in anorexic patients. *International Journal of Eating disorders*, 7, 589-599.
- Polivy, J., y Herman, C.P. (1985). Dieting and bingeing: A causal analysis. *American Psychologist*, 40, 193-201.
- Rosen, J. C., y Srebnik, D. (1990). The assessment of eating disorders. En P. McReynolds, J.C. Rosen, y G.J. Chelune (Eds.), *Advances in psychological assessment* (pp. 229-259). Nueva York: Plenum Press.
- Rosen, J. C., Leitenberg, H.; Fonadacaro, K. M., Gross, J., y Willmuth, M. E. (1985). Standardized test meals in assessment of eating behavior in bulimia nervosa: Consumption of feared foods when vomiting is prevented. *International Journal of Eating Disorders*, 4, 59-70.
- Russell, G. F. M. (1970). Anorexia nervosa: its identity as an illness and its treatment. En J.H. Price (Ed.), *Modern Trends in Psychological Medicine. Vol 2* (pp. 131-164). Londres: Butterworths.
- Russell, G. F. M. (1979). Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9, 429-448.
- Russell, G. F. M. (1985). Premenarchal anorexia nervosa and its sequelae. *Journal of Psychiatric Research*, 19, 363-369.
- Sánchez-Planell, L. (1993). Trastornos de la alimentación. En J. Vallejo (Ed.), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. (3.ª ed.), pp. 276-295. Barcelona: Masson-Salvat.
- Saldaña, C., y Rosell, R. (1988). *Obesidad*. Barcelona: Martínez Roca.
- Schachter, S., y Rodin, J. (1974). *Obese humans and rats*. Washington: Erlbaum.
- Shafran, R.; Teachman, B. A., Kerry, S., y Rachman, S. (1999). A cognitive distortion associated with eating disorders: Thought-shape fusion. *British Journal of Clinical Psychology*, 38, 167-179.
- Shafran, R. (2002). Eating disorders and obsessive compulsive disorder. En R. O. Frost y G. Stehete (Eds.), *Cognitive approaches to obsessions and compulsions. Theory, assessment, and treatment*. Oxford, Pergamon.
- Selvini-Palazzoli, M. (1979). *Self-starvation: From individual to family therapy in the treatment of anorexia nervosa*. New York: Jason Aronson.
- Schuldnt D. G., y Johnson, W. G. (1990). *Eating disorders: assessment and treatment*. Needham Heights, MA: Allyn & Bacon.
- Stunkard, A. J. (1959). Eating patterns of obesity. *Psychiatric Quarterly*, 33, 284-295.
- Stunkard, A. J. (1984). The current status of treatment of obesity in adults. En A. J. Stunkard y E. Stellar (Eds.), *Eating and its disorders* (pp.157-183). New York: Raven Press.
- Theander, S. (1985). Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: some results of previous investigations compared with those of a Swedish long-term study. *Journal of Psychiatric Research*, 19, 492-508.
- Toro, J., y Vilardell, E. (1988). *Anorexia nerviosa*. Barcelona: Martínez Roca.
- Treasure, J. (1991). Long-term management of eating disorders. *International Review of Psychiatry*, 3, 43-58.
- Van Itallie, T. B., y Margie, J. D. (1981). *Finding your thin self*. Bloomfield, N.J: HLS Press.
- Vandereycken, W.; Castro, J., y Vanderlinden, J. (1991). *Anorexia y bulimia. La familia en su génesis y tratamiento*. Barcelona: Martínez Roca.
- Vega, B.; Pavón, I.; Álvarez, J., y Moreneo, S. (1997). Aspectos clínicos de la obesidad. En B. Moreno, S. Moreneo y J. Álvarez (eds.), *Obesidad*. Madrid: Aula Médica.
- Wadden, T. A., y Bell, S. T. (1990). Obesity. En A. Bellack, M. Hersen y A. Kazdin (Eds.), *International handbook of behavior modification and therapy* (2.ª ed). (pp. 449-473). New York: Plenum Press.
- Williamson, D. A. (1990). *Assessment of eating disorders: Obesity, anorexia and bulimia nervosa*. Louisiana: Pergamon Press.
- Williamson, D. A.; Barker, S. E., y Norris, L. E. (1992). Etiology and management of eating disorders. En P.Sutker y H. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology*. (pp. 505-530). New York: Plenum-Press.
- Williamson, D. A.; Goreczny, A. J.; Davis, C. J.; Ruggiero, L., y McKenzie, S. J. (1988). Psychophysiological analysis of the anxiety model of bulimia nerviosa. *Behavior Therapy*, 19, 1-9.
- Willmuth, M. E.; Leitenberg, H.; Rosen, J., y Cado, S. (1988) A comparison of purging and nonpurging normal weight bulimics. *International Journal of eating Disorders*, 7, 825-835.
- Wilson, G. T., y Walsh, B. T. (1991). Eating disorders in the DSM-IV. *Journal of abnormal Psychology*, 100, 362-365.
- Wooley S., y Wooley, O. (1980). Eating disorders: obesity and anorexia nervosa. En A. Brodsky y R. Hare (Eds.), *Women and psychotherapy*. New York: Guilford Press.

Trastornos de control de impulsos: el juego patológico

16

Cristina Robert • Cristina Botella

Sumario

- I. Introducción**
- II. Descripción clínica**
 - A. Conceptualización*
 - B. Clasificación diagnóstica*
 - C. Distintas conceptualizaciones del juego patológico*
 - D. Epidemiología*
 - E. Características demográficas*
 - F. Edad de inicio y curso*
 - G. Problemas asociados al juego*
 - H. Tipos de jugadores*
- III. Factores predisponentes y mantenedores del juego patológico**
 - A. Factores predisponentes*
 - B. Factores mantenedores*
- IV. Modelos explicativos del juego patológico**
 - A. Los primeros modelos*
 - B. Modelos posteriores*
- V. Resumen de aspectos fundamentales**
- VI. Términos clave**
- VII. Lecturas recomendadas**
- VIII. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

Usted se va a volver de palo —observó—. No sólo se aparta de la vida, de sus intereses y de los intereses sociales, de los deberes del ciudadano y el hombre, de sus amigos (usted los tenía, a pesar de todo)...; no sólo se desentiende usted de todo lo que no sea juego..., sino que hasta prescinde de sus recuerdos. Yo le recuerdo a usted en un instante ardoroso y fuerte de su vida; pero estoy seguro de que ya ha olvidado sus mejores impresiones de aquel tiempo; sus sueños, sus más vehementes ansias no van ahora más allá del pair et impair, rouge, noir, doce de enmedio, etc., etc.

F. Dostoyevski: *El jugador*, 1866, pp. 138-139.

El juego es una actividad común e importante en el reino animal y en el hombre, ya que además de su carácter lúdico posibilita la socialización y el aprendizaje de distintas conductas y roles (de autocuidado, defensa, paternas, sexuales, etcétera.). Se han encontrado restos arqueológicos que indican la importancia que el juego tenía en las culturas antiguas.

También sabemos que prácticamente desde siempre el hombre se ha sentido atraído por el azar y la fortuna, por la posibilidad de poder predecir el futuro y superar así las leyes del azar... También se han encontrado numerosos vestigios que ponen de manifiesto que ya existían apuestas sobre el juego (dardos, acontecimientos deportivos, etc.) en civilizaciones como la griega y la romana.

Esta distinción entre los dos tipos de juegos tiene tanta importancia que, en algunas lenguas como la anglosajona, se utilizan dos vocablos distintos: *gambling*, donde se arriesga algo a cambio de la posibilidad de conseguir una ganancia, y *play*, que es aquel juego que sólo persigue el entretenimiento.

A lo largo de los siglos se ha ido manteniendo el gusto por las apuestas y los juegos de azar, y lo único que ha ido variando ha sido lo mucho o poco que las leyes y la sociedad en general han admitido estas conductas. Ahora bien, el juego y las apuestas pueden ser una actividad lúdica que proporciona excitación y placer o pueden llegar a convertirse en un verdadero problema. En algunas personas el juego deja de ser una mera diversión y se transforma en una conducta dependiente: los jugadores patológicos.

A pesar de que los problemas asociados a los juegos de azar han existido desde antiguo, no es hasta el presente siglo cuando se les empieza a prestar atención. Una de las primeras aproximaciones psicológicas a este trastorno procede de la orientación psicoanalítica. A este respecto cabe citar el ensayo realizado por Freud sobre la figura de Dostoyevski (Freud, 1928). Ahora bien, este problema no será reconocido internacionalmente como un trastorno mental hasta varias décadas después, cuando en 1980 la Asociación Americana de Psiquiatría lo incluye en el DSM-III (APA, 1980).

Las causas de este tardío «descubrimiento» parecen ser muchas y variadas, pero la principal de ellas tendría relación con el apoyo empresarial y estatal, que ha llevado a la proliferación desmesurada de estos juegos. Esto, junto con la crisis económica y el retroceso de los valores tradicionales, ha

provocado que cada día más gente participe en este tipo de juegos (entre el 70-90% de la población adulta en diferentes países: Gran Bretaña (Cornish, 1978), Australia (Grichting, 1986; MacMillan, 1985), Estados Unidos (Hugick, 1989; Hraba, Mok y Huff, 1990), etc.). Y, al igual que ocurre con el consumo de drogas y alcohol, una mayor disponibilidad va acompañada de un aumento en el número de personas que sufren las consecuencias de su abuso (Hraba y cols. 1990; Lesieur, 1993).

II. DESCRIPCIÓN CLÍNICA

A. CONCEPTUALIZACIÓN

Quizás la definición que ha logrado una mayor aceptación es la de Lesieur (1984), quien considera al jugador patológico como aquella persona que fracasa progresiva y reiteradamente en su intento de resistir el impulso de jugar, aunque tal implicación en el juego le provoque problemas en su vida personal, familiar y socioprofesional. Veamos ahora qué es lo que suele suceder antes de llegar a esa situación.

Al tratarse de juegos de azar, lógicamente, muy pocas veces se gana y una vez que la persona empieza a jugar en exceso, las pérdidas son cada vez mayores, de modo que el jugador se ve impulsado a seguir jugando y a recurrir a diversas estrategias (pedir dinero prestado, empeñar objetos de valor, cometer defalcas...) para poder ir haciendo frente a los gastos. Esto termina convirtiéndose en un círculo vicioso, donde la persona juega para hacer frente a las pérdidas ocasionadas por el juego —«la caza», como lo denomina Lesieur (1984)—. Además, como tiene miedo de verse descubierta, suele esconder el problema. Las mentiras son frecuentes y esto, junto a las crecientes pérdidas, deteriora las relaciones familiares. El juego se convierte en lo más importante de la vida de la persona. A su lado, las demás cosas carecen de atractivo, y a ello le dedica gran parte de su tiempo libre (y con frecuencia también parte del tiempo en que se supone que debería estar trabajando, haciendo la compra, recogiendo a los niños, estudiando, asistiendo a clase, etc.). El jugador patológico pasa gran parte de su tiempo pensando en el juego y en cómo obtener dinero para cubrir las deudas y seguir jugando. Se enfada fácilmente cuando se le contradice o se le interroga sobre el juego, y sus relaciones sociales se circunscriben cada vez más a la gente relacionada con esta actividad (las amigas del bingo, los amigos del bar, etc.). No es infrecuente la aparición de sentimientos de culpa, principalmente después de sufrir una pérdida importante en el juego. Estos sentimientos son muchas veces acallados mediante excusas que se dan a sí mismos, como «me recuperaré en la próxima jugada», pero en otras ocasiones terminan dando lugar a un estado de ánimo deprimido, que le puede llevar a ver el suicidio como única salida posible a ese infierno en que se ha convertido su vida y la de su familia.

Diversos autores han tratado de estructurar el proceso a través del cual una persona pasa de jugador social a convertirse en jugador patológico. Generalmente se trata de un proceso

largo, que puede durar años, y que suele comenzar en la adolescencia. Custer (Custer, 1984; Custer y Milt, 1985) identifica tres fases:

1. *Fase de ganancias.* La persona juega todavía poco. No es extraño que consiga algún gran premio. Comienza a dar gran importancia a las ganancias y a minimizar las pérdidas. Esto aumenta su optimismo y autoestima.

2. *Fase de pérdidas.* Va aumentando progresivamente la frecuencia y cantidad de dinero invertido en el juego, lo que incrementa las pérdidas. Para hacer frente a las mismas, la persona se va endeudando, por lo que juega para obtener dinero con el que hacer frente a éstas, de modo que entra en un círculo vicioso del que le resulta difícil salir. Comienza el deterioro familiar y laboral. Está cada vez más irritable y se distancia de amigos y familiares. Existe ya una falta de control de los impulsos. En esta fase es difícil que la persona reconozca el problema. Cuando la familia descubre las consecuencias del juego es poco probable que lo identifique como un trastorno psicológico, de modo que presionan al jugador para que deje de jugar. Piensan que, si quisiera, podría dejarlo. Como salida a estas presiones, el jugador generalmente promete que no va a jugar más, dando lugar a una pequeña tregua. La familia suele hacerse cargo de las deudas, y con ello hacen difícil que el jugador asuma sus responsabilidades.

3. *Fase de desesperación.* Al cabo de poco tiempo, el jugador recae en su conducta de juego, pero trata de ocultarlo ante su familia y allegados (con mentiras, excusas sobre la falta de dinero, préstamos con los que ocultar que ha vuelto a jugar...). De este modo, termina viéndose desbordado por los problemas financieros y las deudas, lo que en ocasiones le lleva a cometer actos ilegales con los que conseguir dinero para seguir jugando. Estos delitos no suelen ser violentos (desfalcos, apropiación indebida de dinero, ejercicio de la prostitución...) y generalmente el jugador cree que lo devolverá con «las próximas ganancias». Cuando son descubiertas las nuevas mentiras, el deterioro familiar llega a ser extremo. La persona se siente atrapada y, en muchos casos, el panorama empeora por el incremento en el consumo de alcohol, como un modo de evitar enfrentarse a las consecuencias de sus actos. Aumentan los signos de malestar, tanto físico como psicológico, y en ocasiones se pueden producir intentos de suicidio.

B. CLASIFICACIÓN DIAGNÓSTICA

Como hemos señalado anteriormente, es en 1980 cuando, gracias al esfuerzo llevado a cabo por Custer, se reconoce de forma oficial el juego patológico como un trastorno psiquiátrico en el DSM-III (APA, 1980). Este manual lo encuadra dentro de los trastornos del control de los impulsos no clasificados en otras categorías.

El DSM-III define el juego patológico como un «fracaso crónico y progresivo en la capacidad de resistir los impulsos a jugar y a la conducta de jugar, fracaso que compromete, altera o lesiona los intereses personales, familiares y vocacionales» (p. 305). Para poder establecer el diagnóstico se considera necesario que la persona cumpla al menos tres de los siete criterios que se presentan en la Tabla 16.1. Además, se señala como criterio de exclusión el diagnóstico de trastorno de personalidad antisocial.

A partir de estos criterios, distintos autores han desarrollado una serie de indicadores de juego patológico, útiles para su diagnóstico (Custer, Meeland y Krug, 1984; Sommers, 1988).

El DSM-III-R (APA, 1987) sigue conceptualizando el juego patológico como un trastorno del control de los impulsos, si bien modifica los criterios diagnósticos, que se hacen similares a los utilizados en el diagnóstico de abuso de sustancias psicoactivas, tal y como se aprecia en la Tabla 16.2.

Otras modificaciones son el número de criterios necesarios para poder establecer el diagnóstico (cuatro de nueve) y el hecho de eliminar el trastorno antisocial de la personalidad como criterio de exclusión, reconociendo que ambos trastornos pueden ir asociados, sin ser necesariamente el juego una característica más del trastorno de personalidad.

El DSM-IV (APA, 2002) sigue incluyendo el juego patológico como un trastorno del control de los impulsos. En este nuevo manual se considera necesario que la persona cumpla al menos cinco de los diez criterios para poder ser considerada como jugador patológico, tal y como se observa en la Tabla 16.3. Se aconseja no realizar este diagnóstico si las conductas pueden explicarse por la existencia de un episodio maníaco. Estos criterios, a diferencia de los del DSM-III y DSM-III-R, están basados en la investigación (Lesieur y Rosenthal, 1991) y han sido seleccionados según su validez discriminante (Lesieur, 1993). Esto se refleja en la remodelación de algunos de los criterios: se incluyen nuevos

Tabla 16.1 Criterios diagnósticos del juego patológico en el DSM-III

- | | |
|----|---|
| A. | El individuo se va haciendo crónica y progresivamente incapaz de resistir los impulsos a jugar. |
| B. | El juego pone en un serio aprieto, altera o lesiona los objetivos familiares, personales y vocacionales, tal como viene indicado por, al menos, tres de los siguientes fenómenos: <ol style="list-style-type: none"> 1. Arrestos por robo, fraude, estafa o evasión de impuestos, debidos a intentos para obtener dinero para jugar. 2. Incapacidad para satisfacer las deudas y responsabilidades financieras. 3. Alteraciones familiares o conyugales debidas al juego. 4. Obtención de dinero a través de fuentes ilegales (usureros). 5. Incapacidad de explicar las pérdidas de dinero o de demostrar las ganancias que se atribuyen. 6. Pérdida del trabajo debida al absentismo ocasionado por la actividad de jugar. 7. Necesidad de otra persona que procure el dinero necesario para aliviar una situación financiera desesperada. |
| C. | El juego no es debido a un trastorno antisocial de la personalidad. |

Tabla 16.2 Criterios diagnósticos del juego patológico en el DSM-III-R

<p>Conducta de juego perjudicial, caracterizada al menos por cuatro de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Preocupación frecuente por jugar o por obtener dinero para jugar. 2. Con frecuencia se juega más cantidad de dinero o durante más tiempo del que se había planeado. 3. Existe la necesidad de aumentar la magnitud o la frecuencia de las apuestas para conseguir la excitación deseada. 4. Intranquilidad o irritabilidad cuando no se puede jugar. 5. Pérdidas repetidas de dinero en el juego y vuelta al día siguiente para intentar recuperar. 6. Esfuerzos repetidos para reducir o parar el juego. 7. Con frecuencia, el juego tiene lugar cuando se espera del sujeto que esté cumpliendo sus obligaciones sociales o profesionales. 8. Sacrificio de alguna actividad social, profesional o recreativa importante para poder jugar. 9. Se continúa jugando a pesar de la incapacidad para pagar las deudas crecientes, o a pesar de otros problemas significativos sociales, profesionales o legales que el sujeto sabe que se acentúan con el juego.

síntomas, como el jugar para escapar de problemas o estados de ánimo disfóricos —de acuerdo con las teorías sobre el juego patológico más relevantes— y las mentiras como modo de ocultar el juego; asimismo, se da más relevancia a las consecuencias del juego en los aspectos familiares, sociales y legales.

Los criterios diagnósticos son algo diferentes si se utiliza la CIE-10 (OMS, 1992). En este sistema de clasificación se considera necesario que se produzcan: 1) tres o más episodios de juego sobre un período de al menos un año; 2) continuación de estos episodios a pesar del malestar emocional personal y la interferencia con el funcionamiento personal en la vida diaria; 3) incapacidad para controlar las urgencias a jugar, combinado con una incapacidad de parar, y 4) preocupación mental con el juego o las circunstancias que lo rodean. A diferencia del DSM-III-R, mantiene como criterios de exclusión el juego excesivo en pacientes maníacos y en personalidades sociopáticas. Estos criterios están basados en una consulta amplia a expertos de más de sesenta países, pero ninguno de ellos es especialista en juego patológico (Lesieur, 1993).

C. DISTINTAS CONCEPTUALIZACIONES DEL JUEGO PATOLÓGICO

Tradicionalmente se ha considerado esta patología como una cuestión dicotómica: se es o no se es un jugador patológico, según se cumplan o no los criterios que definen esta

entidad. Este punto de vista origina confusiones en la selección de sujetos aptos para tratamiento y en las propias investigaciones, pues los resultados parecen divergir en función de ciertas características de los sujetos seleccionados, como gravedad del trastorno, tiempo de evolución, etc. Esta conceptualización se correspondería con el modelo médico tradicional. Por ejemplo, Jugadores Anónimos, o sistemas de clasificación actuales, como el DSM-IV, al menos por lo que respecta al juego patológico, siguen ese planteamiento dicotómico: se cumplen o no los criterios necesarios para ser diagnosticado como jugador patológico. El adoptar este punto de vista lleva a consecuencias tan importantes como el tener como única meta del tratamiento la abstinencia total, el permitir evadir responsabilidades por parte del jugador, o considerarlo un atenuante legal en los juicios por delitos asociados, sugiriendo que es mejor el tratamiento que la cárcel (Blaszczynski y McConaghy, 1989; Brown, 1987c). Se incluirían aquí los modelos que cuentan hoy en día con un mayor cuerpo de investigación. Esto es, aquellos que consideran al juego patológico como una enfermedad mental, una adicción adquirida o la consecuencia de una anomalía física subyacente (Brown, 1987c).

1. Como un trastorno del control de los impulsos

Es la categoría donde lo encuadra el DSM-IV (APA, 2002), debido a su parecido con otros trastornos del control de los

Tabla 16.3 Criterios para el juego patológico en el DSM-IV

<p>A. Conducta de juego desadaptativa indicada por, al menos, cinco de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Preocupado por el juego (por ejemplo, preocupado por revivir de nuevo las experiencias pasadas de juego, incapacitado o planeando la siguiente aventura, o pensando en el modo de obtener dinero con el que jugar). 2. Necesidad de jugar una cantidad cada vez mayor de dinero para obtener la excitación deseada. 3. Hacer repetidos esfuerzos sin éxito para controlar, cortar o dejar de jugar. 4. Inquietud o irritabilidad cuando intenta cortar o dejar de jugar. 5. Juega como un modo de escapar de los problemas o de aliviar el humor disfórico (por ejemplo, sentimientos de desamparo, culpa, ansiedad, depresión). 6. Después de perder dinero jugando, a menudo vuelve otro día para intentar recuperar lo perdido (a «cazar» las propias pérdidas). 7. Miente a los miembros de su familia o a otros para ocultar el alcance de su implicación en el juego. 8. Comete actos ilegales, tales como falsificación, fraude, robo o desfalco, para financiar el juego. 9. Ha arriesgado o perdido una relación significativa, el trabajo, u oportunidades educativas o de promoción a causa del juego. 10. Cuenta con otros (o con Instituciones) para proporcionarle dinero para aliviar una situación financiera desesperada producida por el juego. <p>B. El trastorno no se circunscribe a un episodio maníaco.</p>
--

impulsos, como cleptomanía, trastorno explosivo intermitente, piromanía y tricotilomanía. En todos ellos sería la característica principal la pérdida de control sobre la propia conducta, teniendo en común los siguientes aspectos:

1. Fracaso en resistir el impulso, deseo o tentación de llevar a cabo algún acto que es dañino para el propio individuo o para los demás. Puede existir o no una resistencia consciente a este impulso. El acto puede ser premeditado o planificado o no.

2. Sensación creciente de tensión o de activación (*arousal*) antes de llevar a cabo el acto.

3. Experiencia de placer, gratificación o liberación en el momento de consumir el acto. Este acto es egosintónico en tanto en cuanto es consonante con el deseo consciente inmediato del individuo. Inmediatamente después del acto puede haber o no sentimientos sinceros de pena, autorreproche o culpa.

2. Como una conducta adictiva

Aunque en los actuales sistemas de clasificación diagnóstica se cataloga el juego patológico como un trastorno del control de los impulsos, son cada vez más los autores que se inclinan a considerarlo una conducta adictiva, en vista de los paralelismos que guarda esta problemática con otras adicciones, principalmente con el alcoholismo (Blaszczynski, Buhrich y McConaghy, 1985; Custer y Milt, 1985; Dickerson, 1977, 1984; Echeburúa, 1993; García, Díaz y Aranda, 1993; González, 1989; Lesieur y Heineman, 1988; Rodríguez-Martos, 1987; Saiz y López-Ibor, 1983). Esta posición sería mantenida principalmente por los teóricos del aprendizaje social (Brown, 1987c).

Como ya vimos anteriormente, es este el punto de vista que se impuso al redactarse el DSM-III-R y el que se mantiene en el DSM-IV, donde a pesar de seguir incluyéndolo dentro de la categoría de «trastorno del control de los impulsos no catalogado en otro apartado», los criterios diagnósticos guardan un paralelismo con los de «abuso de sustancias tóxicas».

Algunos de estos autores (Blaszczynski, 1993; Echeburúa, 1993; Lesieur, 1993; López, 1990) matizan otros factores comunes:

1. *Socioculturales*: Como la amplia aceptación social y la disponibilidad ambiental (en el caso del alcohol y el juego).

2. *De personalidad*: En distintos estudios realizados con poblaciones de jugadores patológicos, alcohólicos y otros adictos emergen ciertos rasgos comunes, como extroversión y psicoticismo (Blaszczynski y cols., 1985), o una elevación en la escala de psicopatía del MMPI (Craig, 1979). Ahora bien, los datos son contradictorios, no habiéndose identificado ningún perfil característico de personalidad. Una dificultad añadida reside en el hecho de que, en su mayoría, se trata de estudios retrospectivos, lo que resta fiabilidad a los resultados.

3. *Modelos explicativos*: Se ha recurrido a modelos explicativos similares para explicar ambas conductas. Desde las

teorías del aprendizaje se postula la importancia del refuerzo, tanto positivo como negativo, en la génesis y mantenimiento del trastorno, el papel del condicionamiento clásico a la hora de explicar los estímulos neutros asociados al consumo (por ejemplo, visión del bar, sonido de la máquina recreativa, etc.), y la influencia del aprendizaje observacional, tanto por parte de la familia como de los iguales (los compañeros, los amigos...).

También se insiste en que parecen existir mecanismos de defensa comunes, tales como la racionalización y la negación, que ayudan a mantener el problema (Rosenthal, 1985).

4. *Fenómenos comunes*: Se han identificado una serie de factores comunes como:

a) la intensa preocupación por la búsqueda de juego y los síntomas de abstinencia y tolerancia (Rosenthal, 1989; Wray y Dickerson, 1981), aunque con características diferenciales (por ejemplo, no aparecen en todos los jugadores; suelen ser síntomas vegetativos, como cefaleas, sudor, tensión, insomnio, etc., pero generalmente de magnitud menor que en las adicciones tóxicas; los síntomas de abstinencia pueden producirse incluso cuando la persona todavía está jugando);

b) fenómeno como el «golpe» (*hits*) (Blaszczynski, 1993) o el estado activado eufórico reforzantes;

c) la aparición de estados disociativos (Jacobs, 1988);

d) la supeditación del estilo de vida al mantenimiento de la adicción.

5. Es un problema con *amplia repercusión social*, que afecta a todos los miembros de la familia. Además, en ambos trastornos el individuo suele explotar económicamente a la familia mediante mentiras, amenazas, robos, etc. Pero el jugador patológico, a diferencia de lo que ocurre en otras adicciones tóxicas, muy raramente actúa de forma violenta.

6. El *proceso de recaída* guarda similitudes en ambos trastornos: suele aparecer con mayor frecuencia en los tres primeros meses posteriores al alta terapéutica, las situaciones de alto riesgo son similares (estados emocionales negativos, conflictos interpersonales y presión social), así como los componentes cognitivos (Marlatt y Gordon, 1985) implicados en la misma.

7. *Tratamiento*: Las técnicas utilizadas en ambos trastornos son similares (por ejemplo, los tratamientos con técnicas aversivas), y también en ambos casos parecen ser preferibles los programas de tratamiento multimodales, donde juega un papel relevante la prevención de recaídas. De hecho, en muchos centros terapéuticos el tratamiento del juego está integrado dentro de los programas para abuso de sustancias tóxicas.

8. *Fenómenos de co-adicción*: La incidencia del juego patológico entre los alcohólicos (del 4 al 25%) es más alta que entre la población normal, como se observa en la Tabla 16.4. Asimismo, como se recoge en la Tabla 16.5, también es más alta la incidencia de alcoholismo entre los jugadores patológicos en comparación con el total de la población (del 4 al 39% según los distintos estudios tiene o ha tenido en su pasado problemas con el alcohol) (Custer y Custer, 1978; Dell, Ruzicka y Palisi, 1981; Lesieur, 1984; Lesieur, Blume y Zoppa, 1986; Ramírez, McCormick, Russo y Taber, 1983). Se

Tabla 16.4 Incidencia del juego patológico en las personas con abuso de alcohol y drogas

AUTORES	AÑO	POBLACIÓN	DATOS
Haberman	1969	alcohólicos	17% con problemas de juego
Lesieur	1985	—	Incidencia estimada del 15%
Lesieur y cols.	1986	458 pacientes alcoh./drogas	9.8% de JP, 10.1% de jugadores abusivos y 20% con problemas de juego
Lesieur y Heineman	1988	100 suj. en tratam. alcoh.+drogas	14% de JP y otro 14% con problemas de juego
Rodríguez-Martos	1989	100 suj. alcoh. en tratamiento	14% de JP
Seagui y cols.	1990	55 suj. depend. de alcohol	10% de JP; 20% con problemas de juego
Lesieur y Rosenthal (revisión)	1991	alcohólicos en tratamiento	Entre el 7 y el 25% son JP

Nota: Donde no aparecen datos ha sido por la imposibilidad de obtenerlos de modo exacto.
JP = Jugadores Patológicos.

producen variaciones en los datos que ofrecen distintos autores debido a las diferencias en los criterios y las muestras utilizados. Además, han sido extraídos de la población que acude a buscar tratamiento, de modo que podrían variar si tuviéramos en cuenta a la población en general.

Frente a esta tendencia, proveniente de Estados Unidos, y que trata de considerar todas las conductas adictivas dentro de un modelo común, determinados autores hacen hincapié en las diferencias, señalando como la primera y principal que en el caso del juego patológico y otras «adicciones» no tóxicas no existe ingesta de ningún producto que ocasione cambios biológicos en el organismo, tanto a corto plazo (en el momento de la ingesta y metabolización) como a largo plazo (deterioro orgánico con secuelas a nivel cognitivo en procesos tan importantes como pensamiento abstracto, concentración y memoria) (Echeburúa, 1993), por lo que no se podría hablar de «adicción» en el sentido estricto del término.

3. Como una conducta compulsiva

Aunque en la literatura se utiliza por lo general el término «compulsivo» como sinónimo de «patológico» (Shaffer, 1989), también se ha considerado el juego patológico como una conducta compulsiva por las similitudes que guarda con el trastorno obsesivo-compulsivo (la urgencia en llevar a cabo la conducta, de modo repetitivo, el papel reforzante de la misma, el tratamiento con fluoxetina y clomipramina...). Pero la

diferencia fundamental estaría en que para los obsesivos la conducta sería egodistónica, al menos al principio del trastorno, mientras que para los jugadores patológicos es egosintónica. Además, la evidencia experimental no apoya este punto de vista (Leary y Dickerson, 1985; Leung, 1978).

Otro modo de considerar la conducta de juego es entenderla como un continuo, en uno de cuyos polos se encontraría el jugador social, con una baja frecuencia de juego y sin ningún problema asociado al mismo, y en el otro extremo se encontraría el jugador patológico (e incluso dentro de esta categoría, los jugadores podrían situarse a lo largo del continuo según la gravedad del trastorno). Los defensores de este modelo (Dickerson, 1984) se apoyan en datos tales como la relación encontrada entre tasas de participación en el juego y su disponibilidad, y dan un gran valor a las variables de aprendizaje y exposición al juego. Creen que el jugador patológico se caracterizaría por poseer unas estrategias de juego y un modo de manejar sus finanzas deficitario (Hayano, 1982; Oldman, 1978). Este punto de vista permite admitir como meta del tratamiento el juego controlado, y da prioridad al establecimiento de leyes que ayuden a reducir su prevalencia restringiendo el acceso de la población al mismo (Blaszczynski y McConaghy, 1989). Es importante tener este aspecto en cuenta, sobre todo a la hora de seleccionar sujetos para la investigación. Esto se ve reflejado en los estudios epidemiológicos mejor diseñados (Volberg, 1990; Volberg y Steadman, 1988), donde aparece la categoría de «jugador problema» o «potencial jugador patológico» para designar a aquella persona que tiene problemas relacionados

Tabla 16.5 Consumo de alcohol en los jugadores patológicos

AUTORES	AÑO	POBLACIÓN	DATOS
Dell y cols.	1981	Jugadores Anónimos	11% bebe en exceso
Ramírez y cols.	1983	51 JP en tratamiento	39% con abuso de alcohol o drogas, 47% abusó en algún momento de su vida
Lesieur	1984	JP entrevistados	15% es adicto al alcohol y/o drogas
McCormick y cols.	1984	—	36% abusó en algún momento de su vida
Lesieur	1988a	—	52% de las jugadoras había abusado en algún momento
Ciarrocchi y Richardson	1989	200 JP	71% ha tenido o tiene abuso de alcohol y drogas
Becoña	1991	—	25% consume más de 100 cc de alcohol diarios
García y cols.	1993	254 JP en tratamiento	13% con problemas con el alcohol

Nota: Donde no aparecen datos ha sido por la imposibilidad de obtenerlos de modo exacto.
JP = Jugadores Patológicos.

con el juego, aunque no cumple todos los criterios diagnósticos para ser considerado como «jugador patológico». De momento, existen ya datos empíricos que apoyan este punto de vista. Por ejemplo, en el estudio de Bentall, Fisher, Kelly, Bromley y Hawksworth (1989), realizado entre 213 jugadores de salas de máquinas recreativas, aparece un continuo, desde poco uso (según frecuencia de visitas, cantidad de tiempo y dinero invertido y tendencia a gastar más de lo calculado) hasta dependencia, no encontrando una clara distinción entre el juego controlado y el excesivo. Esto mismo ocurre en el estudio de Hraba y cols. (1990), donde los datos obtenidos con jugadores de lotería indican una progresión a través de tres fases: conducta de juego, pérdida de control y consecuencias negativas del juego.

D. EPIDEMIOLOGÍA

Dado que el interés por el juego patológico es un fenómeno reciente, no es hasta la década de los setenta cuando comienza a plantearse la necesidad de conocer datos epidemiológicos sobre el mismo. Pero tendremos que esperar a los años ochenta, con el reconocimiento oficial del juego patológico como trastorno mental en el DSM-III, para que se extienda el interés por este tipo de estudios. Las primeras investigaciones surgen en aquellos países con mayor tradición en la realización de estudios epidemiológicos y en los que el juego se halla legalizado. No es de extrañar, por tanto, que Estados Unidos sea el país pionero. A partir de estos primeros trabajos, el interés se extiende hacia Europa Occidental, Canadá y Australia.

Estos datos epidemiológicos son necesarios a la hora de diseñar políticas de prevención, tratamiento y rehabilitación. Las tasas de prevalencia obtenidas por los distintos trabajos son muy dispares, tanto por el tipo de metodología utilizada (definición de juego patológico, muestreo, tipo de instrumento utilizado, etc.) como por el tipo de población de referencia —para una mayor profundización en este tema, consultar los trabajos de Culleton (1989), Dickerson (1993), Lesieur y Blume (1987), Ochoa y Labrador (1994) y Volberg y Banks,

(1990)—, y oscilan entre el 0.1% en Iowa (Volberg, 1989) y el 3.37% en el Valle de Delaware (Sommers, 1988). El DSM-III-R (APA, 1987) estima la tasa de prevalencia entre el 23% de la población adulta. Estas tasas podrían ser todavía mayores, dado el alto número de personas que rechazan contestar a las encuestas —por ejemplo, el 49% en el estudio de Bentall y cols., (1989), el 47% en el de Sommers (1988), el 35% en el de Volberg y Steadman (1988), etc.— y que muchas personas, debido a la deseabilidad social, tienden a no reconocer su abuso del juego (Volberg y Steadman, 1988).

1. Estudios epidemiológicos

Los primeros estudios se realizan en Estados Unidos en la década de los setenta donde, debido a la legalización del juego en diversos Estados y la expansión consiguiente, el gobierno comienza a plantearse la necesidad de conocer de un modo más objetivo esta realidad. Para ello, se lleva a cabo en 1974 el primer y, de momento, único estudio en el que se toma como referencia a toda la población estadounidense. Sus resultados señalan un 0.77% de jugadores patológicos y un 2.33% de jugadores-problema (Commission on the Review of the National Policy Toward Gambling, 1976) (Kallick, Suits, Dielman e Hybels, 1979).

Como acabamos de señalar, habrá que esperar toda una década para que a mediados de los años ochenta aumente de modo notable el interés por esta problemática. A partir de entonces, y como se observa en la Tabla 16.6, se han llevado a cabo distintos estudios epidemiológicos. La mayor parte de ellos se ha realizado en diferentes Estados norteamericanos, y muestra unas tasas de prevalencia del juego patológico que oscilan desde el 0.1% en Iowa al 3.37% en el Valle de Delaware. Asimismo, la prevalencia de jugadores de alto riesgo, probables jugadores patológicos o jugadores-problema (jugadores que cumplen criterios para el juego patológico —por ejemplo, al menos tres criterios en los estudios de Volberg y Steadman— pero sin cumplir los cinco necesarios para el diagnóstico) varía desde el 1.6% en Iowa al 4.1% del Valle de Delaware.

Tabla 16.6 Estudios epidemiológicos de juego patológico en Estados Unidos

AUTOR	AÑO	POBLACIÓN	MUESTRA	INSTRUMENTO	RESULTADOS	
					JP	J-PROB.
Kallick y cols.	1979	EE. UU. (1975) Nevada	1.736	Escala ISR	0.77%	2.33%
					2.62%	2.35%
Sommers	1988	Val. Delaware (Pennsylvan.) (1984)	534 de 1.000 llamadas	Entrevista tfno IGB	3.37%	4.12%
Volberg y Steadman	1988	Nueva York (1986)	1.000 mayores de 18 años	Encuesta tfno. SOGS	1.40%	2.80%
Culleton	1989	Val. Delaware (1984) Ohio (1985)	534 801	IGB	3.40%	4.10%
					2.50%	3.40%
Volberg	1989	Iowa	750	SOGS	0.10%	1.60%
Volberg y Steadman	1989b	N. Jersey (1988)	1.000	SOGS	1.40%	2.80%
Volberg	1990	Maryland (1988) California (1990)	750 1.250	SOGS SOGSS	1.50%	2.40%
					1.20%	2.90%
	1990	Massachusetts (1989)	750	SOGS	2.30%	2.10%

Nota: JP = Jugadores Patológicos. J-Prob. = Jugadores-Problema.

Tabla 16.7 Estudios epidemiológicos de juego patológico en otros países

AUTOR	AÑO	POBLACIÓN	MUESTRA	INSTRUMENTO	RESULTADOS	
					JP	J-PROB.
Cayuela	1990	Cataluña (España)	1.230	SOGS	—	2.50%
Becoña	1991	Galicia (España)	1.615 mayores de 18 años	Entrev. pers. Cuestionario propio	1.73%	1.60%
Ladouceur	1991	Quebec (Canadá)	1.000	Entrevista tfno. SOGS	1.20%	2.60%
Abbott y Volberg	1992	Nueva Zelanda	4.000	SOGS	1.17%	—
Legarda y cols.	1992	Sevilla (España)	598	SOGS	1.67%	5.18%

Nota: JP = Jugadores Patológicos, J-Prob. = Jugadores-Problema.

Como puede verse en la Tabla 16.7 se han realizado estudios epidemiológicos en otros países, como Canadá (1.2% de jugadores patológicos y 2.6% de jugadores-problema), Nueva Zelanda (1.17% de jugadores patológicos) y España, donde las investigaciones llevadas a cabo en Cataluña, Galicia y Sevilla indican que entre el 1 y el 2% de la población entrevistada podría ser considerada como jugador patológico, mientras que los jugadores de alto riesgo podrían incluir hasta un 5.18% de la población (en Sevilla).

Estas cifras ponen de manifiesto la necesidad de revisar las políticas sobre el juego llevadas a cabo en los distintos países. Parece necesario dedicar una mayor atención a los tres niveles de prevención del mismo (educación y prevención propiamente dicha, tratamiento temprano y rehabilitación) y llevar a cabo de modo periódico rigurosos estudios epidemiológicos que nos permitan comprobar si estos esfuerzos son realmente eficaces.

2. Estudios realizados sobre determinadas poblaciones especiales

a) En poblaciones de jugadores

Se han llevado a cabo distintos estudios donde la muestra se obtenía entre aquellas personas que se encontraban jugando.

Estos estudios demuestran que el porcentaje de jugadores patológicos se incrementa en estas poblaciones. Por ejemplo, en la encuesta de De Miguel (1988), donde se entrevistó a 1.682 jugadores de máquinas recreativas de premio, el 8% de los encuestados era adicto. Dickerson (1984) entrevista a 213 personas que se hallan jugando en salas de máquinas recreativas, y aunque encuentra que el 41% acude a jugar más de una vez a la semana, sólo estima como jugadores patológicos al 0.2% de la muestra; los resultados son poco fiables debido al gran número de personas que rehusan contestar en este estudio. En el estudio de Griffiths (1990b), el 18% de los adolescentes jugadores habituales de máquinas recreativas fue diagnosticado como jugador patológico. Del mismo modo, en otro estudio con jóvenes jugadores de máquinas de frutas (entre 11 y 16 años), el 9% podría ser considerado jugador patológico (Fisher, 1992).

b) En jóvenes adolescentes

Durante mucho tiempo se supuso que el prototipo de personas jugadoras patológicas era hombres de mediana edad, debido a que este era el perfil correspondiente a aquellas personas que buscaban tratamiento por este problema. Sin embargo, en los últimos años se aprecia un aumento espectacular en el número de jóvenes afectados por este problema, a causa de factores tales como: 1) la realización de estudios

Tabla 16.8 Prevalencia del juego patológico en jóvenes y adolescentes en EE. UU.

AUTOR	AÑO	POBLACIÓN	MUESTRA	INSTRUMENTO	RESULTADOS	
					JP	J-PROB.
Jacobs	1989b	Diferentes estados	2.777 estudiantes	GATQ	—	—
	(1985)	California	843	GATQ	4.0%	—
	(1987)	California	257	GATQ	4.0%	—
	(1988)	Connetica	573	DSM-III	5.0%	—
Lesieur y Klein	1987	Nueva Jersey	892 alumnos 17-18 años	Cuestionario DSM-III	5.7%	—
Lesieur y cols.	1991	Connetica	1.771 estudiantes > 16 a. $\bar{X} = 22$ a.	SOGS	5.5% promedio	15%
	1991	Nevada	219	SOGS	4.0%	—
	1991	Nueva York	446	SOGS	8.0%	—
	1991	Oklahoma	583	SOGS	5.0%	—
	1991	Texas	299	SOGS	5.0%	—
	1991	Nueva Jersey	227	SOGS	6.0%	—

Nota: JP = Jugadores Patológicos, J-Prob. = Jugadores-Problema.

Tabla 16.9 Prevalencia del juego patológico en jóvenes y adolescentes en otros países

AUTOR	AÑO	POBLACIÓN	MUESTRA	INSTRUMENTO	RESULTADOS	
					JP	J-PROB.
Graham	1988	Inglaterra y Gales (G.Bretaña)	1.946 estud. 10-16 años	Cuestionario propio	sin datos	2% juega más de 2 veces/sem.
Ladouceur y Mireault	1988	Quebec (Canadá)	1.612 estud. 14-18 años	Cuestionario DSM-III	1.7%	—
Griffiths	1990c	Exeter (G. Bretaña)	50 jugadores de máquinas	Entrevistas y cuestionario DSM-III-R	18%	—
Fisher	1992	Gran Bretaña	467 jugadores de máquinas de frutas	DSM-IV	9%	11 juega más 3-4 veces/sem.
Huxley y Carroll	1992	Birmigham (G.Bretaña)	1.332 estud. 11-12 años	Cuestionario propio	—	16% juega más 3-4 veces/sem.

Nota: Donde no aparecen datos ha sido por la imposibilidad de obtenerlos de modo exacto. JP = Jugadores Patológicos. J-Prob. = Jugadores-Problema.

epidemiológicos sobre la población general, que ha puesto de manifiesto que el número de jóvenes jugadores patológicos es mucho más elevado (por ejemplo, en el estudio de Sommers [1988], el 50% de los jugadores patológicos tenía entre 17 y 34 años); 2) la accesibilidad cada vez mayor al juego, y 3) la mayor concienciación de la población, que posibilita que se reconozca antes el problema.

Es de nuevo Estados Unidos el país que da la voz de alarma y donde se han realizado un mayor número de investigaciones encaminadas a conocer esta realidad. Se han llevado a cabo estudios en distintos países (véanse las Tablas 16.8 y 16.9), encontrándose que alrededor del 5% de los jóvenes encuestados puede considerarse jugador patológico —esto teniendo en cuenta que en todos los países, excepto en Gran Bretaña, el juego de apuestas está prohibido para los menores de edad—. Este dato resulta alarmante si tenemos en cuenta que es en estos años cuando se aprenden numerosos patrones de conducta que pueden resultar fundamentales durante toda la vida. Además, cada vez es mayor el acceso de los jóvenes a este tipo de juegos. Finalmente, la gran importancia que también puede tener el hecho de que desde el mundo adulto la publicidad y los modelos que se les ofrecen les hagan creer en la suerte como un modo fácil de obtener dinero, prestigio, admiración, etc.

E. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

Como ya hemos señalado, durante mucho tiempo se consideró como prototipo de jugador patológico a un hombre, varón, de raza blanca, con nivel cultural medio-alto y de mediana edad. Este prototipo se extrajo a partir del estudio de la población que acudía a buscar tratamiento, y no parece corresponderse con los datos más actuales, que comprenden también a aquellos jugadores patológicos que no buscan tratamiento.

De momento, la mayor parte de los estudios sólo contempla cada característica de manera aislada, pero no se han realizado cruces entre las distintas variables (Ochoa y Labrador, 1994), ni tampoco en función del tipo de juego.

Respecto al *sexo*, sigue habiendo un predominio de hombres, aunque las diferencias entre sexos no son tan marcadas en los estudios epidemiológicos como en los clínicos. En el primer tipo de estudios aparecen diferencias de 2:1 (Becoña, 1991; Ladouceur, 1991; Legarda, Babio y Abreu, 1992; Sommers, 1988; Volberg, 1990; Volberg y Steadman, 1988). Estas diferencias parecen incrementarse en el caso de la población adolescente, llegando incluso a ser de 4:1 (Lesieur, Cross, Frank, Welch, White, Rubenstein, Moseley y Mark, 1991). En el segundo caso, es decir, entre la población clínica que busca tratamiento, la diferencia es mucho mayor, siendo por lo general de 10:1 (Volberg, 1990).

En cuanto a la *edad*, los datos de los estudios epidemiológicos indican que se da en todas las edades, si bien con mayor frecuencia entre la gente joven, menor de 30 años, que constituye del 30 al 40% de los jugadores patológicos identificados (Becoña, 1991; Ladouceur, 1991; Sommers, 1988; Volberg, 1990; Volberg y Steadman, 1988). En cambio, y de momento, los jóvenes sólo constituyen un pequeño porcentaje del total de la población que busca tratamiento: del 10 al 20% (Volberg y Steadman, 1988). Parece existir un patrón de uso distinto según la edad, donde los más jóvenes tienden, en mayor medida, a jugar en compañía de amigos, mientras que los más mayores, principalmente los jubilados, tienden a acudir solos (Becker, Hermkens y Mutsaers, 1987; Bentall y cols. 1989).

Los cambios sociales observados en relación al juego (su legalización y proliferación) han ocasionado que los juegos de azar estén hoy al alcance de personas de todas las *clases sociales*, de modo que la patología asociada parece extenderse por igual a los distintos niveles socioeconómicos. De todos modos, parecen existir distinciones en función de los diversos tipos de juego (por ejemplo, entre los jugadores de casino predominan las personas de clase alta y media-alta, mientras que las máquinas recreativas de premio causan mayores estragos entre las clases sociales medias y bajas) (Ochoa y Labrador, 1994).

También ha habido cambios respecto a las ideas mantenidas sobre el *nivel de educación* predominante. Los primeros estudios señalaban un nivel educativo superior al de la

media de la población entre los jugadores patológicos, pero esto parece ser más bien una característica de los que buscan tratamiento. La mayoría de los estudios epidemiológicos posteriores han indicado que, al igual que la clase social, el juego patológico parece afectar a gente de todos los niveles por igual (Becoña, 1991). Otras investigaciones apuntan, sin embargo, que el juego patológico es más usual entre los parados y los de bajos ingresos (Volberg y Steadman, 1988).

En cuanto al *estado civil*, también cambia mucho el panorama según se obtengan los datos de entre las personas que acuden a buscar tratamiento o en la población general. En el primer caso se observa un mayor número de personas casadas (quizá por la presión familiar para que busquen ayuda) (González, Mercade, Aymami y Pastor, 1990; Moravec y Mudley, 1983; Taber, McCormick y Ramírez, 1987), mientras que en la población en general se observa que el matrimonio parece actuar más bien como protector frente a la adicción al juego, pues éste afecta más a las personas solteras, divorciadas, separadas y viudas (Becoña, 1991; Blaszczyński, McConaghy y Frankova, 1990; Ciarrocchi y Richardson, 1989; Dickerson, Walker, Legg e Hinchey, 1990; Legarda y cols. 1991; Sommers, 1988). Esto podría estar también en relación con la edad, pues los jóvenes, uno de los sectores más afectados, suelen ser solteros.

F. EDAD DE INICIO Y CURSO

El trastorno suele iniciarse en la adolescencia en los hombres y más tarde en las mujeres. Pasa por diversas oscilaciones, pero tiende a la cronicidad.

G. PROBLEMAS ASOCIADOS AL JUEGO

El jugador patológico se caracteriza no sólo por haber perdido el control sobre el juego, de modo que no puede resistir el impulso de jugar, sino porque esta conducta le causa problemas en el ámbito personal, familiar, social, laboral y legal. De hecho, el DSM-IV (2002) califica el deterioro como extremadamente incapacitante.

1. Personales

En muchas ocasiones, el juego va acompañado de una serie de alteraciones en la esfera personal, alteraciones que hay que conocer y valorar realizando, en su caso, un doble diagnóstico.

a) Consumo de drogas

Es bastante frecuente que la persona consuma alcohol, tabaco u otras drogas mientras juega, lo que agrava las consecuencias negativas. Como vimos anteriormente, las tasas de incidencia de alcoholismo entre los jugadores patológicos son superiores a las existentes entre el total de la población. Algo similar ocurre con el tabaco, pero como su consumo no provoca consecuencias en el ámbito familiar y social tan

negativas como el alcohol, prácticamente no se han realizado estudios sobre su incidencia en el juego patológico (Ochoa y Labrador, 1994).

Las causas de esto son muy diversas, y habría que apelar a factores de condicionamiento clásico, refuerzo, tanto positivo como negativo, y aprendizaje observacional. En algunos casos, el jugador consume alcohol para aumentar su nivel de excitación y sentir una mayor emoción en el juego. En otros casos, la persona consume para no ser tan consciente de las pérdidas y problemas que el juego le está ocasionando. En otras ocasiones, al ingerir alcohol u otras drogas la persona se siente relajada y a gusto, experimentando un estado de bienestar que no consigue en otras circunstancias. El jugador difícilmente se da cuenta de la cantidad que está consumiendo, ya que esto puede llegar a convertirse en un hábito que se realiza de modo automático. Además, la disponibilidad de alcohol y tabaco en la mayor parte de los sitios donde se juega (bares, casinos, bingos), y el hecho de que la mayoría de las personas con las que juega también esté consumiendo, facilita el propio consumo. Así pues, es muy difícil que el jugador reconozca el abuso que está haciendo de estas sustancias.

Además de este consumo mientras se juega, hay personas que utilizan el alcohol u otras drogas con el fin de no sentirse culpables por las pérdidas y problemas que el juego les está causando (Ramírez y cols. 1983), y debido a estos efectos tranquilizadores llegan a hacerse dependientes de este tipo de sustancias.

Un dato importante a tener en cuenta es que el deterioro es mayor en los jugadores que abusan del alcohol u otras sustancias tóxicas (Ciarrocchi, 1987).

El consumo de alcohol y otras drogas desempeña un papel importante en las recaídas, ya que estas sustancias hacen que disminuya el control que la persona tiene sobre sus propias conductas. Este mismo proceso puede ocurrir en sentido inverso: las personas que tratan de abandonar el consumo de alcohol u otras drogas buscan muchas veces el conseguir de nuevo las emociones y sensaciones agradables que le proporcionaban éstas, creando así dependencia hacia otro tipo de sustancias o actividades excitantes, como es el juego. Esto, a su vez, aumenta el riesgo de recaída en la adicción original (Lesieur, 1984).

b) Otras conductas adictivas

McCormick y Taber (1987) hacen referencia al estilo compulsivo que los jugadores manifiestan a veces en otras actividades placenteras, como fumar, comer, la actividad sexual e, incluso, el fervor compulsivo con el que acuden a Jugadores Anónimos. En el estudio de Lesieur y cols. (1991), el juego patológico correlacionó positivamente con un uso de tabaco, alcohol, drogas ilegales y comer en exceso.

c) Trastornos afectivos

La depresión aparece con frecuencia acompañando al juego —en el 76% de los casos, en el estudio de McCormick, Russo, Ramírez y Taber (1984), en el 72% en el trabajo de Linden, Pope y Jonas (1986)—, y en muchas ocasiones suele ser

la demanda por la que la persona solicita asistencia. Esta depresión puede ser tan intensa que llegue a desembocar en un intento de suicidio, aunque por lo general es menos severa que en muestras clínicas (McCormick y Taber, 1987).

Su incidencia es más elevada en las personas que, además de ser jugadores patológicos, consumen alcohol u otras drogas (Ciarrocchi, 1987; Ramírez y cols., 1983) y en aquellos que han vivido acontecimientos vitales estresantes (Taber y cols., 1987). En el estudio de García y cols. (1993) aparece una incidencia mayor de depresión entre las personas que acudieron en busca de tratamiento en el caso de las mujeres (64%) que en el de los hombres (16%).

Las explicaciones pueden ser muy variadas. La mayor parte de las veces, la depresión es resultado de la conducta de juego, debido a las consecuencias desastrosas de éste sobre la vida del sujeto; pero también puede ser un desencadenante del juego, ya que la persona podría utilizar éste como un modo de hacer frente a estos sentimientos desagradables. Se establecería así un círculo vicioso. De hecho, los trastornos afectivos son la causa de muchas recaídas.

En algunas ocasiones, el juego patológico puede aparecer dentro de un episodio maníaco o hipomaníaco —6 y 38%, respectivamente, de los jugadores en el estudio de McCormick y cols. (1984)—. Según el DSM-IV un golpe de suerte puede desencadenar estos episodios, pero por lo general, a medida que el juego progresa, tienden a ser más numerosos los episodios depresivos. En algunos jugadores patológicos parece ser la continuación de una hiperactividad en la infancia (McCormick y Taber, 1987).

d) *Estrés postraumático*

En el estudio de Taber y cols. (1987), el 23% de los jugadores patológicos había vivido acontecimientos vitales muy estresantes, y el 16% moderadamente estresantes. Los resultados no son generalizables, pues se trata de una población lo suficientemente perturbada como para buscar tratamiento en régimen de hospitalización, y además la mayoría eran Veteranos de la Guerra de Vietnam.

e) *Ansiedad*

En la mayor parte de los jugadores, la ansiedad suele ser pasajera y producto de las presiones financieras o legales, pero también es verdad que muchos sujetos confunden síntomas de ansiedad con depresión. Blaszczynski y McConaghy (1989) encuentran que las puntuaciones en ansiedad-rasgo y ansiedad-estado evaluadas mediante el STAI (Spielberger, Gorsuch y Lushene, 1970), en un grupo de 75 pacientes en tratamiento por juego patológico, son similares a las del grupo normativo para pacientes neuropsiquiátricos del propio Spielberger, y significativamente más altas que las de la muestra de estudiantes universitarios. García y cols. (1993) encuentran niveles de ansiedad severa, evaluada con el ISRA (Miguel-Tobal y Cano, 1988), en una muestra de 135 jugadores en tratamiento. Además, la ansiedad podría ser mayor en los sujetos que utilizan el alcohol mientras juegan, como un modo de bloquear la ansiedad producida por el propio juego (McCormick y Taber, 1987).

f) *Trastornos psicossomáticos*

También parece existir una incidencia relativamente alta de trastornos psicossomáticos entre los jugadores patológicos, tales como dolores de cabeza, problemas estomacales, alteraciones del ciclo sueño-vigilia, etc. (García y cols., 1993; Lorenz y Yaffee, 1986).

g) *Trastornos de personalidad*

Aunque de momento no existen muchos datos, parece que el juego patológico puede acompañar a determinados trastornos de personalidad, principalmente al trastorno antisocial de la personalidad (Blaszczynski, McConaghy y Frankova, 1989; McCormick y Taber, 1987), al narcisista (Rosenthal, 1984; Taber y cols., 1986) y al límite (Rosenthal, 1984). Los datos parecen indicar que estos trastornos de personalidad precederían al inicio del juego patológico, actuando como predisponentes al mismo, pero sus consecuencias contribuirían a su vez al agravamiento del trastorno de personalidad.

2. Familiares

Los miembros de la familia del jugador son los más afectados por su falta de control sobre el juego y las consecuencias que esto tiene a nivel social, económico, legal y de relación. Estos niveles se hallan interrelacionados, de modo que, por ejemplo, un mayor deterioro en la situación económica agrava los problemas de relación, que a su vez pueden llevar a la persona a jugar, como un modo de olvidar los problemas, lo que ocasiona más problemas económicos, etc. Además, con frecuencia, los familiares son un modo de obtener recursos para seguir jugando, facilitando así el juego. Pero también suelen ser el principal motivo para dejar de jugar. Por lo tanto, los miembros de la familia funcionan tanto como un elemento facilitador como inhibidor del juego (Rodríguez-Martos, 1987).

Las personas más afectadas son la pareja y los hijos. Se ha estudiado más a los cónyuges femeninos, debido a que la mayor parte de los jugadores que buscan tratamiento son hombres. Se ha encontrado una alta tasa de trastornos psicossomáticos y depresivos entre las mujeres de los jugadores patológicos (Lorenz y Yaffee, 1988), así como dificultades de comunicación y relaciones sexuales insatisfactorias (Lorenz y Shuttlesworth, 1983). La mayor parte de los estudios realizados muestran un modo de afrontamiento negativo y poco eficaz en las parejas. Así, se han descrito distintos tipos de esposas, como la «esposa mártir», la «acobardada» o la «perfeccionista» (Ochoa y Labrador, 1994), pero resulta imposible saber si estas características anteceden al problema o son una consecuencia del mismo. De hecho, algunos autores como Lorenz y Yaffee (1986, 1988) hablan de un proceso, generalmente largo, de tres fases por el que pasan las mujeres de los jugadores patológicos: una fase inicial de negación, seguida por otra de estrés, que desemboca finalmente en la fase de agotamiento o desesperación, donde se agravan los problemas de interrelación y suelen aparecer problemas tales como trastornos psicossomáticos o por ansiedad, trastornos afectivos, etc. Lo que sí está claro es que estas actitudes contribuyen poco a su solución.

Las consecuencias negativas del juego patológico sobre los hijos son múltiples y variadas, tanto por las condiciones negativas en las que viven (disputas, ruptura del hogar, ser el blanco de los enfados de sus padres, penalidades económicas, falta de cariño, etc.), como por los modelos a los que se ven sometidos. Por lo tanto, no es extraño que sea una población de riesgo para el desarrollo de conductas problemáticas tales como juego patológico u otras conductas adictivas, ansiedad, depresión, problemas escolares, etc. (Franklin y Thoms, 1989).

Con el incremento del juego patológico en poblaciones adolescentes se ha comenzado a estudiar la repercusión que esto tiene sobre los padres. Cuando descubren que su hijo tiene problemas con el juego, por lo general a raíz de repetidas sustracciones de dinero, pueden adoptar diversas posturas: desde sentirse asustados, amenazar, proporcionar dinero para afrontar deudas, aceptando a cambio dudosas promesas de finalizar el juego, etc. Generalmente, suele haber una mayor implicación de la madre, que en muchos casos oculta las conductas de su hijo por miedo a la reacción del padre, lo que suele dar lugar a enfrentamientos padre-madre.

3. Sociales

En sus fases avanzadas, el juego patológico suele llevar al aislamiento social, no sólo porque la persona pasa gran parte del día jugando o pensando cómo jugar, y pierde interés en el contacto con otras personas no relacionadas con el juego, sino porque tiende a pedir o sustraer dinero, muchas veces de modo repetido, a las personas conocidas mediante diversas excusas, dinero que nunca devuelve. Obviamente, esto da lugar a un rechazo por parte de amigos y conocidos.

4. Laborales

El juego puede afectar el ámbito laboral a varios niveles: por un lado suele conllevar una menor implicación en el trabajo, y no son extrañas las ausencias al mismo. A un nivel más grave, cuando las deudas de juego son acuciantes, algunos jugadores pueden recurrir a apropiaciones indebidas, aunque en la mayor parte de las ocasiones sea con «la intención de devolverlo». Esto puede llevar al despido, la no promoción en el trabajo —cuando se trabaja por cuenta ajena— o a graves pérdidas económicas cuando se trata de un trabajador autónomo (por ejemplo, taxista o agente comercial). En el trabajo de García y cols. con una muestra de 254 jugadores en tratamiento, el 45% reconoce problemas laborales originados por el juego (García y cols., 1993). En el estudio de Lesieur y cols. (1991), el juego patológico en adolescentes correlacionó negativamente con las calificaciones escolares.

5. Legales

Como la persona precisa cada vez más dinero debido a las pérdidas, una vez agotadas las fuentes de financiación legal

puede recurrir a la comisión de delitos que le permitan obtener dinero para seguir jugando (Blaszczynski y cols., 1989; Ciarrochi y Richardson, 1989; García y cols., 1993; Lesieur, 1987). Estos delitos no suelen conllevar violencia física.

Quizás sea más fácil entender estos deterioros si vemos un ejemplo:

Hombre de 37 años, casado, con dos hijos. Trabaja como agente comercial. Su mujer no trabaja fuera de casa. Está «enganchado» a las máquinas tragaperras y acude de vez en cuando al bingo.

1. *Área personal.* «Me siento deprimido cuando pienso el daño que le estoy haciendo a mi familia. Cuando estoy en casa no puedo parar, estoy nervioso hasta que decido bajar al bar. Cuando estoy allí me encuentro a gusto, relajado, no pienso en nada. Cuando salgo me siento culpable por haber perdido todo el dinero, y nervioso, pues no sé cómo voy a ocultarlo en casa.»

2. *Área familiar.* Se gasta gran parte del dinero que gana en el juego y tiene múltiples deudas a las que no puede hacer frente. La familia se ve angustiada por esta falta de dinero y culpa al jugador por no dejar de jugar. Al principio creía en sus promesas de no jugar más, pero a medida que pasa el tiempo se da cuenta de que no se cumplen y de que son meras excusas con las que afrontar las broncas. Pero la familia va pagando las deudas ante la presión de los acreedores, y así le ayudan a que no afronte sus responsabilidades, potenciando el que vuelva a jugar. Las peleas son cada vez más frecuentes, debido a las mentiras, desconfianzas, recriminaciones... Su mujer se encuentra muy nerviosa y decaída, de modo que, finalmente, plantea la separación como «único modo de dejar de sufrir».

3. *Área social.* Esta persona comenzó jugando con los amigos, en el bar, al acabar el trabajo y para rellenar el tiempo libre de los fines de semana. Con frecuencia, entre un cliente y otro, y mientras tomaba algo en el bar, le echaba unas monedas a la máquina. Progresivamente, y a la par que pasa más tiempo jugando, ha ido prescindiendo de los amigos, no sólo por falta de interés en cualquier otra actividad que no sea el juego, sino por las deudas que mantiene con gran número de ellos.

4. *Área económico-laboral.* Se encuentra totalmente arruinado. Vendió una planta baja que tenían (sin el conocimiento de su mujer) para hacer frente a las deudas, deudas que se han ido incrementando cada vez más. Gasta casi todo su sueldo en el juego con ánimo de recuperarse, e incluso ha llegado a apropiarse de dinero de la empresa, mintiéndose a sí mismo y pensando que con una buena racha lo devolverá. Su rendimiento laboral ha disminuido, pues pasa gran parte de su tiempo jugando y ha perdido ya varios clientes.

H. TIPOS DE JUGADORES

Diferentes autores han insistido en la conveniencia de diferenciar distintos tipos de jugadores, aunque, de momento, no existe acuerdo entre ellos y la evidencia experimental que los sustenta es mínima.

Bergler (1957) distinguió seis tipos de jugadores, muy en consonancia con su punto de vista psicoanalítico del juego, pero sin contrastación empírica: el jugador clásico, el hombre pasivo-femenino, el pseudosuperior defensivo, el jugador motivado por una culpa inconsciente, el jugador impasible y la mujer jugadora.

Moran (1970), distingue cinco subgrupos de jugadores (en orden de mayor a menor frecuencia): neurótico (como respuesta a una situación o problema emocional), psicopático (como una conducta más de este trastorno), impulsivo (con un bajo control de los impulsos), subcultural y psicótico (asociado a un trastorno psicológico primario). Aunque algunos de estos factores (el neurótico, el psicopático y el impulsivo) han recibido algún apoyo experimental (Zimmerman, Meland y Krug, 1985), falta más investigación sobre el tema.

A diferencia de los anteriores, Kusyszyn (1978) no clasifica a los jugadores en función de una posible causa subyacente, sino según cuatro factores relacionados con la propia definición de juego patológico: si gana o pierde dinero, si dedica mucho o poco tiempo al juego, si hay o no personas afectadas negativamente por su conducta de juego, y si se siente bien o mal con la misma. La combinación de estos cuatro factores posibilita la existencia de 16 tipos de jugadores.

Custer (1987) hace de nuevo referencia a las motivaciones que llevan a jugar, al distinguir entre los jugadores «profesionales» o «delincuentes», que consideran el juego como fuente de ingresos, utilizando en sus apuestas un cálculo ponderado y manteniendo un control sobre el mismo, y los jugadores «de tiempo libre», que incluiría tanto a los jugadores ocasionales como a los habituales, y dentro de estos últimos estarían tanto los que muestran autocontrol como los patológicos (en Rodríguez-Martos, 1987). De entre los jugadores-problema, Custer y Milt (1985) diferencian entre el jugador «social serio» y el de «alivio y escape». El primero inicia el juego por entretenimiento, sin que existan problemas personales o familiares previos, aunque progresivamente va implicándose cada vez más en el juego, hasta que aparecen problemas en algunas de estas áreas. El segundo tipo de jugador es aquel que utiliza el juego como modo de escape frente a emociones desagradables, como la ansiedad, el aburrimiento, la soledad... Dentro de esta categoría podrían distinguirse a su vez el jugador «explosivo», que tiene episodios de juego intenso, donde descarga su ira o se siente importante, y el «tranquilo», que usa el juego como evasión de algún aspecto desagradable de su vida.

McCormick y Taber (1987) aislan tres tipos de jugadores: 1) Con características obsesivo-compulsivas, con depresión endógena, cuenta en su historia con algún trauma vital identificable, con abuso de alcohol y/u otras drogas y que está relativamente bien socializado. 2) Compulsividad relativamente elevada, muestra ansiedad y depresión situacional moderada, abuso de alcohol esporádico y moderado y una baja socialización. 3) Con alta compulsividad, predomina la hostilidad más que la depresión, moderados traumas en su historia vital, sin abuso de sustancias adictivas y muy baja socialización.

Los Jugadores Anónimos distinguen también tres tipos de jugadores: el jugador «serio», que juega de modo regular,

dedicando un tiempo y dinero considerable, pero aunque el juego ocupa gran parte de su vida no causa problemas en otras áreas. El jugador «dependiente» es aquel que utiliza el juego como escape a emociones desagradables, descuidando a menudo sus obligaciones sociales y económicas, aunque es capaz de parar, al menos temporalmente, cuando la conducta de juego amenaza su integridad familiar o laboral. El jugador «compulsivo» es, en ocasiones, una fase más avanzada del anterior. En este caso, la persona no es capaz de parar de jugar, a pesar de los problemas que esta conducta le ocasiona. Existe, por tanto, una pérdida de control sobre el juego (González, 1989).

Esta misma autora (González, 1989), después de analizar distintas clasificaciones, diferencia tres tipos de jugadores, según las motivaciones para el juego y las consecuencias del mismo: el jugador «social» sería aquel que juega por placer, de modo esporádico y con control sobre el juego. El «profesional» también mantiene un control sobre su conducta de juego, estudiando las jugadas de modo que le permitan obtener beneficios. El jugador «patológico» sería aquel que ha perdido el control sobre su conducta de juego, con un deterioro personal, familiar y social.

Ochoa y Labrador (1994) añaden a la clasificación de González (1989) una cuarta categoría, la del jugador «problema», similar a la de jugador «dependiente» de Jugadores Anónimos. Serían aquellos jugadores que aunque todavía mantienen un cierto control sobre su conducta de juego, sin graves problemas en su vida laboral y familiar, dedican gran cantidad de tiempo y dinero al juego, presentando un alto riesgo de convertirse en jugadores patológicos.

III. FACTORES PREDISPONENTES Y MANTENEDORES DEL JUEGO PATOLÓGICO

En éste, como en la mayoría de los trastornos psicológicos, resulta necesario hablar de una multicausalidad, ya que ningún factor por sí solo puede dar cuenta del inicio, desarrollo y mantenimiento de este problema. No obstante, la mayor parte, de estudios se centran en uno o pocos factores. Otra cosa a tener en cuenta es que no todos los factores influyen de igual modo en todas las personas ni de la misma manera en cada momento del desarrollo del problema. Además, las conclusiones también se ven dificultadas por el hecho de ser, en su mayoría, estudios retrospectivos o centrados en el momento de juego actual. Sólo la realización de estudios prospectivos en amplias muestras de población y manejando un gran número de variables podría arrojar datos más definitivos. Pero, obviamente, estos estudios son difíciles de llevar a cabo y muy costosos.

A. FACTORES PREDISPONENTES

Hay una serie de factores que podrían ayudar a explicar por qué una persona empieza a jugar. Se pueden distinguir tres tipos de factores: personales, familiares y socioambientales.

1. Factores personales

Son aquellas características que presenta la persona y que le predisponen a utilizar el juego como válvula de escape a sus problemas: estado de ánimo deprimido, ansiedad, sentirse sólo (este factor parece ser especialmente importante en el caso de las mujeres), monotonía, aburrimiento, otro tipo de adicciones, etc.

Entre estos factores destacan los siguientes:

a) *Características de personalidad*

Los estudios realizados en busca de determinadas características de personalidad que pudieran distinguir a los jugadores patológicos del resto de la población arrojan resultados confusos.

Los estudios iniciales son simplemente estudios descriptivos de casos únicos. Posteriormente se llevaron a cabo estudios correlacionales. De ellos, lo más que se puede inferir es que hay determinadas características de personalidad que parecen ser más frecuentes entre los jugadores patológicos que en el resto de la población, pero no es posible establecer hipótesis de causalidad. Además, los datos indican que no nos encontramos frente a una población homogénea, sino que hay determinados jugadores que puntúan alto en determinadas variables de personalidad, mientras que hay otros que no.

Siguiendo a Ochoa y Labrador (1994) distinguiremos aquellos estudios centrados en dimensiones generales de personalidad de los que se dirigen a dimensiones más específicas.

1. *Dimensiones generales de personalidad.* Los datos son confusos, pues mientras en algunos estudios los jugadores patológicos puntúan alto en neuroticismo y psicoticismo (Barnes y Parwani, 1987; Blaszczynski y cols., 1985; Roy, Custer, Lorenz y Linnoila, 1989; Roy, De Jong y Linnoila, 1989), en otros estudios esto no se observa (Allcock y Grace, 1988; Blaszczynski y McConaghy, 1989; Dickerson, 1989; Ladoucer y Mayrand, 1986; Malkin y Syme, 1986). Estas contradicciones también aparecen cuando se estudia el rasgo de extraversión, pues mientras parece ser alto en algunos estudios (Seager, 1970), en otros ocurre lo contrario (Blaszczynski, Wilson y McConaghy, 1986). Los estudios de valoración de la personalidad con la escala MMP1 tampoco son concluyentes, aunque se aprecian ciertas consistencias, como la elevación en las escalas 4(Pd) y 2(D). Para un resumen de estos estudios, el lector interesado puede consultar el trabajo de Knapp y Lech (1987).

2. *Dimensiones más específicas de personalidad.* En principio, no parece descabellado pensar que los jugadores patológicos podrían ser personas caracterizadas por la búsqueda de sensaciones fuertes (mayor necesidad de activación) y, por lo tanto, con mayor sensibilidad hacia el refuerzo y hacia las expectativas de refuerzo que hacia el castigo. De este modo, distintos estudios han tratado de valorar la dimensión «Búsqueda de sensaciones» (en adelante, BS) (Zuckerman, 1979). Los resultados, nuevamente, no son consistentes. De-

terminados autores encuentran puntuaciones más altas en BS entre los jugadores-problema y los patológicos (Dickerson, Hinchy y Fabre, 1987; Kuley y Jacobs, 1988), y hay evidencia de que los jugadores que puntúan alto en BS apuestan más que los que puntúan bajo y tienen mayores incrementos en la tasa cardíaca (Anderson y Brown, 1984). Pero en otros estudios los jugadores puntúan más bajo que el resto (Blaszczynski, Wilson y McConaghy, 1986; Dickerson y cols., 1987; Dickerson y cols., 1990). Más que mostrarse como una característica común a todos ellos, parece existir un grupo de jugadores con altas puntuaciones en esta dimensión, para los que el juego fuera altamente reforzante debido a las fuertes emociones inherentes al mismo. Algunos autores (Adkins, Kruedelbach, Toohig y Ruggle, 1987; Coventry y Brown, 1993; Starr y Potashner, 1984) apuntan incluso a que estos jugadores serían más numerosos entre los que practican los juegos de habilidad o los que buscan ambientes altamente estimulantes (como el de Las Vegas) que entre los de azar.

Otra dimensión específica que se ha estudiado es el «Locus de control» (en adelante, LC), que hace referencia a la creencia que la persona tiene sobre qué determina los sucesos que le afectan. De nuevo, aquí los resultados son contradictorios, pues aunque los jugadores parecen presentar un LC más bien externo (Malkin y Syme, 1986; Morán, 1970, 1975), los resultados no son consistentes. Una posible explicación para esto sería diferenciar entre LC hacia resultados positivos (ganar) y hacia resultados negativos (perder) —el llamado sesgo atribucional—. También podrían existir diferencias en función del tipo de juego, siendo más probable el LC interno en los de habilidad y el externo en los de azar (Lester, 1980).

Esta misma diferenciación entre los jugadores de juegos de habilidad y los de azar aparece en los estudios realizados con el MMP1 (Adkins y cols., 1987), en el que los jugadores del primer grupo parecen ser más expansivos e impulsivos, necesitando mayor contacto social, y tienden hacia la búsqueda de situaciones estimulantes. El segundo grupo son menos gregarios, más pasivos y tienden más fácilmente a la depresión.

b) *Factores biológicos*

Aunque de momento no está claro el peso que tienen las variables biológicas en el inicio y mantenimiento del juego patológico, en la actualidad existen una serie de estudios en los que se ponen de manifiesto que dichas variables pueden desempeñar un papel decisivo. Se trataría de una predisposición hacia la adquisición de conductas adictivas, entre las que se encontraría el juego patológico. El papel jugado por la búsqueda de un nivel de tensión «doloroso-agradable» en la génesis de este trastorno ya fue descrito por Bergler (1957), aunque él le dio una interpretación psicoanalítica (la satisfacción de la necesidad masoquista de autocastigo por los impulsos agresivos inconscientes hacia la figura del padre). Asimismo, autores como Greenson (1947) y Bolen y Boyd (1968) ya sugirieron que el juego podría ser una defensa frente a sentimientos desagradables, como la depresión o la ansiedad.

En la actualidad, las teorías más aceptadas son las basadas en la existencia de alteraciones en la activación fisiológica

previa y en el papel reforzante del juego como un modo de conseguir el equilibrio en el arousal. De éstas, las más relevantes son las de Brown (1987a,b,c, 1988, 1990, 1993) y las de Jacobs (1986, 1987, 1988, 1989a).

El modelo de Brown (1986) considera la activación o excitación (probablemente autónoma o cortical) inherentes al juego como reforzante. Hay diferencias individuales en el nivel de arousal óptimo. Aquellas personas para las que una baja activación resulta desagradable (probablemente por una combinación de un estilo de vida de baja estimulación ambiental junto con una necesidad de búsqueda de sensaciones alta), y que descubren el alto poder reforzante de la conducta adictiva (el juego, en este caso), tenderán a repetir cada vez más esta conducta. Esto dará lugar finalmente a las sensaciones del síndrome de abstinencia cuando no juega, que sólo son aliviadas por el juego (refuerzo negativo). El nivel de arousal, cada vez más alto a medida que juega, produce un estrechamiento de la atención, lo que contribuye a la aparición de cogniciones erróneas y estados confusionales, y permite escapar de otras preocupaciones (refuerzo negativo). Los programas de reforzamiento intermitente serían un medio más de producir este arousal deseado (Brown, 1993), y además, como los intentos para manipular el arousal no siempre tienen éxito, se convierte en una nueva pauta de refuerzo intermitente (Brown, 1990). Las diferencias individuales en la búsqueda de sensaciones estarían implicadas tanto en la búsqueda repetida de este estado como en la capacidad de experimentarlo.

En 1987, Anderson y Brown tratan de ampliar el modelo, acoplándolo a la teoría de la reversión de Apter (1982), explicando las adicciones como un intento de manipular el tono hedónico, de modo que explica no sólo el juego para aumentar el arousal, sino como un modo de recatalogar la ansiedad, de negativa (por ejemplo, por problemas en el trabajo) a positiva (excitación por el juego).

La teoría de Jacobs también está basada en una activación psicofisiológica anormal, incluyendo no sólo a aquellas personas para las que la conducta adictiva posibilita un aumento del arousal, sino también a aquellas para las que ésta permite disminuir la activación psicofisiológica. Jacobs postula que aquellas personas con un estado de arousal crónicamente anormal (hipertensivos o excitados, o hipotensivos o deprimidos), presumiblemente heredado, corren un mayor riesgo de adquirir una adicción, sobre todo si al llegar a la adolescencia no han aprendido las habilidades de afrontamiento necesarias para hacerles frente, y se caracterizan por la existencia de un estado crónico de baja autoestima y sentimientos de incapacidad. De este modo, cuando descubren la conducta adictiva como un modo eficaz de responder a la sensación de estrés crónico, este poder reforzante hará que la conducta se repita cada vez más. Esto será mucho más probable en aquellas personas que desarrollan fantasías compensatorias como modo de hacer frente a sentimientos de inferioridad, incapacidad y rechazo por parte de los otros. Aunque hace falta una mayor evidencia experimental, existen ya algunos estudios que apoyan esta teoría (Jacobs, 1989a; Kuley y Jacobs, 1988).

Datos a favor de ambas teorías serían los resultados de aquellos estudios que muestran que existe un aumento del nivel de activación asociado al juego (Anderson y Brown, 1984; Brown, 1986; Coulombe, Ladoucer, Desharnais y Jobin, 1991; Dickerson y Adcock, 1986; Ladoucer, 1991; Leary y Dickerson, 1985). Esta activación se da en todos los jugadores, aunque parece ser mayor en los jugadores patológicos (Leary y Dickerson, 1985). También es más alta en aquellos juegos que producen una mayor adicción, como las máquinas recreativas con premio (Blaszczynski y cols., 1986). Además, los datos actualmente disponibles sugieren que la activación podría resultar reforzante no sólo en sí misma, sino por producir un aumento en la síntesis y liberación de endorfinas (Blaszczynski, Winter y McConaghy, 1986), aunque no parecen existir diferencias previas en el nivel de endorfina-B en situación de no juego entre jugadores y no jugadores.

En los últimos años se han empezado a estudiar otras funciones fisiológicas, encontrándose diferencias entre los jugadores patológicos y el resto de la población en algunas variables: 1) Déficit de noradrenalina (Blaszczynski y cols., 1986; Roy y cols., 1988). Según Roy y cols. (1988), se trataría de un trastorno en el sistema noradrenérgico central. 2) Problemas en la diferenciación hemisférica, similares a los encontrados en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (Carlton y Manowitz, 1987; Goldstein y cols., 1985; Rugle y Melamed, 1990).

Estos hallazgos podrían, a su vez, explicar fenómenos tales como los problemas del control de los impulsos, la mayor susceptibilidad al aburrimiento o la depresión, e interaccionarían con el resto de factores para dar lugar al juego patológico. Queda también por saber si estas diferencias son previas a la aparición del trastorno o una consecuencia del mismo.

c) *Variables cognitivas*

Como ya apuntó Jacobs (Kuley y Jacobs, 1988), las variables cognitivas (como los sesgos atencionales o las fantasías) juegan un papel relevante en el surgimiento del juego patológico. Parece que las personas caracterizadas por determinados estilos cognitivos, tales como el pensamiento mágico (esperar que el dinero conseguido en el juego solucione todos los problemas) y la tendencia a fantasear (por ejemplo, verse a sí mismos como queridos y admirados gracias a sus ganancias), tendrían una mayor probabilidad de crear adicción hacia el juego, sobre todo si una vez que han empezado a jugar se pusieran en marcha los factores que lo potencian, como los refuerzos inherentes al juego o los sesgos cognitivos y atribucionales que acompañan a éste (más adelante analizaremos con más detalle este punto). Ahora bien, por el momento sigue siendo un terreno poco estudiado, que precisaría de una mayor investigación encaminada a distinguir qué variables cognitivas diferencian a los jugadores patológicos de los sociales antes de que la patología ya se haya instaurado.

d) *Factores de aprendizaje*

La simple exposición al juego parece ser uno de los factores predisponentes al mismo. Pero cuando se estudian variables

tales como el tiempo transcurrido desde que la persona empezó a jugar, los resultados son contradictorios. Mientras en unos estudios no aparece relación (Bentall y cols., 1989), en otros se encuentra que a mayor tiempo jugando aumenta la probabilidad de convertirse en jugador patológico (Dickerson y cols., 1990). Además, la exposición directa al juego incrementa la toma de riesgo en todo tipo de jugadores, no sólo en los patológicos (Gaboury, Ladouceur, Beauvais, Marchand y Martineau, 1988; Ladouceur, Tourigny y Mayrand, 1986). Parece, pues, necesario tener en cuenta la interacción de esta variable con otros factores a la hora de explicar la etiología del juego patológico.

El modelado por parte de padres, amigos y figuras relevantes juega un papel en el aprendizaje de la conducta de juego. Pero además, y esto resulta especialmente grave, las nuevas generaciones de jugadores tienen un aprendizaje temprano en la experimentación de los poderosos refuerzos asociados al juego con el uso de videojuegos, tanto en videoconsolas y ordenadores de uso personal como en las salas de recreativos, que además suelen estar próximas a las salas de máquinas de premios. Con esto se facilita la transferencia y generalización a otro tipo de juegos.

2. Factores familiares

Existe poca investigación sobre el modo en que los niños empiezan a jugar a juegos de azar. Parece que podría ser tanto por exposición al juego adulto como por formar parte, de modo autónomo, de la cultura de los juegos de los niños (Ide-Smith y Lea, 1988).

El DSM incluye como factores predisponentes al juego patológico los siguientes: disciplina familiar inadecuada (falta de disciplina, inconsistencia, permisividad); exposición al juego durante la adolescencia; familia de origen que da gran importancia al dinero y símbolos materiales determinantes de un estatus social alto; falta de hincapié familiar en el ahorro, la planificación, el realizar presupuestos y, en las mujeres, tener un marido con dependencia alcohólica o ausente con frecuencia de casa. Otros factores predisponentes parecen ser el tener padres con personalidad inestable, altamente competitivos y enérgicos, que valoran mucho la competición y el éxito personal (Greenberg, 1980).

Por lo tanto, estos datos hablan de la importancia del aprendizaje en las primeras etapas de la vida como determinantes del surgimiento del juego patológico, que suele tener lugar en la adolescencia y primera juventud (más tardíamente para las mujeres). Trabajos como los de Ciarrocchi y Richardson (1989), Jacobs (1989b), Lesieur y Heineman (1988) o Ramírez, McCormick, Russo y Taber (1983) muestran cómo los hijos de padres jugadores o alcohólicos tienen una mayor probabilidad de convertirse en jugadores patológicos.

Sin embargo, en ocasiones los vínculos familiares pueden actuar como freno al desarrollo del juego patológico. Nos referimos en concreto al hecho de que, a pesar de que la mayor parte de personas que acuden a buscar tratamiento por un problema de juego son personas casadas, cuando se tienen en cuenta estudios epidemiológicos y los datos se

analizan de modo relativo al total existente en cada categoría de estado civil, se observa que las tasas de juego patológico son superiores entre las personas que no viven en pareja (solteros, separados, divorciados y viudos) que entre las casadas, aunque estas últimas aventajan a las anteriores categorías en el número de jugadores-problema (Blaszczynski y cols., 1990; Ciarrocchi y Richardson, 1989; Sommers, 1988). Parece, pues, que la pareja puede actuar como atenuante de la gravedad de este problema, tanto previniendo el agravamiento de las conductas de juego como empujando a los jugadores a buscar tratamiento.

3. Factores socioambientales

Este apartado incluye factores tales como la gran oferta de juegos de azar disponibles (loterías, casinos, bingos, máquinas recreativas de premio, diversos juegos de cartas, concursos, etcétera.) y la gran difusión de éstos en los medios de comunicación (la publicidad promete hacernos ricos en poco tiempo a cambio de muy poco dinero y además nos convence de que necesitamos mucho dinero y bienes de consumo para ser felices) y la fácil accesibilidad a los mismos (prácticamente hay máquinas tragaperras en cualquier bar, bingos y administraciones de lotería en cada barrio, etc.). Cuando, además, estos factores aparecen en un momento de crisis económica, no es extraño que cada vez más personas recurran al juego guiados por falsas ilusiones; que algunas de ellas se conviertan en jugadores patológicos dependerá de la interacción de éstos con otros factores.

B. FACTORES MANTENEDORES

Una vez que la persona ha empezado a jugar hay una serie de factores que pueden explicar por qué, a pesar de las pérdidas continuadas, siga jugando hasta llegar a depender totalmente del juego. Estos factores pueden agruparse en cuatro categorías.

1. Refuerzos positivos y negativos

En el caso del juego, la variedad de refuerzos positivos que la persona recibe es muy amplia. Para cada jugador serán diferentes las consecuencias agradables que le llevan a jugar de nuevo. Por ejemplo, el dinero que creen que van a ganar, las ilusiones del éxito, riqueza, poder e importancia que adelantan, el refuerzo social por parte de sus iguales, la excitación y emociones que no encuentran en otras facetas de su vida, etcétera. La activación fisiológica parece ser uno de los refuerzos más importantes (Anderson y Brown, 1984; Blaszczynski y cols., 1985; Herman, 1976; Wray y Dickerson 1981).

La mayor parte de estos refuerzos son de naturaleza intermitente y de razón variable, y esto contribuye a que la persona mantenga la ilusión de que «a la próxima le tocará»; asimismo, este tipo de refuerzos produce un mayor arousal (Dickerson, 1979). Este patrón de refuerzos ha demostrado

ser el más poderoso a la hora de mantener una conducta. De hecho, no es infrecuente que el jugador patológico relate haber obtenido un premio importante en las primeras experiencias de juego, lo que lleva a la persona a buscar su repetición en la próxima jugada; progresivamente aumenta la frecuencia de juego, pues cuanto más juegue, más aumenta la probabilidad de que le toque, sin percibir (sesgo atencional) las pérdidas consiguientes. El poder adictivo es mayor cuanto menos tiempo transcurra entre la jugada y la obtención del resultado (por eso, las máquinas recreativas de premio son las que tienen una mayor facilidad para crear adicción).

En el caso de los refuerzos negativos, la persona realiza una conducta para librarse de algo desagradable. Si la conducta tiene éxito, se incrementará la probabilidad de que se repita en aquellas ocasiones en las que de nuevo se sienta mal. Muchos jugadores han aprendido que el juego les ayuda a disminuir o eliminar sensaciones o emociones desagradables (Milt, 1981). Estas personas juegan cuando se sienten deprimidas, han discutido con alguien, se aburren, están nerviosas... Mientras juegan, desvían su atención de los problemas y consiguen disminuir estas sensaciones molestas. Por ello, cada vez que sienten malestar utilizan el juego como una actividad que les permite evadirse del mismo. Y como los problemas aumentan en la medida que aumenta su implicación en el juego, la persona entra en un círculo vicioso del que le es difícil salir.

En muchas ocasiones, el malestar que la persona trata de disminuir jugando se debe a la propia ausencia de juego, lo que algunos autores denominan, por semejanzas con otras conductas adictivas, «síndrome de abstinencia». McConaghy y cols. (McConaghy, 1980; McConaghy, Armstrong, Blaszczynski y Allcock, 1988) tratan de explicar la aparición de estos síntomas mediante la teoría del «mecanismo de ejecución conductual», según la cual, cuando una conducta se repite con frecuencia, se establece en el sistema nervioso central un mecanismo que posibilita tanto su puesta en marcha como su finalización una vez iniciada. Cuando la persona se encuentra con estímulos discriminativos de esta conducta surge el impulso a llevarla a cabo. Si dicha persona no realiza la conducta se produce un aumento de la activación, con el consiguiente malestar subjetivo, de modo que se realiza la conducta como único medio de librarse del malestar (refuerzo negativo).

Este factor podría tener un mayor peso en aquellas personas que han experimentado un trauma emocional en sus vidas y encuentran en el juego un modo de escape a la disforia crónica resultante, como se observa en el estudio de Taber y cols. (1987).

2. Estímulos discriminativos

Existen una serie de estímulos que están presentes cuando se juega, como son los sonidos, las luces, la música... Con el tiempo, el jugador aprende a asociar estos estímulos con las sensaciones agradables que el juego le proporciona o con el alivio de las desagradables. Se trata de estímulos que atraen la aten-

ción del jugador y favorecen que se produzca la respuesta de jugar. Y como vimos anteriormente, la gran disponibilidad y accesibilidad de estos juegos posibilita el frecuente contacto del jugador con estos estímulos.

3. Sesgos cognitivos/creencias y pensamientos irracionales

Como ya hemos mencionado anteriormente, los factores cognitivos juegan un papel fundamental no sólo en la adquisición, sino también en el mantenimiento del juego patológico. Antes de analizar este punto queremos llamar la atención sobre el hecho de que los autores cuyos trabajos citamos no son expertos en los planteamientos del procesamiento de la información, de modo que mezclan estos conceptos con otros que proceden del ámbito clínico. Nosotros, en la medida de lo posible, intentaremos considerar por separado estos conceptos. Así, autores como Ladouceur en Canadá (Ladouceur y Mayrand, 1986; Ladouceur, Gaboury y Duval, 1988; Gaboury y Ladouceur, 1989), o Gilovich (Gilovich, 1983) y Griffiths (Griffiths, 1990a) en Estados Unidos, entre otros, han llamado nuestra atención sobre los sesgos cognitivos que aparecen en el juego. Parece que mientras las personas juegan procesan la información de un modo que da lugar a un gran número de pensamientos erróneos, que son admitidos como válidos en ese momento. La mayor parte de estudios han sido realizados con población normal, aunque en la actualidad están siendo corroborados con muestras clínicas. Queda por ver cuáles serían las diferencias entre la población normal y los jugadores patológicos. Estas diferencias podrían consistir en la cantidad —un mayor número de cogniciones negativas en los jugadores patológicos (Gaboury y Ladouceur, 1989)— o en una relación más pronunciada entre activación y pensamiento irracional (Coulombe, Ladouceur, Desharnais y Jobin, 1992). Asimismo, habría que investigar qué procesos conducen a la transición entre las cogniciones irracionales en jugadores sociales y en los patológicos.

Ladouceur y cols. (Gaboury y Ladouceur, 1989) han desarrollado un método de investigación llamado «pensar en voz alta», que consiste en entrenar a los sujetos a verbalizar en voz alta todo lo que se le pase por la cabeza mientras realizan determinada tarea, como, por ejemplo, jugar. Los resultados obtenidos con población normal (Gaboury y Ladouceur, 1989; Ladouceur, Gaboury, Bujold, Lachance y Tremblay, 1991) indican, como ya hemos mencionado, que cuando la persona juega tiene gran número de pensamientos sobre el juego, y que más del 70% de los mismos implica errores cognitivos. Algunos de estos errores serían:

a) Relación causa-efecto. Por ejemplo: «Ya ha salido tres veces el rojo; seguiré apostando y seguro que sale» (ruleta).

b) Formular hipótesis sobre el juego (predicciones, tener un sistema para ganar, estrategias, etc.). Por ejemplo: «Si retengo esta fruta, saldrá el premio» (máquina de premio).

c) Confirmación de una hipótesis o predicción, o sorpresa cuando ésta no se confirma. Por ejemplo: «Lo sabía, sabía que esta vez iba a ganar». «Qué raro, pensé que saldría el 7 (y no ha salido)».

d) Personificación de la máquina: Por ejemplo: «Esta máquina me está volviendo loco a propósito».

e) Situar el mérito o el error en uno mismo, percepción de habilidad personal y/o control, referencia a habilidades personales. Por ejemplo: «Es cuestión de probar, al final lo dominaré» (al juego). Pensar que se posee una habilidad para identificar ciertas características de la máquina de videopoker que indican premio.

f) Referencia a un estado personal (suerte). Por ejemplo: «Hoy tengo suerte, debería comprar lotería».

Como ya hemos mencionado, estas creencias e ideas irracionales guardan relación con distintos sesgos cognitivos que están afectando a la percepción del juego. Los más importantes serían estos tres:

a) *La ilusión de control*

Son las expectativas sobre éxito personal que se mantienen sin tener en cuenta las leyes de la probabilidad (Langer, 1975). Parece que los jugadores sobrestiman la posibilidad de control sobre los resultados, olvidando de este modo que se trata de juegos de azar (Griffiths, 1990a; Ladouceur, 1991). De hecho, a las personas nos resulta difícil admitir el azar como una explicación, siendo incluso incapaces de tener en cuenta la independencia entre los acontecimientos azarosos (Ladouceur, 1993; Wagenaar, 1988). De esta forma, se recurre a la habilidad y la suerte para explicar los resultados (Keren y Wagenaar, 1985; Wagenaar, 1988; Wagenaar y Keren, 1988).

Muchas veces, este supuesto control sobre los resultados se ejerce mediante diversos rituales y supersticiones, resultado del «pensamiento mágico» que se observa en muchos jugadores patológicos (King, 1990; Scholarios y Brown, 1988). Este pensamiento mágico consiste en creer en la existencia de una relación entre la presencia de determinados objetos o hechos (por ejemplo, ponerse una determinada prenda de ropa) y unas consecuencias (por ejemplo, ganar). Se trata de una relación no lógica que se ha hecho evidente a través de la casualidad o la coincidencia (González, 1989).

El mantenimiento de estas creencias erróneas sobre la posibilidad de influir sobre las leyes del azar se ve reforzado por ciertas características de los juegos, principalmente la posibilidad de elección, que proporcionan una falsa sensación de control (por ejemplo, la posibilidad de retener una figura en las máquinas recreativas de premio).

b) *Atribuciones diferenciales en función del resultado*

Las investigaciones sobre atribución demuestran que las personas tienden a atribuir el éxito a factores personales, como la habilidad o el esfuerzo, y los fracasos a factores externos, como la mala suerte, la dificultad de la tarea, el ruido, etc. Este mismo sesgo atribucional se observa en el juego. Los jugadores tienden a explicar las ganancias en base a su propia habilidad o control sobre el juego, y las pérdidas en base

a factores externos (por ejemplo, mala suerte), lo que da a entender que si no fuera por estos últimos —siempre circunstanciales— hubieran ganado. Este sesgo refuerza la creencia del jugador de que el premio siempre está «a punto de salir», por lo que debe seguir jugando. De hecho, se ha comprobado que las jugadas donde se pierde por muy poco (cuando salen dos de los tres símbolos necesarios para ganar, o alguien se adelanta en «cantar bingo») producen una mayor excitación, funcionan como un adelanto del refuerzo y provocan una nueva jugada, buscando obtener el anhelado resultado (Gilovich, 1983; Griffiths, 1990a; Reid, 1986). Este podría ser uno de los factores explicativos de por qué la gente sigue jugando a pesar de las pérdidas.

Para un análisis más en profundidad de las excusas y justificaciones que el jugador utiliza para hacer frente a los resultados negativos, y cómo cambian éstas en función de la etapa en la que el jugador patológico se encuentra, el lector puede consultar el trabajo de Lesieur (1979).

c) *El sesgo confirmatorio*

Este sesgo hace referencia a la atención selectiva que las personas mostramos hacia la información que apoya nuestro punto de vista (Lord, Ross y Lepper, 1979), y está muy relacionado con el punto anterior. De este modo, el jugador sólo atiende a los resultados positivos (ganancias), interpretándolos como señal de habilidad, suerte favorable, funcionamiento de la estrategia, etc., mientras que no atiende o justifica los resultados desfavorables, y de este modo no afectan a su sistema de creencias.

Este sesgo también aparece en el fenómeno de la recaída. El jugador patológico puede catalogarse a sí mismo como «persona sin solución», de modo que una recaída en su conducta de juego se interpreta como una confirmación de esta idea, llevándole de nuevo a jugar sin control (Marlatt y Gordon, 1985).

Según Gilovich (1983), los sesgos pueden producirse en diferentes ámbitos: en el procesamiento de la información, en la percepción de covarianzas, en la comprobación de hipótesis, en la evaluación de la evidencia, en la evaluación de resultados, etc. Por lo tanto, las ideas irracionales resultantes aparecen en distintos momentos a lo largo del juego (antecedentes a la conducta de juego, la acompañan y mantienen, y justifican o excusan los malos resultados), dificultando que el jugador haga frente a su problema de juego.

4. Falta de habilidades para hacer frente al impulso de jugar

La falta de habilidades de autocontrol, de comunicación, de manejo del dinero, de solución de problemas, de afrontamiento del estrés, de utilización del tiempo libre, etc., contribuyen al aumento de los problemas y de la conducta de juego. Todo programa de tratamiento que desee tener éxito debe incluir la evaluación minuciosa de estas habilidades y el entrenamiento en las que resulten deficitarias.

IV. MODELOS EXPLICATIVOS DEL JUEGO PATOLÓGICO

A. LOS PRIMEROS MODELOS

1. Modelo moral

Percibe al juego como una falta de voluntad o un déficit moral. Más que un modelo, resume las actitudes mantenidas sobre la adicción al juego antes de que los psicoanalistas lo plantearan como una enfermedad.

2. Modelos psicoanalíticos

Fueron los primeros en tratar de dar una explicación a este trastorno. Aunque el primer estudio psicoanalítico sobre el juego pertenece a Hans Von Hattingberg (1914), fue Freud (1928), con el estudio que realiza sobre la personalidad del protagonista de *El jugador* de Dostoyevski, el que inicia el interés de los profesionales por el juego patológico. Los psicoanalistas creen que el juego es la expresión de una neurosis subyacente, relacionada con una regresión a fases psico-sexuales pregenitales (Von Hattingberg, 1914; Simmel, 1920; Greenson, 1947), donde la conducta se orienta a satisfacer los impulsos eróticos. Freud (1928), en su análisis de la figura de Dostoyevski, lo ve como un sustituto de la conducta compulsiva de la masturbación, a la que considera la adicción original, a partir de la cual se originan las restantes. Otros autores, como Reik (1942), lo ven como un intento de solucionar los conflictos con las figuras parentales. Finalmente, Bergler (1957), uno de los autores que más ha estudiado este trastorno, lo percibe como un deseo inconsciente de perder, como un modo de autocastigo, por los impulsos agresivos experimentados hacia la figura del padre. Todos ellos conciben este trastorno como una enfermedad que afecta a un número pequeño de casos.

Estas explicaciones se han criticado como débiles, pues no están basadas en datos empíricos, sino en simples estudios descriptivos de casos (Harris, 1964).

3. Modelos operantes

Fueron los primeros intentos de explicar el juego patológico desde el paradigma del aprendizaje (Skinner, 1953). Explican su persistencia en función de tasas de refuerzo irregular y se basan principalmente en experimentos de laboratorio. De este modo, el juego se incrementa con la disponibilidad y la exposición. Dickerson (1979) amplía este modelo, admitiendo dos tipos de reforzadores, la ganancia de dinero y la excitación asociada a las cogniciones y estímulos ambientales, y consigue apoyo empírico en una investigación de campo llevada a cabo en una oficina de apuestas.

Son modelos demasiado simples, pues dejan de lado otros factores que pueden interactuar con los patrones de reforzamiento, no explican por qué no todos los individuos se

convierten en jugadores patológicos ni dan cuenta de los fenómenos de recaída después de la abstinencia.

B. MODELOS POSTERIORES

Consideraremos aquí los modelos que en la actualidad intentan explicar de modo comprensivo el juego patológico. Obviamente, algunos de los factores que estos autores citan ya fueron mencionados al hablar de los factores predisponentes y mantenedores del trastorno.

1. Blaszczynski y cols.

Blaszczynski y cols. (1986) creen posible que deficiencias en el nivel de endorfinas-B puedan predisponer a algunos individuos a responder positivamente a actividades que incrementan el arousal y los niveles de endorfinas y, de este modo, el estado de ánimo. La exposición temprana al juego por parte de la familia o amigos y la disponibilidad del juego ayudarían a establecer conductas de juego habituales. Además, estrategias inadecuadas de afrontamiento o determinadas características de personalidad podrían dar lugar a ansiedad o a un estado de ánimo disfórico, y la persona podría utilizar el juego para contrarrestar estos sentimientos desagradables, buscando un nivel de arousal óptimo. De este modo, con las repeticiones se refuerza esta asociación, de modo que el jugador incrementará estas respuestas como un modo de reducir la ansiedad y la depresión mediante un incremento en la endorfina-B en un subgrupo de jugadores (aquellos que practican juegos de habilidad, como las apuestas) o mediante un escape emocional (refuerzo negativo) en otros (los jugadores de máquinas recreativas).

Pero este efecto es sólo temporal. Cuando las pérdidas asociadas al aumento del juego incrementan los estados de ánimo disfóricos y la ansiedad, la persona buscará jugar de nuevo. Cada vez necesitará incrementar más las apuestas como un modo de superar los efectos de la tolerancia. Por lo tanto, las pérdidas serán mayores e incrementarán el juego como una vía para recuperarse. Cuando trate de detener el juego, el mecanismo de ejecución conductual descrito anteriormente dará lugar a un incremento en el malestar, que le conducirá a completar la conducta (jugar). Además, las alteraciones cognitivas actuarán distorsionando la percepción sobre los resultados del juego, dando lugar a más juego.

2. Brown

Brown (1986), a partir de sus estudios sobre el arousal y el papel que éste juega en el desarrollo y mantenimiento del juego patológico, desarrolla un modelo general del juego.

Para él, las principales variables intervinientes serían:

a) Relaciones internalizadas con el objeto sobre el que se fantasea: incluye las relaciones imaginadas y sentidas con las figuras parentales internalizadas y con las proyecciones

de tales figuras (por ejemplo, la «Diosa Fortuna»), y los intentos consiguientes de comprobar o tratar de manipular o cambiar estas relaciones a través del juego.

b) Necesidades psicofisiológicas de arousal: incluye las preferencias por un determinado nivel de arousal y la utilización del juego como un modo de autorregulación.

c) Variables cognitivas: distorsiones perceptuales y de pensamiento que tiene el jugador sobre sí mismo, los otros y las apuestas. Incluye la ilusión de control, las evaluaciones sesgadas, las expectativas de ganancia y los sueños sobre cómo cambiará su vida cuando ganen, etc.

d) Factores afectivos: incluye el poder que tienen emociones como la ansiedad y la depresión para desencadenar el juego.

e) Patrones de refuerzo conductual: incluye el refuerzo intermitente de razón variable.

f) Determinantes sociales e institucionales: incluye el cada vez más limitado y desesperado número de estrategias disponibles para obtener dinero para jugar y pagar las deudas.

g) Relaciones significativas con otros: incluye las necesidades de poder, afecto, estatus y seguridad, especialmente con la familia, y los intentos de gratificar estas necesidades a través del juego.

h) Condiciones socioculturales: oportunidades para jugar, modelado por parte de padres u otros significativos, presión social para jugar, ausencia de actividades incompatibles o alternativas al juego, falta de otras oportunidades para prosperar, actitudes sobre el juego y valores dominantes en su medio social y grupos de referencia.

Estas variables se combinarían de diferente modo para cada jugador en distintos momentos del proceso, aunque parece que en cada etapa es más probable que predominen unos sobre otros. En concreto, en la fase de inducción suelen predominar las variables socioculturales. La adopción de la conducta de juego dependerá principalmente de los patrones de refuerzo conductual existentes en las primeras experiencias de juego, de las necesidades de arousal del sujeto y de factores tales como necesidad de búsqueda de sensaciones, susceptibilidad al aburrimiento, aunque los otros componentes también juegan un papel, mayor o menor según el tipo de jugador. En la fase de promoción del juego, donde se convierte en la actividad de placer predominante, influyen todos los factores, con preponderancia de los factores sociales e institucionales. Para que el juego se convierta en una adicción siguen influyendo todos los componentes, con mayor o menor peso, según los jugadores, aunque predomina el jugar para hacer frente a las deudas (variables sociales e institucionales). Asimismo, en otro trabajo (Brown, 1987b) trata de explicar cómo se producirían las recaídas, donde la anticipación afectiva y cognitiva del juego produce distintos efectos, según el sujeto tenga o no acceso al juego. Si puede jugar se produce un incremento en el arousal y un alivio del aburrimiento o de otros estados desagradables, reforzante para el sujeto. Si no juega experimentará emociones desagradables, como aburrimiento, inquietud, apatía, etc. De este modo, el sujeto es reforzado por cada paso que da hacia la recaída y castigado por evitarla.

3. McCormick y Ramírez

McCormick y Ramírez (1988) (citado en Ochoa y Labrador, 1994) consideran en su modelo cinco factores que pueden dar lugar al juego patológico: una predisposición biológica (de la que la evidencia aún no es concluyente), un fracaso en la socialización (falta de habilidades sociales, adquisición de valores sociales poco apropiados —competitividad, estatus, etcétera, frente a cooperación, ahorro, etc.—), vivencias estresantes en las primeras etapas de vida, determinadas variables de personalidad, y situaciones de estrés recientes. Cuando la persona sufre un malestar psicológico (por problemas actuales, estrés, depresión...) y no cuenta con las habilidades necesarias, puede buscar las conductas adictivas como modo de hacerles frente. La elección de una conducta adictiva u otra está en función de distintas variables, de las que las más importantes son la exposición y la accesibilidad. Una vez que la persona experimenta los efectos reforzantes del juego, volverá a buscar esta actividad cada vez que tenga un estado de ánimo que le resulte desagradable. Irá aumentando cada vez más estas conductas, hasta que se halle inmerso en un círculo vicioso: estado de necesidad (ansiedad, aburrimiento, ira...), juego, rebrote más intenso del estado de necesidad, más juego, etc.

El modelo resulta interesante, si bien habría que hacer hincapié en el papel que juegan las cogniciones y su interacción con las variables fisiológicas y conductuales.

V. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

A lo largo de este capítulo hemos tratado de describir qué es el juego patológico, así como los procesos a través de los cuales aparece y se mantiene este trastorno. Lo primero que desearíamos subrayar es que con menos de dos décadas de investigación se han hecho avances importantes en este campo, pero la información aún no es concluyente.

Por el momento parece que es posible llegar a ciertas conclusiones:

1. Para explicar la aparición y el mantenimiento del juego patológico hay que apelar a teorías multicausales, ya que en este problema parecen estar implicados una serie de factores ambientales, cognitivos, emocionales y conductuales que interactúan entre sí de forma compleja.

2. La teoría explicativa debería ser capaz de dar cuenta de la participación inicial en el juego, la elección de una o múltiples formas de juego, los procesos que llevan a perder el control y las razones de la persistencia a pesar de las consecuencias negativas, así como los factores de riesgo que conducen a las recaídas (Blaszczynski, 1993).

3. No están claras las diferencias entre los jugadores patológicos y los restantes jugadores, ya que muchas de las variables anteriormente nombradas (sesgos cognitivos, arousal, refuerzos, etc.) están presentes en ambos grupos.

4. No existe un único tipo de jugador patológico, de modo que las investigaciones deberían encaminarse hacia la identificación de estos subgrupos. Posibles divergencias entre

los jugadores podrían encontrarse en función del tipo de juego, pues como vimos, los juegos de habilidad parecen atraer a jugadores con distintos patrones de personalidad que los juegos de azar. Asimismo, en jugadores de apuestas (necesidad de mayor habilidad) existe un nivel más bajo de endorfinas en situación de nojuego que en los jugadores de máquinas (necesidad de menor habilidad) y los no jugadores (Blaszczynski y cols., 1986). También resultaría necesario investigar subgrupos minoritarios. Por ejemplo, el colectivo de mujeres, ya que la mayor parte de los estudios han sido realizados con hombres (Echeburúa, 1993), y el de jóvenes (como ya se viene haciendo en los últimos años). El estudio de estos subgrupos podría ayudarnos a diseñar aquellas estrategias terapéuticas más eficaces para cada uno de ellos.

5. Quizá el mejor modelo sería aquel que combinara un punto de vista dimensional, donde tuvieran gran valor las variables de aprendizaje, con la influencia de otras variables, como las fisiológicas (hiper o hipoarousal) o las de personalidad.

6. Llevar a cabo estudios prospectivos en este campo resulta difícil. Por ello, autores como Brown (1986) plantean que las investigaciones deberían encaminarse a descubrir las interacciones de los distintos factores entre sí, para los distintos tipos de jugadores y en los distintos momentos del proceso. Para conseguir esto son necesarios pequeños estudios que identifiquen variables específicas y modos fiables de medirlas. Luego, estas variables se podrían incluir en estudios de regresión múltiple para someter a prueba cuál es el peso relativo de cada factor y sus interrelaciones en la determinación de la conducta de juego en general. Además, sería conveniente demostrar mediante un estudio longitudinal adicional cualquier diferencia en las etapas de desarrollo de los problemas de juego en las interrelaciones entre las variables, cambios en cuáles son las variables independientes principales y cuáles las dependientes, y bajo qué circunstancias operan. Una vez delimitada la relativa importancia de las principales variables, más detalles sobre las interrelaciones entre estas variables pueden emerger de estudios a menor escala. Podrían identificarse grupos especiales o «subtipos» de jugadores según los distintos pesos de cada uno de estos componentes y los patrones de interacción en el desarrollo y mantenimiento de la conducta de juego.

Obviamente, los avances que se logran en el campo de la psicopatología tienen importantes implicaciones a distintos niveles:

a) Tratamiento:

1. Aquellos autores que consideran la conducta de juego como una dimensión, en uno de cuyos extremos se hallaría el jugador patológico, conciben como una meta apropiada de terapia, al menos para ciertos pacientes, el juego controlado, en vez de la abstinencia total de juego.
2. Para algunos jugadores graves, en los que fracasan otros acercamientos, podría ser viable el uso de fármacos betabloqueantes.
3. Podrían reducirse el número de abandonos y recaídas si se adaptaran los programas a los distintos tipos de

jugadores. Por ejemplo, para aquellos jugadores con altas puntuaciones en búsqueda de sensaciones, el tratamiento debería incluir la búsqueda de actividades sustitutorias altamente arriesgadas, pero no perjudiciales para el sujeto o la familia.

4. El tratamiento debe dirigirse hacia la rehabilitación en todas aquellas áreas afectadas por el juego, con un énfasis especial en las relaciones familiares.
5. Generalmente, la demanda terapéutica es por alguno de los trastornos asociados (por ejemplo, depresión, problemas de pareja, etc.). Cuando no se profundiza en la evaluación, y se detecta y se aborda terapéuticamente el juego patológico, el pronóstico suele ser malo (García y cols., 1993). Asimismo, es necesario incluir la prevención del juego durante el tratamiento de alcohólicos y toxicómanos, y viceversa.
6. Necesidad de no generalizar directamente las técnicas que se aplican en el ámbito de las toxicomanías, pues aunque hay muchas características comunes, también hay aspectos diferenciales.
 - b) Legales. Según se adopte un punto de vista médico o dimensional, puede favorecerse el tratamiento o la cárcel como pena por los delitos cometidos a causa del juego. El trabajo de Brown (1987b) pone de manifiesto la considerable reducción en la tasa de reincidencia de jugadores que reciben tratamiento.
 - c) Políticas. Resulta fundamental ampliar el esfuerzo realizado en el ámbito de la prevención (Ladouceur, 1993), y esto por varias razones: 1) por las consecuencias nefastas que el juego patológico tiene a nivel personal, familiar, laboral y social; 2) debido a que cada vez afecta a más personas, y 3) a que, de momento, son pocos los que buscan tratamiento y las tasas de recaídas son altas. A este respecto cabe señalar que algunos autores apuntan a la restricción como una buena medida preventiva. Ahora bien, no es posible olvidar que el juego legalizado es un medio de financiación pública (Culleton, 1989). Los gobiernos no suelen (o no quieren) ser conscientes de que genera un gasto social (conflictos laborales, familiares, juicios, prestaciones económicas, etc.), de modo que no suelen financiar ni el tratamiento ni la prevención.
 - d) Sociales. Como ya hemos mencionado, los jugadores patológicos suelen buscar ayuda por otros motivos (Grodsky, 1985), como trastornos clínicos (depresión, abuso de sustancias tóxicas) o problemas sociales (solicitar ayudas económicas, conflictividad marital, etc.). Sería útil hacer una valoración del juego rutinaria en estos contextos.

VI. TÉRMINOS CLAVE

Abstinencia del juego: Ausencia total de la conducta de juego. Es el objetivo terapéutico para los jugadores patológicos elegido por la mayor parte de programas de tratamiento.

Adicción al juego: Dependencia psicológica hacia el juego.

Adicción no tóxica: Dependencia hacia una sustancia, objeto o actividad donde no existe ingesta de ningún compuesto químico que ocasione cambios biológicos nocivos para el organismo.

Adicción psicológica: Patrón de conducta persistente caracterizado por: un deseo o necesidad de continuar la actividad que se sitúa fuera del control voluntario; una tendencia a incrementar la frecuencia o cantidad de actividad con el paso del tiempo; dependencia psicológica de los efectos placenteros de la actividad; y un efecto negativo sobre el individuo y la sociedad (Walker, 1989).

Dependencia biopsicológica y conductual: Impulso irresistible hacia algo a cuya consecución se supedita todo, sin que ningún perjuicio o razón opuesta haga renunciar a ello (Rodríguez-Martos, 1987). Para los autores que defienden este concepto, la adicción es una, con una sola finalidad; lo que varía son los medios.

Dependencia del juego: Impulso irresistible a jugar, a cuya consecución se supedita todo.

Gamble: Vocablo anglosajón utilizado para denominar el juego donde se arriesga algo a cambio de la posibilidad de conseguir una ganancia, cuyo resultado depende en gran parte del azar.

Impulsión/compulsión: Deseo/impulso imperioso, a menudo irresistible, de efectuar una determinada conducta (Rodríguez-Martos, 1987).

Juego compulsivo: Impulso a jugar, que se experimenta de modo repetido, y que causa un intenso malestar, gran pérdida de tiempo, o una interferencia significativa con la rutina habitual del individuo, con su funcionamiento profesional, con sus actividades sociales habituales o en sus relaciones con los demás. Esta conducta se realiza para neutralizar o impedir el malestar. Se lleva a cabo con una sensación de compulsión subjetiva que, al mismo tiempo, se asocia a un deseo de resistir la compulsión (al menos inicialmente). Habitualmente se utiliza este término como sinónimo de «juego patológico».

Juego controlado: Jugar respetando unos límites de tiempo y dinero invertido. Se ha propuesto como objetivo terapéutico, válido al menos para determinado tipo de jugadores patológicos.

Juego patológico: Conducta de juego desadaptativa recurrente y persistente que compromete, rompe o lesiona los objetos personales, familiares o vocacionales (DSM-IV).

Jugador problema: Aquellos sujetos cuya conducta de juego les ocasiona problemas en el área personal, social o familiar, pero que no cumplen todos los criterios para ser diagnosticados como «jugadores patológicos».

Jugador social: Los que juegan esporádicamente y tienen control sobre su conducta de juego (Ochoa y Labrador, 1994).

Ludopatía: Término utilizado para designar al juego patológico, antes de que el DSM-III impusiera este vocablo. Significa «enfermedad asociada al juego».

Play: Vocablo anglosajón utilizado para denominar el juego que sólo persigue el entretenimiento.

Trastorno antisocial de la personalidad: Pauta de conducta irresponsable y antisocial en un individuo mayor de 18 años, que empieza en la infancia o primera etapa de la adolescencia y continúa en la edad adulta. En la infancia pueden aparecer conductas como mentir, robar, escaparse de casa, etc., no corrigiéndose ni acongojándose cuando reciben castigos. Las conductas que presentan en la edad adulta entran en conflicto con las normas establecidas, y parecen regularse exclusivamente por su sensibilidad a las señales de recompensa y a la gratificación inmediata (Vallejo, 1980). Incluye conductas tales como incapacidad para mantener una conducta laboral consistente, fracaso en adaptarse a las normas sociales con respecto a la conducta legal, irritabilidad y agresividad, fallos para planificar y actuaciones impulsivas, etc. (DSM-IV).

Trastorno del control de impulsos: Fracaso en resistir el impulso, deseo o tentación de llevar a cabo algún acto que es dañino

para el propio individuo o para los demás. Este fracaso va acompañado por una sensación creciente de tensión o activación antes de llevar a cabo el acto. El sujeto experimenta placer, gratificación o liberación en el momento de consumir el acto (DSM-IV).

VII. LECTURAS RECOMENDADAS

- BECOÑA, E.; FUENTES, M. J., y LORENZO, M. C. (1993). Guía bibliográfica sobre el juego patológico. *Psicología Conductual*, 1, 455-468.
- DICKERSON, M. G. (1984). *Compulsive gambling*. Sydney: Longmans.
- GALSKI, T. (Ed.) (1987). *The handbook of pathological gambling*. Springfield, IL: Charles C. Thomas.
- GONZÁLEZ, A. (1989). *Juego patológico: Una nueva adicción*. Madrid: Tibidabo.
- OCHOA, E., y LABRADOR, F. J. (1994). *El juego patológico*. Barcelona: Plaza y Janés.
- SHAFFER, H. J.; STEIN, S. A.; GAMBINO, G., y CUMMINGS, T. N. (Eds.) (1989). *Compulsive gambling. Theory, research, and practice*. Lexington, MA: Lexington Books.
- WALKER, M. B. (1992). *The psychology of gambler*. Oxford: Pergamon.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abbott, M., y Volberg, R. (1992). Frequent gamblers and problem gamblers in New Zealand. *Research Series n.º 14, Dept. Internal Affairs*. Wellington.
- Adkins, B. J.; Kruegelbach, N. G.; Toohig, T. M., y Rugle, L. (1987). The relationship of gambling preferences to MMPI personality variables. *Cleveland Veterans Administration Medical Center*. Brecksvill Unit.
- Allcock, C. C., y Grace, D. M. (1988). Pathological gamblers are neither impulsive nor sensation-seekers. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 22, 307-311.
- American Psychiatric Association (APA) (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.ª ed.) (DSM-III). Washington, DC: APA. (Traducción española: Masson, Barcelona, 1984.)
- American Psychiatric Association (APA) (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.ª ed. rev.) (DSM-III-R). Washington, DC: APA. (Traducción española: Masson, Barcelona, 1988.)
- American Psychiatric Association (APA) (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4.ª ed.) (DSM-IV). Washington, DC: APA.
- Anderson, G., y Brown, F. I. F. (1987). Sensation seeking and arousal in real and laboratory gambling. *British Journal of Psychology*, 85, 401-410.
- Anderson, G., y Brown, F. I. F. (1987). Some applications of reversal theory to the understanding of gambling and gambling addictions. *Journal of Gambling Behavior*, 3, 179-189.
- Apter, M. J. (1982). *The experience of motivation: The theory of psychological reversals*. Londres. Academic Press.
- Barnes, B. L., y Parwani, S. (1987). Personality assessment of compulsive gamblers. *Indian Journal of Clinical Psychology*, 14, 98-99.
- Becker, H. A.; Hermkens, P. L. J., y Mutsaers, H. P. M. (1987). *Deelname aan kansspelen, waardering voor kansspelen*. Utrecht: Vakgroep Planning en Beleid, Rijksuniversiteit Utrecht.

- Becoña, E. (1991). The prevalence of pathological gambling in Galicia (Spain). *Meeting of the Society for the Study of Gambling*. Londres, noviembre.
- Bentall, R. P.; Fischer, D.; Kelly, V.; Bromley, E., y Hawksworth, K. (1989). The use of arcade gambling machines: demographic characteristics of users and patterns of use. *British Journal of Addiction*, 84, 555-562.
- Bergler, E. (1957). *The psychology of gambling*. Nueva York. Hill and Wang.
- Blaszczynski, A. (1993). Juego patológico: Una revisión de los tratamientos. *Psicología Conductual*, 1, 409-440.
- Blaszczynski, A.; Buhrich, N., y McConaghy, N. (1985). Pathological gamblers, heroin addicts and control compared on the EPO «Addiction Scale». *British Journal of Addiction*, 80, 315-319.
- Blaszczynski, A., y McConaghy, N. (1989). The medical model of pathological gambling: Current shortcoming. *Journal of Gambling Behavior*, 5, 42-52.
- Blaszczynski, A.; McConaghy, N., y Frankova, A. (1989). Crime, antisocial personality and pathological gambling. *Journal of Gambling Behavior*, 5, 137-152.
- Blaszczynski, A.; McConaghy, N., y Frankova, A. (1990). Boredom proneness in pathological gambling. *Psychological Reports*, 67, 35-42.
- Blaszczynski, A.; Wilson, A. C., y McConaghy, N. (1986). Sensation seeking and pathological gambling. *British Journal of Addictions*, 81, 113-117.
- Blaszczynski, A.; Winter, S. W., y McConaghy, N. (1986). Plasma endorphin levels in pathological gamblers. *Journal of Gambling Behavior*, 2, 3-15.
- Bolen, D. W., y Boyd, W. H. (1968). Gambling and the gambler. A review and preliminary findings. *Archives of General Psychiatry*, 18, 617-630.
- Brown, R. I. F. (1986). Arousal and sensation seeking components in the general explanation of gambling and gambling addiction. *International Journal of Addictions*, 21, 1001-1016.
- Brown, R. I. (1987a). Classical and operant paradigms in the management of gambling addictions. *Behavioural Psychotherapy*, 75, 111-122.
- Brown, R. I. (1987b). Gambling addictions, arousal and an effective decision making explanation of behavioural reversions or relapses. *International Journal of Addictions*, 22, 1053-1067.
- Brown, R. I. (1987c). Models of gambling and gambling addictions as perceptual filters. *The Journal of Gambling Behavior*, 3, 224-236.
- Brown, R. I. (1988). Reversal theory and subjective experiences in the explanation of addiction and relapse. En M. J. Apter, J. H. Kerr y M. P. Cowles (Eds.), *Progress in reversal theory*. North, Holland: Elsevier Science Publishers.
- Brown, R. I. (1990). The role of arousal in the explanation of addiction with special reference to gambling. *XVIII Jornadas Nacionales de Sociodrogalcohol*. Barcelona.
- Brown, R. I. (1993). Adicciones al juego. *Psicología Conductual*, 1, 375-388.
- Carlton, P. L., y Manowitz, P. (1987). Physiological factors as determinants of pathological gambling. *The Journal of Gambling Behavior*, 3, 274-285.
- Cayuela, R. (1990). Characteristics and situation of gambling addiction in Spain: Epidemiological and clinical aspects. *Eight International Conference on Risk and Gambling*. Londres, agosto.
- Ciarrocchi, J. (1987). Severity and impairment in dually addicted gamblers. *Journal of Gambling Behavior*, 3, 16-26.
- Ciarrocchi, J., y Richardson, J. (1989). Profile of compulsive gamblers in treatment. Update and comparison. *Journal of Gambling Behavior*, 5, 53-65.
- Commission on the review of the national policy toward gambling (1976). *Gambling in America*. Washington, DC: Government Printing Office.
- Cornish, D. (1978). *Gambling: a review of the literature and its implications for policy and research (Home Office research study, 42)*. Londres. Her Majesty's Stationery Office.
- Coulombe, A.; Ladouceur, R.; Desharnais, R., y Jobin, J. (1991). Perceptions erronées et arousal physiologique chez les joueurs réguliers et occasionnels de poker. *II Congreso Internacional «Latini Dies»*. Sitges. Barcelona.
- Coulombe, A.; Ladouceur, R.; Desharnais, R., y Jobin, J. (1992). Erroneous perceptions and arousal among regular and occasional video poker players. *Journal of Gambling Studies*, 8, 235-244.
- Coventry, K., y Brown, R. I. F. (1993). Sensation seeking in gamblers and non-gamblers and its relation to preference for gambling activities, chasing, arousal and loss of control in regular gamblers. *British Journal of Addictions*, 88, 541-554.
- Craig, R. J. (1979). Personality characteristics of heroin addicts: a review of the literature with critique. Part II. *The International Journal of Addictions*, 14, 606-626.
- Culleton, R. P. (1989). The prevalence rates of pathological gambling: A look at methods. *Journal of Gambling Behavior*, 5, 22-41.
- Custer, R. (1984). Profile of the pathological gambler. *Journal of Clinical Psychiatry*, 45, 35-38.
- Custer, R. (1987). The diagnosis and scope of pathological gambling. En T. Galski (Ed.), *The handbook of pathological gambling*. Springfield, IL: Charles C. Thomas.
- Custer, R., y Custer, L. (1978). Characteristics of the recovering compulsive gambler: A survey of 150 members of Gamblers Anonymous. Paper presented at the *Fourth National Conference on Gambling and Risk Taking*. Reno, Nevada.
- Custer, R.; Meeland, T., y Krug, S. E. (1984). Differences between social gamblers and pathological gamblers. En W. R. Eadington (Ed.), *The Gambling Papers. Proceedings of the 1984 Conference on Gambling*. Reno, University of Nevada.
- Custer, R., y Milt, H. (1985). *When luck runs out. Help for compulsive gamblers and their families*. Nueva York: Facts on File Publications.
- Dell, L. J.; Ruzicka, M. F., y Palisi, A. T. (1981). Personality and others factors associated with gambling addiction. *The International Journal of the Addictions*, 16, 149-156.
- De Miguel, A. (1988). *Estudio sociológico sobre las máquinas recreativas con premio*. Madrid: Andemar-Facomare.
- Dickerson, M. G. (1977). Compulsive gambling as an addiction: Dilemmas. *Scottish Medical Journal*, 22, 251-252.
- Dickerson, M. G. (1979). Schedules and persistence of gambling in the UK betting office. *Journal of Applied Behavioral Analysis*, 12, 315-323.
- Dickerson, M. G. (1984). *Compulsive Gambling*. Sydney: Longmans.
- Dickerson, M. G. (1989). Gambling: A dependence without a drug. *International Review of Psychiatry*, 21, 157-172.
- Dickerson, M. G. (1993). Medición de la prevalencia del juego patológico. *Psicología Conductual*, 1, 339-349.
- Dickerson, M. G., y Adcock, S. A. (1986). Mood, arousal and cognitions in persistent gambling: preliminary investigations of a theoretical model. *Journal of Gambling Studies*, 7, 3-15.
- Dickerson, M. G., e Hinchy, J. (1988). The prevalence of pathological gambling in Australia. *Journal of Gambling Studies*, 4, 135-141.
- Dickerson, M. G.; Hinchy, J., y Fabre, J. (1987). Chasing, arousal and sensation seeking in off-course gamblers. *British Journal of Addictions*, 82, 673-680.

- Dickerson, M. G.; Walker, M.; Legg, S., y Hinchy, J. (1990). Demographic, personality, cognitive and behavioral correlates of off-course betting involvement. *Journal of Gambling Studies*, 6, 165-182.
- Dostoyevski, F. (1981). *El jugador*. Madrid: Espasa-Calpe. (Publicación original: 1866.)
- Echeburúa, E. (1993). Las conductas adictivas: ¿Una ruta común desde el crack al juego patológico? *Psicología Conductual*, 1, 321-337.
- Fisher, S. E. (1992). Measuring pathological gambling in children: the case of fruit machines in the UK. *Journal of Gambling Studies*, 8, 263-285.
- Franklin, J., y Thoms, D. R. (1989). Clinical observations of family members of compulsive gamblers. En H. J. Shaffer, S. A. Stein, B. Gambino y T. N. Cummings (Eds.), *Compulsive gambling. Theory, research, and practice*. Lexington, MA: Lexington Books.
- Freud, S. (1961). Dostoyevsky and parricide. En J. Strachey (Ed.), *The complete psychological works of Sigmund Freud*, vol. XXI. Standard Edition. Londres: Hogarth. (Publicación original: 1928.)
- Gaboury, A., y Ladouceur, R. (1989). Erroneous perceptions and gambling. *Journal of Social Behavior and Personality*, 4, 411-420.
- Gaboury, A.; Ladouceur, R.; Beauvais, G.; Marchand, L., y Martineau, Y. (1988). Dimensions cognitives et comportementales entre les joueurs réguliers et occasionnels au Blackjack. *International Journal of Psychology*, 23, 283-291.
- García, J. L.; Díaz, C., y Aranda, J. A. (1993). Trastornos asociados al juego patológico. *Anales de Psicología*, 9, 83-92.
- Gilovich, T. (1983). Biased evaluation and persistence in gambling. *Journal of Personality and Social Psychology*, 44, 1110-1126.
- Goldstein, L.; Manowitz, P.; Nora, R.; Swatzburg, M., y Carlton, P. L. (1985). Differential EEG activation and pathological gambling. *Biological Psychiatry*, 20, 1232-1234.
- González, A. (1989). *Juego patológico: Una nueva adicción*. Madrid: Tibidabo.
- González, A.; Mercade, P. V.; Aymani, N., y Pastor, C. (1990). Variables de personalidad, juego patológico. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 77, 203-209.
- Graham, J. (1988). *Amusement machines, dependency and delinquency*. Home Office Research Study 101. Londres: HMSO.
- Greenberg, H. R. (1980). Pathological gambling. En H. Kaplan, A. Friedman y B. Sadock (Eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry*. Baltimore: Williams y Wilkins.
- Greenson, R. (1947). On gambling. *American Imago*, 4, 61-77.
- Grichting, W. L. (1986). The impact of religion on gambling in Australia. *Australian Journal of Psychology*, 38, 45-58.
- Griffiths, M. D. (1990a). The cognitive psychology of gambling. *Journal of Gambling Studies*, 6, 31-42.
- Griffiths, M. D. (1990b). Addiction to fruit machines: A preliminary study among young males. *Journal of Gambling Behavior*, 6, 113-126.
- Griffiths, M. D. (1990c). The acquisition, development, and maintenance of fruit machine gambling in adolescents. *Journal of Gambling Studies*, 6, 193-204.
- Haberman, P. W. (1989). Drinking and other self-indulgences: Complements or counter-attractions? *International Journal of Addictions*, 4, 157-167.
- Harris, H. (1964). Gambling and addiction in an adolescent male. *Psychoanalytic Quarterly*, 34, 513-525.
- Hayano, D. (1982). *Poker faces: The life and work of professional card players*. Berkeley: University of California Press.
- Herman, R. D. (1976). *Gamblers and gambling*. Nueva York: Harper & Row.
- Hraba, J.; Mor, W., y Huff, D. (1990). Lottery play and problem gambling. *Journal of Gambling Studies*, 6, 355-378.
- Hugick, L. (1989). Gallup's mirror of America: Gambling on the rise as lotteries lead the way. *The Gallup Report, Report n.º 285*. Princeton, New Jersey: Gallup Organization, Inc.
- Huxley, J., y Carroll, D. (1992). A survey of fruit machine gambling in adolescents. *Journal of Gambling Studies*, 8, 167-179.
- Ide-Smith, S. G., y Lea, S. E. G. (1988). Gambling in young adolescents. *Journal of Gambling Behavior*, 4, 110-118.
- Jacobs, D. F. (1986). A general theory of addictions: A new theoretical model. *Journal of Gambling Behavior*, 2, 15-31.
- Jacobs, D. F. (1987). A general theory of addictions: Application to treatment and rehabilitation planning for pathological gambler. En T. Galski (Ed.), *The handbook of pathological gambling*. Springfield, IL: Charles C. Thomas.
- Jacobs, D. F. (1988). Evidence for a common dissociative-like reaction among addicts. *Journal of Gambling Behavior*, 4, 27-37.
- Jacobs, D. F. (1989a). A general theory of addictions: Rationale for and evidence supporting a new approach for understanding and treating addictive behaviors. En H. J. Shaffer, S. A. Stein, B. Gambino y T. N. Cummings (Eds.), *Compulsive gambling. Theory, research, and practice*. Lexington, MA: Lexington Books.
- Jacobs, D. F. (1989b). Illegal and undocumented: A review of teenage gambling and the plight of children of problem gamblers in America. En H. J. Shaffer, S. A. Stein, B. Gambino y T. N. Cummings (Eds.), *Compulsive gambling. Theory, research and practice*. Lexington, MA: Lexington Books.
- Kallick, M.; Suits, D.; Dielman, T., e Hybels, J. (1979). *A survey of american gambling attitudes and behavior*. Ann Arbor, MI: Institute for Survey Research.
- Keren, G., y Wagenaar, W. A. (1985). On the psychology of playing blackjack: normative and descriptive considerations with implications for decision theory. *Journal of Experimental Psychology: General*, 114, 133-158.
- King, K. M. (1990). Neutralizing marginally deviant behavior: Bingo players and superstition. *Journal of Gambling Studies*, 6, 43-61.
- Knapp, T. J., y Lech, B. C. (1987). Pathological gambling: A review with recommendations. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 9, 21-49.
- Kuley, N. B., y Jacobs, D. F. (1988). The relationship between dissociative-like experiences and sensation seeking among social and problem gamblers. *Journal of Gambling Behavior*, 4, 197-207.
- Kusyszyn, I. (1978). «Compulsive» gambling: The problem of definition. *International Journal of Addictions*, 37, 1095-1101.
- Ladouceur, R. (1991). Prevalence estimates of pathological gamblers in Québec. *Canadian Journal of Psychiatry*, 36, 732-734.
- Ladouceur, R. (1993). Aspectos fundamentales y clínicos de la psicología de los juegos de azar y de dinero. *Psicología Conductual*, 1, 361-374.
- Ladouceur, R.; Gaboury, A.; Bujold, A.; Lachance, N., y Tremblay, S. (1991). Ecological validity of laboratory studies of videopoker gaming. *Journal of Gambling Studies*, 7, 109-116.
- Ladouceur, R.; Gaboury, A., y Duval, C. (1988). Modification des verbalisations irrationnelles pendant le jeu de roulette américaine et prise de risque monétaire. *Science et Comportement*, 18, 58-68.
- Ladouceur, R., y Mayrand, M. (1986). Caractéristiques psychologiques de la prise de risque monétaire des joueurs et des non-joueurs à la roulette. *International Journal of Psychology*, 21, 433-443.
- Ladouceur, R., y Mireault, C. (1988). Gambling behaviors among high school students in the Québec area. *Journal of Gambling Behavior*, 4, 3-12.

- Ladouceur, R.; Tourigny, M., y Mayrand, M. (1986). Familiarity, group exposure and risk taking behavior in gambling. *Journal of Psychology*, 120, 45-59.
- Langer, E. J. (1975). The illusion of control. *Journal of Personality and Social Psychology*, 32, 311-328.
- Leary, K., y Dickerson, M. R. (1985). Levels of arousal in high and low-frequency gamblers. *Behaviour Research and Therapy*, 77, 459-466.
- Legarda, J. J.; Babio, R., y Abreu, J. M. (1992). Prevalence estimates of pathological gambling in Seville (Spain). *British Journal of Addictions*, 87, 767-770.
- Lesieur, H. R. (1979). The compulsive gambler's spiral of options and involvement. *Psychiatry*, 42, 79-87.
- Lesieur, H. R. (1984). *The chase: The compulsive gambler*. Cambridge, MA: Schenkman Publishing Company, Inc.
- Lesieur, H. R. (1985). Screening and treatment of dually addicted patient. *The National Council on Compulsive Gambling. Newsletter*, 1, 1-3.
- Lesieur, H. R. (1987). Gambling, pathological gambling and crime. En T. Galski (Ed.), *The handbook of pathological gambling*. Springfield, IL: Charles C. Thomas.
- Lesieur, H. (1988a). The female pathological gambler. En W. R. Eadington (Ed.), *Gambling Studies: Proceedings of the 7th International Conference on Gambling and Risk Taking*. Reno, NJ: University of Nevada.
- Lesieur, H. (1993). Prevalencia, características y tratamiento de los jugadores patológicos en Estados Unidos. *Psicología Conductual*, 1, 389-407.
- Lesieur, H. R., y Blume, S. B. (1987). South Oaks Gambling Screen (SOGS): A new instrument for the identification of pathological gamblers. *American Journal of Psychiatry*, 144, 1184-1188.
- Lesieur, H. R.; Blume, S. B., y Zoppa, R. M. (1986). Alcoholism, drug abuse and gambling. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 10, 33-38.
- Lesieur, H. R.; Cross, J.; Frank, M.; Welch, M.; White, C. M.; Rubenstein, G.; Moseley, K., y Mark, M. (1991). Gambling and pathological gambling among university students. *Addictive Behaviors*, 16, 517-527.
- Lesieur, H. R., y Heineman, M. (1988). Pathological gambling among youthful multiple substance abusers in a therapeutic community. *British Journal of Addictions*, 83, 765-771.
- Lesieur, H. R., y Klein, R. (1987). Pathological gambling among high school students. *Addictive Behaviors*, 12, 129-135.
- Lesieur, H. R., y Rosenthal, R. J. (1991). Pathological gambling: A review of the literature (Prepared for the American Psychiatric Association Task Force on DSM-IV Committee on Disorders of Impulse Control Not Elsewhere Classified). *Journal of Gambling Studies*, 7, 5-39.
- Lester, D. (1980). The treatment of Compulsive gambling. *The International Journal of Addictions*, 75, 201-206.
- Leung, G. M. K. H. (1978). *A comparison of personalities of compulsive gamblers and obsessive-compulsive neurotics*. Unpublished M. Sc. thesis. University of Exeter.
- Lindern, R. D.; Pope, H. G., y Jonas, J. M. (1986). Pathological gambling and major affective disorder: Preliminary findings. *Journal of Clinical Psychiatry*, 47, 201-203.
- López, P. (1990). Juego patológico y dependencia alcohólica. *APAEX. Cuadernos de Alcoholismo*, 1, 25-45.
- Lorenz, V. C., y Shuttlesworth, D. E. (1983). The Impact of Pathological gambling on the spouse of the gambler. *Journal of Community Psychology*, 11, 67-76.
- Lorenz, V. C., y Yaffee, R. A. (1986). Pathological gambling. Psychosomatic, emotional and marital difficulties as reported by the gamblers. *Journal of Gambling Behavior*, 2, 40-49.
- Lorenz, V. C., y Yaffee, R. A. (1988). Pathological gambling. Psychosomatic, emotional and marital difficulties as reported by the spouse. *Journal of Gambling Behavior*, 4, 13-26.
- Lord, C. G.; Ross, L., y Lepper, M. R. (1979). Biased assimilation and attitude polarization: The effects of prior theories on subsequently considered evidence. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37, 2098-2109.
- Malkin, D., y Syme, G. J. (1986). Personality and problem gambling. *International Journal of Addictions*, 21, 267-272.
- Marlatt, G. A., y Gordon, J. R. (1985). *Relapse prevention: Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. Nueva York: Guildford Press.
- McConaghy, N. (1980). Behavior completion mechanisms rather than primary drives maintain behavioral patterns. *Activitas Nervosa Superior (Praha)*, 22, 138-151.
- McConaghy, N.; Armstrong, M.; Blaszczynski, A., y Allcock, C. (1988). Behavior completion versus stimulus control in compulsive gambling. Implications for behavioral assessment. *Behavior Modification*, 12, 371-384.
- McCormick, R. A.; Russo, A. M.; Ramírez, L. F., y Taber, J. I. (1984). Affective disorders among pathological gamblers in treatment. *American Journal of Psychiatry*, 141, 215-218.
- McCormick, R. A., y Taber, J. I. (1987). The pathological gamblers: Salient personality variables. En T. Galski (Ed.), *The handbook of pathological gambling*. Springfield, IL: Charles C. Thomas.
- McMillan, G. E. (1985). People and gambling. En G. Caldwell, B. Haig, M. Dickerson y L. Sylvan (Eds.), *Gambling in Australia*. Sydney: Croom Helm.
- Milt, H. (1981). Compulsive gambling. Nueva York: *The Public Affairs Committee, Public Affairs Pamphlet*, n.º 598.
- Morán, E. (1970). Varieties of pathological gambling. *British Journal of Psychiatry*, 116, 593-597.
- Morán, E. (1975). Pathological gambling. *British Journal of Psychiatry*, 9, 416-428.
- Moravec, J. D., y Mundley, P. H. (1983). Psychological tests findings of pathological gamblers in treatment. *International Journal of Addictions*, 18, 1003-1009.
- Moreno, I.; Saiz-Ruiz, J., y López-Ibor, J. J. (1991). Serotonin and gambling dependence. *Human Psychopharmacology*, 6, 9-12.
- Ochoa, E., y Labrador, F. J. (1994). *El juego patológico*. Barcelona: Plaza y Janés.
- Oldman, D. J. (1978). Compulsive gamblers. *Sociological Reviews*, 26, 349-371.
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (1992). *Clasificación Internacional de las enfermedades mentales* (10.ª ed.) (CIE-10). Madrid: OMS.
- Ramírez, L. F.; McCormick, R. A.; Russo, A. M., y Taber, J. I. (1983). Patterns of substance abuse in pathological gamblers undergoing treatment. *Addictive Behaviors*, 8, 425-428.
- Reid, R. L. (1986). The psychology of the near miss. *Journal of Gambling Behavior*, 2, 32-39.
- Reik, T. (1942). *From thirty years with Freud*. Londres. Hogarth Press.
- Rodríguez-Martos, A. (1987). El juego... otro modelo de dependencia. Aspectos comunes y diferenciales con respecto a las drogodependencias. *Fons Informatiu*, 12.
- Rodríguez-Martos, A. (1989). Estudio piloto estimativo de la prevalencia del juego patológico entre los pacientes alcohólicos que acuden al programa Dross. *Revista Española de Drogodependencias*, 14, 265-275.
- Rosenthal, R. J. (1985). The pathological gambler's system for self deception. En W. R. Eadington (Ed.), *The Gambling Papers: Proceedings of the 1985 Conference on Gambling*. Reno, University of Nevada.

- Rosenthal, R. J. (1989). Pathological gambling and problem gambling: Problems of definition and diagnosis. En H. J. Shaffer, S. A. Stein, B. Gambino y T. N. Cummings (Eds.), *Compulsive gambling. Theory, research, and practice*. Lexington, MA: Lexington Books.
- Roy, A.; Adinoff, B.; Roehrich, L.; Lamparski, D.; Custer, R.; Lorenz, V.; Barbaccia, M.; Guidotti, A.; Costa, E., y Linnoila, M. (1988). Pathological gambling: A psychobiological study. *Archives of General Psychiatry*, 45, 369-373.
- Roy, A.; Custer, R.; Lorenz, V., y Linnoila, M. (1989). Personality factors and pathological gambling. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 80, 37-39.
- Roy, A.; De Jong, J., y Linnoila, M. (1989). Extraversion in pathological gamblers: correlates with indexes of noradrenergic function. *Archives of General Psychiatry*, 46, 679-681.
- Rugle, L., y Melamed, L. (1990). Neuropsychological assessment of attention deficit disorder in pathological gamblers. *8th International Conference on Risk and Gambling*. Londres, agosto.
- Saiz, J., y López-Ibor, J. J. (1983). Gambling dependence. A severe form of self-destructive behaviour. Comunicación presentada al *IX World Congress of Psychiatry (WPA)*, Viena.
- Scholarios, D., y Brown, R. I. F. (1988). *A classification of gambling superstitions*. Mimeo. Department of Psychology. University of Glasgow.
- Seager, C. P. (1970). Treatment of Compulsive gamblers by electrical aversion. *British Journal of Psychiatry*, 117, 545-583.
- Seguí, J.; Cascio, A.; Ferrer, C.; Llovet, J. M.; Aragón, C.; Farre, J. M., y Salvador, L. (1990). Alcoholismo y problemas de juego. *XVIII Jornadas nacionales de Sociodrogalcohol*, Barcelona.
- Shaffer, H. J. (1989). Conceptual crisis in the addictions. The role of models in the field of compulsive gambling. En H. Shaffer, S. Stein, B. Gambino y T. Cummings (Eds.), *Compulsive gambling. Theory, research, and practice*. Lexington, MA: Lexington Books.
- Simmel, E. (1920). On the psychoanalysis of the gambler. *Internationale Zeitschrift fur Psychoanalyse*, 6.
- Skinner, B. F. (1953). *Science and human behavior*. Nueva York: MacMillan.
- Sommers, I. (1988). Pathological gambling: Estimating prevalence and group characteristics. *International Journal of Addictions*, 23, 477-490.
- Spielberger, C.; Gorsuch, R., y Lushene, R. (1970). *Manual for the state-trait anxiety inventory*. Palo Alto: Consulting Psychologist Press.
- Starr, M. W., y Potashner, M. R. (1984). The structure of preferences for gambling activities. En W. R. Eadington (Ed.), *The Gambling Studies: Proceedings of the Sixth National Conference on Gambling and Risk Taking, vol. 3*. Bureau of Business and Economic Research. College of Business Administration. Reno, University of Nevada.
- Taber, J. I.; McCormick, R. A., y Ramírez, L. F. (1987). The prevalence and impact of major life stressors among pathological gamblers. *International Journal of Addictions*, 22, 71-79.
- Taber, J. I.; Russo, A. M.; Adkins, B. J., y McCormick, R. A. (1986). Ego strength and achievement motivation in pathological gamblers. *Journal of Gambling Behavior*, 2, 69-80.
- Vallejo, J. (1980). *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Ediciones científicas y técnicas.
- Volberg, R. A. (1989). Prevalence rates of problem gambling in three states. *Fourth National Conference on Compulsive Gambling*, junio.
- Volberg, R. A. (1990). Estimating the prevalence of pathological gambling in the United States. *Eighth International Conference on Risk and Gambling*, agosto.
- Volberg, R. A., y Banks, S. M. (1990). A review of two measures of pathological gambling in the United States. *Journal of Gambling Studies*, 6, 153-163.
- Volberg, R. A., y Steadman, H. J. (1988). Refining prevalence estimates of pathological gambling. *American Journal of Psychiatry*, 145, 502-505.
- Volberg, R. A., y Steadman, H. J. (1989a). Policy implications of prevalence estimates of pathological gambling. En H. J. Shaffer, S. A. Stein, B. Gambino y T. N. Cummings (Eds.), *Compulsive gambling. Theory, research, and practice*. Lexington, MA: Lexington Books.
- Volberg, R. A., y Steadman, H. J. (1989b). Prevalence estimates of pathological gambling in New Jersey and Maryland. *American Journal of Psychiatry*, 146, 1618-1619.
- Von Hattingberg, H. (1914). Analerotik, angstlust and eigensinn. *Internationale Zeitschrift fur Psychoanalyse*, 2, 244-258.
- Wagenaar, W. A. (1988). *Paradoxes of gambling behavior*. Londres. Lawrence Erlbaum Associates.
- Wagenaar, W. A., y Keren, G. (1988). Chance and luck are the same. *Journal of Behavioural Decision Making*, 1, 65-75.
- Walker, M. B. (1989). Some problems with the concept of «gambling addiction»: Should theories of addiction be generalized to include excessive gambling? *Journal of Gambling Behavior*, 5, 179-200.
- Wray, I., y Dickerson, M. (1981). Cessation of high frequency and «withdrawal» symptoms. *British Journal of Addictions*, 76, 401-405.
- Zimmerman, M. C.; Meeland, T., y Krug, S. E. (1985). Measurement and structure of pathological gambling behavior. *Journal of Personality Assessment*, 49, 76-81.
- Zuckerman, M. (1979). *Sensation seeking: Beyond the original level of arousal*. Hillsdale, IL: Lawrence Erlbaum.

Trastornos psicomotores

17

Alfonso Blanco • Mercedes Borda

Sumario

- I. Introducción**
- II. Evaluación de la psicomotricidad**
- III. Trastornos psicomotores**
 - A. Agitación psicomotora*
 - B. Estupor*
 - C. Temblores*
 - D. Convulsiones*
 - E. Tics*
 - F. Espasmos*
 - G. Catatonía*
 - H. Estereotipias*
 - I. Manierismos*
 - J. Discinesias*
 - K. Apraxias*
- IV. Trastornos de la mímica**
 - A. Las hipermimias*
 - B. Las hipomimias*
 - C. Las dismimias*
- V. Resumen de aspectos fundamentales**
- VI. Términos clave**
- VII. Lecturas recomendadas**
- VIII. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

El comportamiento motor del individuo es el vehículo que media entre el hombre y su relación con el medio. A través de las actitudes, los movimientos, los gestos y la mímica, éste expresa su estado de ánimo, emociones, deseos, sentimientos, etc., por lo que resulta difícil considerar el componente motor aislado de otros componentes más emocionales. Desde esta perspectiva, la *psicomotricidad* (a diferencia de la motricidad, función muscular física) refleja la actuación del hombre en interacción con experiencias afectivas y cognitivas (Polaino, 1990).

La psicomotricidad incluye dos elementos (Blanco Pica-bia y Mesa, 1991). El *tono muscular*, cuya evolución se produce a lo largo de la vida, si bien es en los primeros meses cuando adquiere mayor relevancia. En segundo lugar, la *armonía cinética*, que permite el encadenamiento de cada uno de los momentos gestuales o motores en el tiempo y el espacio. La correspondencia constante entre el tono muscular y la motilidad en sí misma posibilita dirigir adecuadamente el gesto de forma armónica.

La expresión motora, gestual y mímica responde a un lenguaje de comunicación «no verbal», a través del cual el hombre expresa emociones. En este sentido, Knapp (1992) señala la existencia de varios canales de comunicación: los gestos y movimientos corporales de la cabeza, las extremidades, las manos, las piernas y los pies, las expresiones faciales, la conducta de los ojos (parpadeo, dirección y duración de la mirada y dilatación de la pupila) y también la postura. A esto habría que añadir la mayor o menor prominencia del globo ocular como resultado del grado de contracción de las musculaturas perioculares. Este lenguaje juega un papel importante en las relaciones humanas. Es un código de comunicación en el que las señales transmitidas poseen un carácter específico. Así, unas reflejan emociones, otras dan a conocer rasgos de personalidad, y en otros casos son expresión de un rasgo psicopatológico.

La relación entre la psicomotricidad y la psicopatología incluye dos dimensiones fundamentales (Bulbena, 1986): *a)* la *expresividad* (comunicabilidad); está configurada por factores psicosocioculturales. Se transmite a través de «símbolos» (cambios posturales, por ejemplo, frotar la cara, arquear las cejas, etc.); *b)* la *estructuralidad* (determinación estructural nerviosa del movimiento); está configurada por factores de índole neurofisiológica y se transmite a través de «signos» (por ejemplo, panatonia —rigidez— de brazos y piernas, etc.).

Desde el punto de vista psicopatológico, los trastornos de la psicomotricidad corresponden a anomalías en una dimensión u otra, o en la relación entre ambas. Por lo tanto, para su valoración conviene evaluar la implicación y predominio de cada una (Swerdlow y Koob, 1987). Así, en un primer nivel, los cambios de la expresividad guardan predominantemente relación con sucesos personales o relacionales. De tal manera que la expresión puede ser modelada por la interacción entre el emisor y el receptor de un mensaje, sin llegar a estar necesariamente alterada la estructuralidad. Sin embargo, los cambios de la estructuralidad (segundo ni-

vel) producen a su vez dos efectos: *a)* cambios excesivamente acusados de la expresividad, que generalmente implican una pérdida del equilibrio expresión-contexto, y *b)* la aparición de patrones motores más primitivos y autónomos. La distinción entre ambas dimensiones es de utilidad para la evaluación del valor psicopatológico de las manifestaciones psicomotoras, así como para la elaboración de hipótesis clínicas, diagnósticas y terapéuticas vinculadas con ellas.

II. EVALUACIÓN DE LA PSICOMOTRICIDAD

Es frecuente la aparición de síntomas motores asociados a los síntomas psiquiátricos. Dado que éstos pueden partir de una base neuropatológica común, resulta conveniente llevar a cabo, antes de la evaluación de la psicomotricidad, una exploración neurológica que aporte la información relevante suficiente para poder descartar o diagnosticar un trastorno neurológico motor.

La evaluación de las alteraciones psicomotoras propiamente dicha deberá recoger datos sobre tres aspectos:

1. *La expresión facial*, que en la entrevista clínica es el elemento por el que se transmiten diferentes dimensiones vivenciales (afectividad, empatía, seguridad, etc.) (Sherer y Rogers, 1980). Como método objetivo para esta evaluación destacan el sistema de codificación de la actividad facial (Ekman y Friesen, 1976) y la monitorización electromiográfica (especialmente en depresivos).

2. *Las características del habla*, que ofrecen por sí mismas información general acerca del estado psicomotor. Así, en la clínica se analizan parámetros tales como el volumen, el ritmo y la velocidad del habla espontánea, la duración de las frases, la proporción de parte hablada y silencios, etc., que pueden ser evaluados tanto subjetiva como objetivamente (por ejemplo, a través de registros gráficos) (Greden y Carroll, 1981).

3. *La motórica general*, que comprende la evaluación de una amplia gama de movimientos, tanto espontáneos como ejecutados tras órdenes y que incluyen posturas, hábitos, etcétera (Rogers, 1987). Los distintos parámetros se analizan por separado para así poder realizar observaciones más fiables; por otro lado, es importante evaluar estas características del comportamiento en contextos y circunstancias diferentes (clínica, familia, calle, etc.).

Finalmente, conviene no olvidar la necesidad de determinar la frecuencia de los síntomas, de precisar los factores o situaciones que precipitan o aumentan (o, por el contrario, reducen) las manifestaciones y signos psicomotores, así como describir la evolución que éstas siguen.

III. TRASTORNOS PSICOMOTORES

A. AGITACIÓN PSICOMOTORA

Es el síndrome psicomotor más frecuente. Se caracteriza principalmente por su elevada frecuencia de manifestación,

por sus variadas formas de presentación y por su diversidad etiológica.

Se manifiesta como una forma de *hiperactividad motora*. Es decir, mediante una sucesión de gestos, movimientos y conductas (por ejemplo, correr) realizados de modo rápido y sin ningún objetivo determinado.

Los síntomas más frecuentemente asociados a ella son:

- a) hiperactivación psíquica y motora,
- b) inhibición verbal en ocasiones con manifiesta falta de conexión o estructuración ideativa,
- c) estado de ánimo predominantemente ansioso, colérico o eufórico,
- d) potencial agresivo hacia sí mismo y hacia los demás,
- e) en menor medida, trastornos de conciencia de tipo confusional, y
- f) fuga de ideas con disminución de la capacidad de atención.

Desde el punto de vista etiológico, existen tres modos de presentación de las agitaciones psicomotoras:

1. Agitaciones reactivas.
2. Agitaciones en trastornos orgánicos-cerebrales.
3. Agitaciones psicóticas.

1. Agitaciones reactivas

Se producen:

- a) Como consecuencia de situaciones o acontecimientos de tensión extrema vividos por el individuo en la realidad o imaginarios.
- b) Como consecuencia de factores tóxicos consecuentes al consumo de productos farmacológicos utilizados con fines terapéuticos (por ejemplo, derivados de la fenotiacina).
- c) Como consecuencia de la intoxicación por consumo y dependencia de drogas.

Aunque el componente reactivo está presente en todos los estados de agitación psicomotora, es importante tener en cuenta también el «factor personal patológico» para establecer el diagnóstico diferencial de los cuadros de agitación consecuentes a trastornos orgánicos-cerebrales, de los debidos a la agitación psicótica.

2. Agitaciones en trastornos orgánicos-cerebrales

Se producen:

- a) En los cuadros «confuso-oníricos» típicos, por ejemplo, del *delirium tremens*. La agitación se debe a que las alteraciones somáticas (metabólicas, endocrinas, etc.) y psíquicas (alucinaciones, sensación de terror, etc.) favorecen la aparición de angustia y excitación.
- b) En la epilepsia, durante las crisis convulsivas.

- c) Como consecuencia de ciertos accidentes vasculares cerebrales o traumatismos craneoencefálicos.

La agitación en estos cuadros es prácticamente constante y durante los mismos suele existir un predominio de trastornos de conciencia secundarios a la causa orgánica y asociados a la agitación motora:

- a) obnubilación de la conciencia,
- b) pensamiento incoherente y ofuscado,
- c) desorientación auto y alopsíquica total o parcial,
- d) distractibilidad, y
- e) alucinaciones (especialmente visuales).

3. Agitaciones psicóticas

Se producen:

- a) En ciertos tipos de esquizofrenia (especialmente en su forma *catatónica*, en la que se alternan períodos con inmovilidad y automatismos específicos, con episodios de agitación en los que se observa una intensa e incontrolable angustia con crisis de violencia que les permite salir de la fase estuporosa («raptus») (por ejemplo, gritar, correr, hacer muecas y mover las extremidades).

- b) En las fases maníacas de las psicosis maniaco-depresivas (Berrios y Bakshi, 1991) se observan asociadas a signos como la euforia patológica, la expansividad y la atención fugaz, entre otros. Los accesos agresivos se dan cuando se contradice al individuo o se le frustra algún propósito. Por el contrario, en las fases depresivas predominan los estados de retardo o inhibición psicomotora, con una sensación subjetiva de pérdida de control de la motilidad.

- c) En los estados demenciales surgen estados de agitación debidos a la pérdida progresiva del sentido crítico y de la comprensión de las situaciones, así como de las propias dificultades prácticas del cuadro. A diferencia de las agitaciones alcohólicas, en las agitaciones de los cuadros demenciales se produce un trastorno integrativo persistente y progresivo, con la aparición regresiva de patrones motores primitivos debidos a alteraciones estructurales. Sin embargo, en los estados de agitación alcohólica el trastorno suele ser agudo y reversible con un tratamiento adecuado.

Las formas menores o leves de presentación, en las que el individuo conserva en mayor o menor grado un cierto control sobre sí mismo tanto a nivel motor como ideativo, se denominan *inquietud psicomotora*. Estos cuadros se observan en las depresiones involutivas y en las depresiones seniles (Herrero Velasco, 1985).

El síndrome psicomotor inverso a la agitación psicomotora se denomina *inhibición psicomotora* o *retardo psicomotor*. Es un cuadro que se observa muy frecuentemente en los trastornos depresivos (aunque no sean exclusivos de ellos, pudiéndose dar también en otras patologías, como por ejemplo en el autismo) y que se caracteriza por gestos y movimientos lentos y por el mantenimiento de un estado de quietud

centrado en su pesadumbre (postura encorvada, parpadeo infrecuente, hipomimia) (Widlöcher, 1983).

B. ESTUPOR

Es un síndrome de inhibición o retardo psicomotor. Se caracteriza por un estado de conciencia en el que predomina una ausencia (acinesia) o reducción (hipocinesia) de las respuestas. En otras palabras, el individuo permanece indiferente, ajeno o distante del medio que le rodea. La manifestación más relevante es la ausencia de las funciones de relación, con una paralización absoluta del cuerpo y con un mutismo que puede durar desde unos instantes hasta semanas. El individuo, para salir de ese estado, requiere una estimulación intensa y repetida. Los síntomas asociados son: 1) trastornos vegetativos; 2) trastornos de la micción, defecación y alimentación; 3) respuestas extrañas al frío y calor, y 4) otras alteraciones psicomotoras como estereotipias, manierismos, catalepsia, negativismo, ecofenómenos, etc.

En clínica se han observado cuadros de estupor en diversos síndromes. Así, se han descrito formas de estupor: reactivo, depresivo, catatónico y neurológico.

1. Estupor reactivo

Surge como reacción a un *shock* grave, al pánico, al terror. Se manifiesta con una respuesta de paralización por el miedo, bien ante situaciones catastróficas, bien ante la sensación de incapacidad para hacer frente a situaciones estresantes o amenazantes.

2. Estupor depresivo

Aparece en las depresiones, particularmente en las psicóticas. El individuo se siente perplejo y abrumado por un sentimiento de angustia, abatimiento, culpa y una sensación de total incapacidad para la decisión.

3. Estupor catatónico

Aparece en la esquizofrenia catatónica. Se manifiesta con una respuesta de sobrecogimiento y rigidez por terror, angustia y perplejidad, cuyo origen, difícilmente demostrable, ha sido interpretado como «debido a alguna amenaza grave a la conciencia acerca de sí mismo, obvia para él» (Gallup y Maser, 1983).

4. Estupor neurológico

Aparece en la encefalitis, la epilepsia y en intoxicaciones por sustancias tóxicas. Se manifiesta con una disminución (e incluso ausencia) de respuestas verbales y motoras a los estímulos.

En la evaluación de los pacientes con estupor psiquiátrico, a diferencia del neurológico, se observa una menor alteración en las respuestas del EEG, una ausencia de síntomas neurológicos y una presencia de nistagmus en la estimulación oculovestibular.

C. TEMBLORES

Son movimientos musculares oscilatorios, en torno a un punto fijo del cuerpo, en forma de sacudidas involuntarias, rítmicas y rápidas. Las sacudidas se producen por contracciones alternantes de grupos de músculos agonistas y antagonistas. Los temblores se manifiestan, principalmente, en la cabeza, cara, lengua y extremidades (sobre todo las superiores). Por el contrario, no son frecuentes en el tronco. Atendiendo a la frecuencia y modo de aparición, los temblores se agrupan en las tres categorías siguientes: de reposo, posturales e intencionales.

1. Temblores de reposo

Consisten en movimientos de corto recorrido con oscilaciones finas y rápidas de las extremidades distales de los dedos. Generalmente se acompañan de rigidez muscular y ausencia (acinesia) o disminución (hipocinesia) de movimientos. Suelen desaparecer o atenuarse con control voluntario o cuando el sujeto inicia alguna actividad intencional (por ejemplo, coger un objeto con las manos).

Por su frecuente asociación con la enfermedad de Parkinson, a los temblores de reposo se los denominan también *temblores parkinsonianos*. Poseen una frecuencia de 4 ó 5 oscilaciones por segundo y se presentan más frecuentemente: 1) en los estados de ansiedad (por lo que es el tipo de temblor más frecuente en la clínica; en las crisis agudas el temblor es más rápido, fino y regular, mientras que en la ansiedad crónica los movimientos son similares a los del hipertiroidismo: algo más lentos y amplios); 2) en la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff; 3) como consecuencia de intoxicaciones etílicas o anfetamínicas, y 4) en los tratamientos prolongados con ciertos psicofármacos.

2. Temblores posturales

Consisten en sacudidas que aparecen al iniciar o efectuar algún movimiento. Se aprecian con más claridad cuando se mantiene una postura forzada (por ejemplo, la extensión de las piernas y los brazos). Existen dos tipos de temblores posturales: los de acción rápida y los de acción lenta.

a) *Temblores de acción rápida* (de 8 a 12 movimientos por segundo). Se asocian con estados de ansiedad (por ejemplo, en individuos con fobia social), así como en estados derivados de intoxicaciones etílicas o farmacológicas (como con anfetaminas). El temblor alcohólico es fino, regular y predominantemente intencional. En general, es un síntoma

de abstinencia y se relaciona directamente con el consumo alcohólico prolongado. Es intenso por la mañana, antes del primer consumo, así como tras varias horas en las que no se haya ingerido alcohol. Se atenúa con rapidez cuando se reanuda la ingesta, de forma que el alcohol actúa en ellos a modo de sedante. Su expresión máxima es el *delirium tremens*, en el que junto a los temblores surgen síntomas somáticos y psíquicos específicos (estado confusional-onírico).

b) *Temblores de acción lenta* (de 4 a 6 movimientos por segundo). Se asocian con trastornos o enfermedades estructurales del cerebro (como la enfermedad de Wilson) (Junque y Jurado, 1994).

3. Temblores intencionales

Consisten en sacudidas que aparecen durante los movimientos voluntarios. Son de mayor amplitud y menor frecuencia que los temblores posturales y generalmente su origen se encuentra a nivel del cerebelo, sin que sea precisa una lesión estructural del mismo para que puedan aparecer. Los temblores intencionales se presentan en los casos siguientes: 1) crisis de ansiedad; 2) psicosis anfetamínicas y atropínicas; 3) enfermedades de Hartnup y Wilson; 4) esclerosis múltiple (por ejemplo, la parálisis de los miembros inferiores), y 5) ataxia hereditaria progresiva.

D. CONVULSIONES

Son movimientos musculares en forma de contracciones violentas e incontrolables de la musculatura voluntaria que se manifiestan en uno o varios grupos musculares o bien de forma generalizada en todo el cuerpo. Aparecen en ciertas enfermedades asociadas a cuadros tóxico-infecciosos con afectación cerebral, así como, sobre todo, en la epilepsia. En ciertas formas de epilepsia se manifiestan según un patrón específico, en forma de crisis, denominadas *convulsiones de gran mal*. Los síntomas asociados a las convulsiones de *gran mal* son:

- a) Pérdida instantánea de la consciencia.
- b) Alteraciones fisiológicas: sudoración, aumento de la tensión arterial e intravesical seguida de una disminución de la misma (lo que facilita la relajación de esfínteres), taquicardia, dilatación pupilar y desviación de los globos oculares.
- c) Frecuentes mordeduras de la lengua.
- d) Lesiones o traumatismos por caídas.
- e) Gritos o estertores «epilépticos» debidos a la contracción de la glotis.

En ocasiones, las crisis están precedidas por una señal premonitoria o aviso, denominado *aura*, en el que se experimentan conscientemente síntomas sensitivos (sobre todo obnubilación o sensación de hormigueo) o bien alucinaciones como destellos de luz o percepción de ciertos olores. El *aura* puede permitir tomar precauciones o pedir ayuda si el resto de la crisis no se presenta inmediatamente (Claramunt,

1990). El *gran mal* consta de tres fases: tónica, convulsiva y de recuperación.

a) *Fase tónica*. Se inicia con una contracción brusca con instauración de apnea (suspensión de la respiración) y pérdida de consciencia. Al cabo de uno o dos segundos aparece una fase de contracción de los músculos agonistas de la cabeza y extremidades, con una duración entre 5 y 10 segundos que es lo que se denomina *fase tónica*, y durante la cual, si el individuo está de pie puede caer al suelo debido a la súbita descoordinación muscular, así como a la pérdida de consciencia que ocurre en este mismo momento.

b) *Fase convulsiva*. En la fase convulsiva se mantiene la apnea y se inician los movimientos convulsivos involuntarios, rítmicos y regulares que empiezan en los brazos, piernas y musculatura periorcular y rápidamente se generalizan al resto del cuerpo. A esta fase se la denomina *fase clónica* y en ella, generalmente, las convulsiones se manifiestan con mayor frecuencia en los primeros momentos y pueden desaparecer al cabo de 20 o 30 segundos. Como consecuencia de la misma pueden producirse lesiones o traumatismos por las caídas o mordeduras de la lengua. Esta fase termina con una recuperación del ritmo respiratorio y en algunos casos, como consecuencia de la hipotonía generalizada, se produce un vaciado vesical urinario.

c) *Fase de recuperación*. Se produce una recuperación paulatina del nivel de consciencia con una duración media de entre 20 y 30 minutos. Durante la misma se observan a menudo estados confusionales con tempestad de movimientos, agitación y desorientación auto y alopsíquica.

En ciertas manifestaciones de los pacientes histéricos se aprecian convulsiones psicógenas con patrones de respuesta tan parecidos a los de las crisis epilépticas que resulta prácticamente imposible diferenciarlos (Vallejo, 1991). Sin embargo, como es fácil de comprender, es necesario establecer un diagnóstico diferencial entre ambas. Así, los principales rasgos diferenciales de las *crisis histéricas*, aunque no siempre estén presentes, pueden ser:

- 1) que no exista el patrón típico de las crisis epilépticas (por ejemplo, que no se produzca apnea, o que las convulsiones no sean rítmicas y regulares);
- 2) que el registro del EEG sea normal;
- 3) que la duración y la frecuencia de las crisis sea mayor y/o que terminen de forma progresiva;
- 4) que prácticamente no aparezcan estando solo el individuo;
- 5) que raramente haya mordeduras de la lengua, incontinencia urinaria o lesiones por caídas;
- 6) que las convulsiones sean anárquicas, no simétricas e intencionales.

Por otro lado, por la personalidad histérica predominan en la conducta del sujeto manifestaciones histriónicas que, entre otras cosas, se caracterizan por la tendencia a la dramatización y que serán estudiadas en el capítulo correspondiente.

En las *crisis psicomotoras* o *crisis parciales* de la epilepsia, a diferencia del *gran mal*, el individuo puede no perder la conciencia totalmente. No obstante, se observan alteraciones del funcionamiento psíquico, así como la realización de conductas «automáticas» que pueden parecer motivadas (como el crujir los dientes o el vagar sin propósito).

Finalmente, en el *pequeño mal* no se presentan convulsiones como en el *gran mal*, sino que su manifestación principal es la ausencia, durante la cual se producen, bien una pérdida total y breve, o bien una disminución de la conciencia, que suelen durar entre 5 y 15 segundos. El individuo, durante este tiempo, se «queda paralizado» con la mirada fija en cualquier punto. Cuando las *ausencias* se repiten, prolongadas durante minutos y acompañadas de alteraciones de conciencia completa y/o de automatismos (como gestos, andar, sortear obstáculos), se denomina *estado crepuscular*.

E. TICS

Son movimientos musculares locales, rápidos y espasmódicos, que se manifiestan de forma involuntaria, aislada, inesperada, repetitiva, frecuente, sin propósito y a intervalos irregulares. Se pueden localizar en una o más partes del cuerpo (por ejemplo en la cabeza) y raramente afectan a los músculos inferiores a los hombros.

Los tics más frecuentes consisten en guiños de ojos, estiramientos del cuello, movimientos de la cabeza hacia un lado (como sacudiendo el pelo hacia atrás), ruidos con la nariz, fruncimientos de las cejas, torsión de las comisuras de los labios y parpadeos. Con frecuencia surgen en la infancia, alrededor de los 7 años, y con mayor incidencia en los varones (en proporción de 4 varones por cada mujer).

Suelen ser sintomáticos de la existencia de cuadros de ansiedad y por ello se agravan con la tensión emocional, se atenúan con la distracción y desaparecen durante el sueño. Aunque es posible ejercer un control voluntario sobre ellos,

esto genera un aumento de la inquietud y la tensión hasta que se repite el tic (algo similar a lo que ocurre con los rituales del obsesivo).

Los tics tienden a manifestarse sin acompañarse de otra sintomatología (*tic síntoma*). Sin embargo, en ocasiones se asocian a otras manifestaciones patológicas (*tic síndrome*). Se observan en individuos neuróticos con tendencias obsesivas y en la epilepsia.

Desde una perspectiva clínica, los tics poseen diversas implicaciones. Por un lado, se pueden asociar a conductas alteradas que surgen en un momento determinado y cuyo mantenimiento puede ser origen de otros conflictos posteriores; por lo tanto, pueden convertirse en una vía de escape emocional (por ejemplo, como reacción ante una situación de ansiedad transitoria producida por una intervención quirúrgica). En otras ocasiones, los tics pueden alcanzar un significado de conversión somática de carácter histérico o somático (en niños mayores y adolescentes) que surge tras situaciones traumatizantes. Por otro lado, es frecuente también la asociación de los tics con conductas obsesivas.

Los síntomas diferenciales entre los tics auténticamente «psicológicos» y los tics de etiología orgánica, como los de la corea de Huntington, los espasmos y los de los temblores cerebelares, son que los primeros (Yates, 1973a): 1) desaparecen durante el sueño; 2) son reproducibles a voluntad del individuo; 3) pueden inhibirse voluntariamente; 4) no existe modificación de los reflejos, y 5) su etiología no es orgánica.

Shapiro (1978) propone una clasificación de los tics en función de la etiología, edad de comienzo, duración, tipo y curso de los síntomas (véase la Tabla 17.1). La *corea o enfermedad de Huntington* es un trastorno motor de origen orgánico que se caracteriza por la aparición de movimientos irregulares e intensos, con rigidez muscular, dificultad para mantener el equilibrio al caminar, chasquidos de labios y lengua, temblores involuntarios de brazos y piernas y tics. Incluye también demencia progresiva, apatía, irritabilidad, labilidad afectiva y sentimientos depresivos. Sus síntomas apa-

Tabla 17.1 Clasificación de los tics

	ETIOLOGÍA	EDAD DE COMIENZO	TIPO(S) DE TIC(S)	DURACIÓN	CURSO CLÍNICO DE LOS SÍNTOMAS
<i>Tic transitorio de la infancia o agudo simple</i>	Supuestamente no orgánica	< 12 años	1 ó 2 tics musculares	De 2 semanas a 1 año	Fluctuante
<i>Tic crónico simple</i>	Supuestamente no orgánica	< 15 años o > 40 años	1 ó 2 tics musculares	Toda la vida	Poco o ningún cambio, normalmente
<i>Corea de Huntington</i>	Orgánica	Entre los 35 y los 45 años	Diversa sintomatología y 1 o más tics	Toda la vida	Degenerativo
<i>Tic múltiple de la infancia o adolescencia</i>	_____	Entre los 2 y los 13 años	1 o varios tics musculares, o tics verbales	Remisión en la adolescencia	Fluctuante y cambiante
<i>Tic múltiple crónico (S. Gilles de la Tourette)</i>	Supuestamente orgánica	Entre los 2 y los 15 años	Múltiples tics musculares y verbales	Toda la vida	Fluctuante y cambiante

recen generalmente entre los 35 y los 45 años y se hereda por un gen dominante (Martin, 1985).

Otra clase especial de tics es la que se produce en el llamado *síndrome de Gilles de la Tourette* (Trimble, 1989). Este cuadro consiste en la manifestación de tics múltiples en la cara, cuello y ojos, acompañados de ruidos extraños nasales o vocales. Además, se dan expresiones verbales incontenibles como la coprolalia (tendencia a emitir palabras sucias) o la ecolalia (repetición involuntaria y casi automática de las últimas palabras oídas del interlocutor). Afecta fundamentalmente a varones en proporción de 3 a 1, se suele iniciar antes de los 10 años (a menudo en forma de ligero tic monosintomático) y evoluciona progresivamente, con carácter oscilante, hacia contracciones masivas de cara, tronco, piernas y caja torácica. Actualmente no hay acuerdo respecto a su etiología, aunque se cree que sea orgánica. Por otro lado, la mayor concordancia del trastorno en gemelos monocigóticos que en dicigóticos sugiere un componente hereditario.

F. ESPASMOS

Son contracciones musculares involuntarias, exageradas y persistentes que se pueden localizar tanto en la musculatura voluntaria como en las fibras musculares de los órganos internos. El *espasmo torticolar* consiste en un movimiento de rotación de la cabeza hacia un lado. Aparece en forma de crisis aguda y súbita, de unos segundos de duración, y tiende a repetirse. En ocasiones se asocia a movimientos atetósicos de otros grupos musculares (principalmente el brazo). Existen tres tipos de espasmos: profesionales, saluatorios de Bamberger y saluatorios de Salaam.

1. Espasmos profesionales

Consisten en la contractura de un determinado grupo muscular, que se atenúa con el reposo y la distensión muscular y que, en ocasiones, puede aparecer junto a una parálisis momentánea y/o temblores. Es particularmente frecuente en personas neuróticas y en menor medida afecta a determinados profesionales, como escritores, violinistas, automovilistas, etc. La forma más típica es el llamado *calambre del escribiente*.

2. Espasmos saltatorios de Bamberger

Surgen en forma de accesos súbitos, localizados en los músculos de las piernas, y que obligan al individuo a saltar y agitarse. Son infrecuentes y suelen aparecer en personas emocionalmente lábiles, muy primitivas y poco cultivadas.

3. Espasmos saluatorios de Salaam

Consisten en contracciones musculares, localizadas en los músculos del cuello, que obligan al individuo a flexionar y

extender repetidamente el cuello, recordando el gesto del saludo. Se presentan con mayor frecuencia en la infancia y se asocian a las ausencias del pequeño mal de la epilepsia y a lesiones encefalíticas del hipotálamo.

G. CATATONÍA

Es un síndrome psicomotor que puede incluir diversos síntomas como la catalepsia, la rigidez muscular, el negativismo, el estupor, el mutismo, las estereotipias y los ecosíntomas.

La *catalepsia* consiste en una actitud inmóvil con la musculatura rígida que permite colocar a un individuo en una posición forzada, incómoda o antigravitatoria y que éste permanezca en la misma postura sin intentar recuperar la posición original durante tiempo indefinido. Es característica también la que se denomina *flexibilidad cerea*, que es una especial forma de resistencia pasiva que se opone a la flexión de las articulaciones y que cuando es acompañada de *rigidez muscular* se conoce como *catalepsia rígida* (por ejemplo en la esquizofrenia catatónica).

El *negativismo* consiste en una actitud de oposición ante cualquier movimiento que se le ordena al individuo. El negativismo pasivo es una actitud sistemática de oposición, mientras que el negativismo activo consiste en hacer precisamente lo contrario cuando se le intenta obligar a que realice alguna acción.

El *estupor* consiste en una actitud de permanecer ajeno o distante del entorno, con una ausencia de las funciones de relación, es decir, con paralización absoluta del cuerpo y *mutismo*.

Las *estereotipias* consisten en la repetición continuada e innecesaria de movimientos concretos (como por ejemplo, girar las muñecas).

Los *ecosíntomas* u *obediencia automática* consisten en la repetición automática de los movimientos (*ecopraxia*), las palabras (*ecolalia*) o los gestos (*ecomimia*) producidos por el interlocutor.

La aparición de los cuadros catatónicos es frecuente: 1) en los cuadros esquizofrénicos; 2) en los trastornos afectivos; 3) en alteraciones de los ganglios basales, límbicas y diencefálicas, y 4) en otros cuadros neurológicos, bien sean de base inicialmente orgánica, bien sean secundarios a trastornos metabólicos, tóxicos o farmacológicos.

Los pacientes catatónicos a menudo salen súbitamente del estado estuporoso (*inmovilidad motora*) para entrar en un estado de agitación (*raptus*), durante el cual se puede producir lo que se llama una *tempestad de movimientos*, como correr ciegamente, huir, gritar, golpear contra puertas o paredes o atacar a las personas de alrededor.

En el diagnóstico diferencial entre los cuadros catatónicos orgánicos y psiquiátricos, si bien resulta difícil, se pueden observar algunos signos distintivos, como el hecho de que en los cuadros psiquiátricos: 1) el registro del EEG sea normal; 2) la maniobra de los ojos de muñeca sea negativa; 3) haya presencia de respuestas optocinéticas; 4) haya

respuesta positiva al test de amital sódico, y 5) haya historia clínica con antecedentes personales sugestivos de psicopatología.

Existen otro tipo de trastornos psicomotores que se caracterizan no tanto por la intensidad con que aparecen, sino por la especificidad y carácter cualitativo. Dichos trastornos hacen referencia a manifestaciones gestuales y a movimientos o posturas peculiares.

H. ESTEREOTIPIAS

Consisten en la repetición continuada e innecesaria de movimientos o gestos que, a diferencia de los tics, son organizados y generalmente complejos. Se manifiestan particularmente en la mímica facial o en la corporal general. En función del grado de complejidad se distinguen dos tipos de estereotipias:

a) Estereotipias simples. Se observan en los trastornos orgánicos cerebrales de evolución demencial, como atrofas corticales o arteriosclerosis. Son patrones motores arcaicos y con función estimular, como frotar, rascar, dar palmadas en las rodillas o acariciar, debidos a alteraciones estructurales.

b) Estereotipias complejas. Se observan en trastornos psicóticos no orgánicos. Son movimientos llamativos y aparatosos de manos y brazos, tales como tocar y jugar con determinados objetos, tocar los cabellos, dar vueltas sobre sí mismo, aletear con los brazos, etc.

En la clínica, las estereotipias se asemejan a los movimientos o rituales realizados por los pacientes obsesivos. De hecho, puede decirse que un ritual es un acto estereotipado. Por otro lado, se pueden observar también en individuos que presentan efectos secundarios producidos por los medicamentos antipsicóticos.

I. MANIERISMOS

Consisten en movimientos parásitos que aumentan la expresividad de los gestos y la mímica. Se observan en cuadros psicopatológicos similares a los que generan las estereotipias (por ejemplo, en cuadros psicóticos). Son manierismos las sonrisas inmotivadas o carentes de significado o las posturas forzadas, excesivamente afectadas de ciertos pacientes esquizofrénicos hebefrénicos.

J. DISCINESIAS

Consisten en movimientos involuntarios de la lengua, boca y cara (chupadas, fruncimiento de labios y muecas masticatorias). Se distinguen dos tipos de discinesias: las agudas y las tardías.

1. Discinesia aguda

Consiste en series de contracciones de los músculos mono o bilaterales de las extremidades superiores, cuello y espalda.

Los músculos permanecen contraídos durante un tiempo de 30 segundos aproximadamente, y pasado un minuto o minuto y medio (y a continuación, cíclicamente) se sucede otra contracción. Provocan tortícolis, espasmos de torsión, tics mandibulares y disfasias. Se observan en algunos individuos durante los primeros días de tratamiento con antipsicóticos, y en tal caso remiten con medicamentos antiparkinsonianos y barbitúricos.

2. Discinesia tardía

Consiste en una serie de movimientos involuntarios y raros de la lengua, la boca y la cara, como por ejemplo, muecas masticatorias o fruncimiento de labios (Lajeunesse y Ville-neuve, 1988). Su comienzo es insidioso y se observa normalmente en individuos que han consumido durante un período de tiempo prolongado dosis elevadas de fenotiacinas (Ebadi y Hama, 1988), así como en alteraciones orgánocerebrales (Freedman, Kaplan y Sadock, 1975).

K. APRAXIAS

Consisten en la dificultad para llevar a cabo actividades prepositivas que exijan secuenciar y coordinar ordenadamente una serie de movimientos (como escribir, abrocharse los botones, vestirse o desvestirse). En otras palabras, es la dificultad para realizar actividades que requieren cierto nivel de complejidad psicomotora. La apraxia en niños se suele denominar *dispraxia evolutiva* y se caracteriza por la existencia de perturbaciones notables en la organización del esquema corporal y en la representación temporoespacial. Los síntomas más relevantes en los niños con dispraxia evolutiva son:

- a)* dificultad o incapacidad para realizar tareas habituales (por ejemplo vestirse);
- b)* dificultad para realizar secuencias rítmicas o actividades gráficas complejas;
- c)* fracaso de la imitación de gestos o en la designación de partes del cuerpo;
- d)* exploración neurológica casi siempre normal;
- e)* fracaso en la realización de operaciones espaciales o logicomatemáticas;
- f)* mayor afectación de la actividad motora que del lenguaje.

IV. TRASTORNOS DE LA MÍMICA

Existen tres tipos de alteraciones de la mímica: hiper mimias, hipomimias y dismimias.

A. LAS HIPERMIMIAS

Consisten en la expresión exagerada o exaltada de la mímica. Estas alteraciones pueden ser:

a) *Hipermimias generalizadas*, en las que participan todos los músculos faciales y la mirada no se fija, sino que se halla distraída o al acecho. Las implicaciones afectivas son diferentes en cada cuadro psicopatológico: 1) de juego y euforia en la manía; 2) de auténtico pánico en los estados oníricos, y 3) de histrionismo en la histeria, con una mirada hiperexpresiva, provocadora y agresiva.

b) *Hipermimias polarizadas*, que expresan, al contrario que las generalizadas, un estado afectivo monotemático. Así, por ejemplo, la angustia y el miedo se traduce en crispaciones de la cara y mirada trágica.

B. LAS HIPOMIMIAS

Las hipomimias y las amimias oscilan desde la escasez de movimientos hasta la inmovilidad completa. La mirada está fija, detenida en un objeto o en el vacío. Aunque queda expresividad en la cara, la fisionomía expresa: 1) sufrimiento, dolor e inhibición en la depresión; 2) perplejidad y extravío en los estados confusionales, y 3) negativismo y oposicionismo con rechazo de contacto en la esquizofrenia. Se observan hipomimias en la demencia y el retraso mental profundo, expresando la afectación global y profunda de las actividades psíquicas.

C. LAS DISMIMIAS

Reflejan una contradicción entre la expresión facial y gestual y los contenidos psicoafectivos. Las dismimias pueden ser:

a) *Paramimias o mímicas discordantes*. Suponen una discordancia entre la expresión verbal y la expresión facial y que se observan especialmente en la esquizofrenia. En este caso, la mímica se traduce en sonrisas o risas inmotivadas, extrañas, que a veces se asocian a un trastorno paracínético (*parasitismo mímico*).

b) *Mimias reflejas o ficticias*. Reproducen, al instante, guiños o movimientos de la boca del observador (*ecomimia*) en forma de espejo. Se observa en el retraso mental, en la histeria, en los simuladores y, en menor medida, en la esquizofrenia.

V. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

La *psicomotricidad* refleja el comportamiento del hombre en interacción con sus experiencias afectivas y cognitivas.

La coordinación o correspondencia constante entre el *tono muscular* y los movimientos del individuo posibilita dirigir adecuadamente la *armonía* de los gestos.

La relación entre la *psicomotricidad* y la *psicopatología* incluye dos dimensiones fundamentales: a) la *expresividad*, configurada por factores psicosocioculturales y que se transmite a través de símbolos, y b) la *estructuralidad*, configurada por factores neurofisiológicos y que se transmite a través de signos.

Los *trastornos psicomotores* surgen de anomalías en una dimensión u otra (expresividad o estructuralidad), o en ambas, si bien son los cambios en la estructuralidad los que producen efectos o alteraciones psicomotoras de mayor interés psicopatológico.

La *evaluación* de las *alteraciones psicomotoras* recoge datos sobre: a) la *expresión facial*; b) las *características del habla*, y c) la *motórica general*.

Los *trastornos psicomotores* más relevantes son: la *agitación motora*, el *estupor*, los *temblores*, las *convulsiones*, los *tics*, los *espasmos*, la *catatonía*, las *estereotipias*, los *manierismos*, las *discinesias* y las *apraxias*.

Las *alteraciones de la mímica* más frecuentes son: las *hipermimias*, las *hipomimias* y las *dismimias*.

VI. TÉRMINOS CLAVE

Agitación psicomotora: Sucesión de gestos, movimientos y conductas, rápidos, muy frecuentes, de elevada frecuencia y variada forma de presentación.

Apraxia: Dificultad para realizar actividades que requieren cierto nivel de complejidad.

Catalepsia: Estado de actitud inmóvil en el que el individuo permanece con una posición forzada, incómoda y antigraavitatoria.

Catatonía: Síndrome que incluye varios síntomas: catalepsia, estupor, mutismo, estereotipias y ecosíntomas.

Convulsiones: Movimientos musculares en forma de contracciones violentas e incontrolables de la musculatura voluntaria.

Discinesias: Movimientos involuntarios de la lengua, boca y cara.

Ecosíntomas: Repetición de los movimientos (ecopraxia), palabras (ecolalia) o gestos (ecomimia) producidos por el interlocutor.

Espasmos: Contracciones musculares involuntarias, exageradas y persistentes.

Estereotipias: Repetición continuada e innecesaria de movimientos o gestos.

Estupor: Estado de conciencia con predominio de ausencia o reducción de respuestas: paralización absoluta del cuerpo y mutismo.

Manierismos: Movimientos parásitos que aumentan la expresividad de los gestos y la mímica.

Negativismo: Actitud de oposición ante cualquier movimiento que se ordena al individuo.

Temblores: Movimientos musculares oscilatorios, en torno a un punto fijo del cuerpo, rítmicos y rápidos, en forma de sacudidas involuntarias.

Tics: Movimientos musculares rápidos, involuntarios y espasmódicos, realizados de forma aislada, inesperada, repetitiva, frecuente, sin propósito y a intervalos irregulares.

Trastorno psicomotor: Trastorno que se caracteriza por la alteración de la respuesta motora adecuada en la interacción del individuo con experiencias afectivas y cognitivas.

VII. LECTURAS RECOMENDADAS

BELLOCH, A., e IBÁÑEZ, E. (1991). *Manual de psicopatología*. Valencia: Promolibro.

MARTIN, B. (1985). *Psicología anormal: Enfoques científicos y clínicos*. México: Interamericana.

- POLAINO, A. M. (1990). *Psicología patológica* (2 vols.). Madrid: UNED.
- VALLEJO, J. (1991). *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Salvat.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Berrios, G. E., y Bakshi, N. (1991). Manic and depressive symptoms in the elderly: Their relationship to treatment outcome, cognition and motor symptoms. *Psychopathology*, 24, 31-38.
- Blanco, A., y Mesa, P. (1991). Alteraciones de la psicomotricidad. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. II). Valencia: Promolibro.
- Bulbena, A. (1986). Psicopatología de la psicomotricidad. En J. Vallejo (Eds.), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Salvat.
- Claramunt, F. (1990). La enfermedad epiléptica. En A. M. Polaino (Ed.), *Psicología patológica* (vol. II). Madrid: UNED.
- Ebadi, M., y Hama, Y. (1988). Dopamine, GABA, cholecystokinin and opioids in neuroleptic-induced tardive dyskinesia. Special Issue: Tourette's syndrome and movements disorders. *Neuroscience and Biobehavioral-Reviews*, 12, 179-187.
- Freedman, A. H.; Kaplan, H., y Sadock, B. (1975). *Compendio de psiquiatría*. Barcelona: Salvat.
- Gallup, G., y Maser, J. D. (1983). Inmovilidad tónica: Bases evolutivas de la catalepsia y catatonía. En J. D. Maser y M. E. P. Seligman (Eds.), *Modelos experimentales en psicopatología*. Madrid: Alhambra.
- Greden J. F., y Carroll, B. F. (1981). Psychomotor function in affective disorders: An overview of new monitoring techniques. *American Journal of Psychiatry*, 138, 144-148.
- Herrero Velasco, A. (1985). *Trastornos psíquicos en la tercera edad*. Barcelona: Hoetchs.
- Junqué, C., y Jurado, M. A. (1994). *Envejecimiento y demencias*. Barcelona: Martínez Roca.
- Knapp, M. L. (1992). *La comunicación no verbal. El cuerpo y el entorno*. Barcelona: Paidós. (Publicación original: 1980.)
- Lajeunesse, C., y Villeneuve, A. (1988). Traitement des troubles psychopathologiques associés aux dyskineses tardives. *Encephale*, 14, 241-249.
- Martin, B. (1985). Síndromes cerebrales orgánicos. En B. Martin (Ed.), *Psicología anormal: Enfoques científicos y clínicos*. Méjico: Interamericana.
- Polaino, A. M. (1990). Alteraciones de la psicomotricidad. En A. M. Polaino (Ed.), *Psicología patológica*. Madrid: UNED.
- Rogers, D. (1987). Bradiphrenia in Parkinson disease and psychomotor retardation in depressive illness. *Brain*, 110, 761-776.
- Shapiro, A. K. (1978). *Gilles de la Tourette Syndrome*. Nueva York: Raven Press.
- Sherer, M., y Rogers, R. W. (1980). Effects of therapist's nonverbal communication on rated skill and effectiveness. *Journal of Clinical Psychology*, 36, 696-700.
- Swerdlow, N. R., y Koob, G. F. (1987). Dopamine, schizophrenia, mania, and depression: Toward a united hypothesis of cortico-striato-pallido-thalamic function. *Behavioral and Brain Sciences*, 10, 197-245.
- Trimble, M. (1989). Psychopathology and movement disorders: A new perspectives on the Gilles de la Tourette Syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* (supl.), 90-95.
- Vallejo, J. (1991). Histeria. En J. Vallejo (Ed.), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Salvat. (Publicación original: 1980.)
- Widlöcher, D. I. (1983). Psychomotor retardation: Clinical, theoretical and psychometric aspects. *The Psychiatric Clinics of America*, 6, 27-40.
- Yates, A. J. (1973a). *Terapia del comportamiento*. México: Trillas.

Índice analítico

A

Abstinencia, 356, 357, 359, 361, 362, 363, 364, 365, 366, 368, 369, 370, 371, 426, 427, 437, 439, 441, 443
Abuso, 356, 358, 359, 367, 368, 369, 371
de sustancias psicoactivas, 425, 435
Activación, 128, 130, 133
Adicción, 385, 426, 427, 432, 436, 441, 442, 443-444
Afasia, 254, 259
Agitación psicomotora, 450-451, 457
en trastornos orgánicos-cerebrales, 451
psicótica, 451
reactiva, 451
Agramatismo, 256
Aislamiento social, 272
Alcohol, 425, 428, 432, 435
Alcoholismo, 427, 432
Alucinación(es), 143, 165, 213
aperceptiva, 149
auditiva, 146, 147
cenestésica, 146, 149
cinestésica, 149
compleja, 146
elemental, 146
en segunda persona, 147
en tercera persona, 147
escenográfica, 148
extracampina, 151, 165
funcional, 151, 165
gulliveriana, 148
gustativa, 146, 148
háptica, 146, 149
hídrica, 149
imperativa, 147
liliputiense, 148
multimodal o mixta, 146
negativa, 151
olfativa, 146, 148
pálida, 149
refleja, 151, 165
somática, 146, 149
táctil, 146, 149
térmica, 149
visceral, 146, 149
visuales, 148
Alucinógeno, 378, 381, 390, 391

Alucinosis, 356, 363, 364, 368, 371
Amnesia, 361, 363, 364, 366, 370-371
anterógrada, 170, 175, 176, 177, 178-180, 184, 188, 198, 199
funcional, 185, 188-190, 198, 199
psicógena, 188, 189, 190, 198
retrógrada, 174-175, 176, 177-178, 184, 185, 188, 198, 199
Análogo
clínico, 71
experimental, 71, 72-73
Anestesia, 141
Anfetaminas, 379, 381, 391
Anorexia (nerviosa) (AN), 404-407, 409, 411, 412, 413, 416, 417, 419
subtipo purgante (bulímico), 405, 406, 410, 411, 412
subtipo restrictivo, 404-407, 409, 410, 411, 412, 413, 415-416, 417, 419
Ansiedad, 122, 127, 129, 132, 133, 185, 186, 187, 188, 195-197, 198, 333, 347, 363, 364, 369, 371, 433, 435, 436, 437, 441, 442
Apnea obstructiva del sueño, 296, 298, 299, 302, 305
Apraxia, 456, 457
Aprosexia, 125, 134
Arousal, 427, 437, 438, 441, 442, 443
Atención
autofocalizada, 130, 131, 132, 133
selectiva, 123, 127-128, 132
Atmósfera delirante, 231, 246
Atracón, ingesta voraz (*véase también* Episodio bulímico), 404, 406, 409, 413, 414, 415, 416, 418
Ausencia mental, 126, 133, 134
Autismo infantil, 273-275
Autoconciencia, 131
Autometamorfopsia, 142
Autoscopia, 148, 151
Aversión al sexo, 318, 322, 326

B

Benzodiazepinas en insomnio, 298
Bruxismo, 296, 304, 306
Bulimarexia, 408, 412
Bulimia (nerviosa) (BN), 404, 406, 408, 411, 412, 414, 417, 418, 419

subtipo no purgante, 409, 410, 411, 419
subtipo purgante, 409, 410, 411, 419
Búsqueda de sensaciones, 436, 437, 442, 443

C

Café, 388
Cafeína, 379, 382, 388, 398
Cannabis, 377, 379, 380, 383, 389, 398
Capacidad atencional, 123, 124, 132
Caso único (diseños de), 72, 79-80
Catadura (*tasting*), 417
Catalepsia, 452, 455
Catatonía, 455-456, 457
Ceguera y sordera, 272
Celopatía, 369
CIE-10, 426
Circunstancialidad, 209, 218
Cirrosis, 356, 367, 371
Clasificación(es)
categorial, 98, 99, 103, 104, 111
dimensional, 98, 99, 111
monotética, 95, 96
politética, 95, 96
psiquiátricas
fiabilidad, 104, 112, 113, 114
validez, 112, 113, 114
Clínica, 207, 208, 215, 216, 219
Cocaína, 378, 381, 382, 390, 398
Codificación, 180, 182, 183, 185-186, 187, 191, 196, 197, 198
Cognición social, 53
Concentración, 123, 125, 126-127, 133
Conciencia, 123, 124, 125, 133
Condicionamiento, 428, 432
clásico, 395
conductual-cognitivo, 51, 62-63
operante, 395-396
Conducta
adictiva (adicción), 383, 398, 406, 410, 416
compulsiva, 428, 441
Control
de la realidad, 213, 216, 220
de los impulsos, 425, 426, 427, 437, 444
Convulsión, 453, 454, 457
de tipo *grand mal*, 453, 454

- Corea de Huntington, 454
- Criterios
- de anormalidad, 37-41
 - biológicos, 39-40
 - estadísticos, 37-38
 - principios generales, 40-41
 - relatividad de criterios, 36
 - sociales-interpersonales, 38-39
 - subjetivos/intrapsíquicos, 39
 - de Feighner, 102, 103
- Cuasi-experimental (diseño o método), 72, 77-79
- ## D
- Delirio
- corporal, 232, 246
 - de amor (erotomanía), 232, 243, 246
 - de celos (celotípico), 228, 232, 234-235, 246
 - de culpa, 232, 246
 - de grandeza, 232, 234-235, 246
 - de persecución, 232, 235, 243, 246
 - de pobreza, 232, 246
 - de referencia, 232, 243, 244, 246
 - de ser controlado, 232, 246
 - de Sosias, 232
 - nihilista, 232, 246
 - primario, 231-232, 234-235, 238, 246
 - secundario, 231-232, 234-235, 238, 246
- Delirios, 213,
- Delirium tremens*, 361, 364, 365, 368, 371
- Demencias, 25, 176, 177, 183-185, 192, 194, 198, 199
- Demonológico, 5, 8, 9, 10, 18
- Dependencia, 356, 358, 359, 361, 362, 365, 368, 369, 370, 371, 383, 398
- física, 383, 398
 - psíquica o psicológica, 383, 398
- Depresión, 122, 123, 131, 132, 133, 186, 187, 188, 189, 194-195, 198, 213, 234, 279, 365, 369, 404, 406, 407, 410, 424-425, 432, 433, 434, 435, 436, 437, 441-444
- Deprivación ambiental, 268
- Descarrilamiento, 206, 208, 209, 215, 219
- Deseo sexual inhibido, 317, 320, 326
- Desviación comunicacional (comunicación desviada), 209-210, 216-217, 219, 220
- Dieta, 404, 406, 409, 411, 412, 413, 414, 415, 416, 419
- Disartria, 284
- Discinesias, 456, 457
- agudas, 456
 - tardías, 456
- Discurso, 207, 208, 209, 212, 213-220
- Diseños
- consanguíneos, 86-87
 - correlacionales, 74-77
 - equiparación, 75
 - relaciones causales, 17
 - tercera variable, 75
 - de «cohorte», 85-86
 - de «muestreo de caso-control», 84-85
 - epidemiológicos, 81-87
- Disfasia
- evolutiva, 259-261
 - infantil adquirida, 261-262
- Disfonía, 284
- Disfunción
- orgásmica, 318, 323
 - sexual, 316, 317, 318, 326, 327, 329, 332, 334, 347, 348, 349, 363, 367
- Dislalia, 262-263
- Dismegalopsia, 141-142, 165
- Dismorfopsia, 141-142, 165
- Disomnía, 296, 306
- Disorexia, 412
- Dispareunia, 318, 325, 326
- Distraibilidad, 125, 128, 132, 133
- Doble ciego, diseño de, 73
- Drogas, 376, 398, 428, 432-433, 435
- ilegales, 376, 377
 - legales, 376
- Drogodependencias, 376, 398
- DSM-III, 425, 426, 429, 444
- DSM-III-R, 425, 426, 427, 429, 432, 438, 444
- DSM-IV, 425, 426, 427
- ## E
- Eco del pensamiento, 147
- Ecosíntomas, 455
- Efecto de facilitación (*priming*), 172-174, 178, 179, 180-181, 184, 190, 199
- Ejercicio, 404, 406, 409, 412, 419
- Ejes DSM, 98, 103, 104, 105, 110, 114
- Emoción, 185-187, 188, 189, 190, 196, 197
- Encefalopatía, 363, 366, 371
- Enfermedad
- de Alzheimer, 175, 181, 183, 185
 - mental, 5, 6, 10, 14, 15, 19, 23, 25, 41, 65
 - nerviosa, 10-11, 13, 14
- Entrevistas clínicas
- CIDI, 108
 - DIS, 105, 106, 107
 - IPDE, 108
 - SADS, 105, 106, 107
 - SCAN, 108
 - SCID, 105, 106, 107
- Epidemiología, 429, 431, 438
- Epidemiológico (método), 72, 81-87
- doble fase, 81
 - epidemiología analítica, 82
 - epidemiología descriptiva, 82
 - epidemiología experimental, 83
 - incidencia/prevalencia, 82
- Episodio
- bulímico (*véase también* Atracón), 406, 409, 410, 414, 415, 417
 - maníaco, 425, 426, 433
- Espasmos, 455, 457
- profesionales, 455
 - saltatorios de Bamberger, 455
 - salutatorios de Salaam, 455
- Esquemas cognitivos, 56-57
- Esquizofrenia, 23, 25, 26, 122, 128, 129, 130, 131, 133, 197, 198, 206, 213, 214, 217, 218, 219, 220, 226, 233, 275, 278, 364, 368
- Estadístico *kappa*, 112
- Estados de fuga, 188-189, 198
- Estados disociativos, 427
- Estereotipias, 452, 456, 457
- complejas, 456
 - simples, 456
- Estrés postraumático, 433
- Estudios de casos, 80, 81
- Estupor, 452, 455, 457
- catatónico, 452
 - depresivo, 452
 - neurológico, 452
 - reactivo, 452
- Etiquetación, 47
- Exhibicionismo, 317, 336, 337
- Expectativas, 129, 130
- Extroversión, 427, 436
- Eyacuación precoz, 318, 323, 324, 326
- ## F
- Factores de riesgo, 82
- Familia, 424, 425, 427, 432, 433, 434, 442, 443
- Fármacos, 379
- Fetichismo, 317, 338
- Filtro atencional, 123, 128
- Fotoma, 148
- Fotopsia, 148
- Fragmentación, 206
- Frotteurismo, 4, 12, 338
- ## G
- Ginecomastia, 367, 371
- ## H
- Hachís, 377
- Heroína, 378, 380, 389, 390
- Hiperalgnesia, 141
- Hiperestesia, 141
- Hipervigilancia, 129, 133, 134
- Hipoalgnesia, 141
- Hipoestesia, 141
- Hipótesis de la automedicación, 393-394
- Histeria, 11-14, 17, 23, 26, 27
- Homosexualidad, 318
- ## I
- Idea(s)
- fragmentadas, 217, 220
 - obsesivas, 231, 246, 247
 - sobrevaloradas, 230, 246, 247

- de adelgazar, 404, 406, 407, 411, 412, 416, 417, 418, 419
- Identidad
de género, 310, 311, 348
sexual, 310, 348
- Ilogicidad, 208, 209, 219
- Ilusión, 142, 144, 165
- Imagen (figura) corporal, 404, 406, 407, 409, 412, 413, 414, 417
- Imágenes
alucinoides, 164, 165
consecutivas, 164
eidéticas, 164, 165
hipnagógicas, 163, 166
hipnopómpicas, 163, 166
mnémicas, 164, 166
obsesivas, 164
parásitas, 164
posimagen, 164
- Impotencia, 322
- Impulso de jugar, 424, 425, 431-432, 444
- Incoherencia, 208, 209, 219
- Índice de masa corporal (IMC), 413, 418, 419
- Inhalables, 379, 391, 398
- Inhibición psicomotora, 452
- Insomnio, 296, 297-298, 300, 304, 306
- Interacción, 208, 217, 220
- Intoxicación, 360, 361, 362, 363, 364, 365, 369, 370, 371, 385, 386, 398
- Intuición delirante, 231, 247
- Investigación en psicopatología, 71-72
- J**
- Jactatio cápitis nocturna, 304
- Juego
controlado, 428, 443, 444
patológico, 425, 426, 427, 428, 429, 430, 431, 433, 436, 437, 438, 439, 440, 441, 442, 443, 444
- Jugador(es)
anónimos, 426, 428, 432, 435
patológico, 424, 425, 426, 427, 428, 429, 430, 431, 433, 434, 435, 436, 437, 438, 439, 440, 441, 443, 444
problema, 429, 430, 435, 436, 437, 444
- L**
- Laguna temporal, 126, 127, 133, 134
- Lenguaje esquizofrénico, 275
- Locus de control, 436
- LSD-25, 378, 391
- M**
- Macropsia, 141-142, 148
- Manía, 6, 8, 11, 12, 13-14, 213, 216, 219, 279
- Manierismos, 452, 457
- Marihuana, 377, 382
- Masoquismo, 317, 340
- Matutino, 295-296
- Melancolía, 6, 8, 11, 14, 17
- Memoria
a corto plazo (MCP), 170, 172, 175, 181, 197, 199
a largo plazo (MLP) o permanente, 170, 171, 172, 175, 176, 179, 181, 186, 187, 190, 197, 199
episódica, 170, 174, 177-180, 182, 188, 194, 198, 199
operativa o de trabajo, 171, 172, 176, 177, 182, 184, 186-187, 195, 198, 199
semántica, 171, 172, 174, 178-180, 182, 183, 188-189, 194, 199
- Metacromía, 42
- Metadona, 378
- Metamorfopsia, 141-142, 148, 166
- Metodología
antinomias, 70
experimental, 70
- Método(s) de investigación, 69-89
clínico, 70
correlacional, 74, 77
cuasi-experimental, 77, 78
estudios de casos, 80
experimental, 72, 73
N = 1 (caso único), 79, 80
nivel clínico, 74, 81
nivel epidemiológico (*véase también* Epidemiológico), 81, 87
- Micropsia, 141-142, 148
- Mitos sexuales, 330, 331
- Modelo (*véase también* Modelos en psicopatología)
biológico, 393
científico, 34
moral, 393
social, 396-397
- Modelos en psicopatología, 35, 41
aproximación multidisciplinar, 60-63
biológico (de enfermedad), 41-46
concepto, 41-45
críticas, 45-46
principios, 41
cognitivo, 52-60
desarrollo, 52-60
principios, 52-59
conductual, 42, 46-52, 64
críticas, 50-51
direcciones actuales, 51-52
historia, 46-48
principios, 48-50
constitucional, 42
evolucionista, 42
macrosocial, 43
microsocial, 43
psicodinámico, 42
- Morfina, 378
- Morfolisis, 142
- N**
- Narcolepsia, 296, 299-300
- Negativismo, 452, 455
- Neo-condicionamiento, 51, 62
- Neurolingüística, 252, 255
- Neuropsicología, 252, 253
- Neurosis, 11, 12, 13, 14, 15, 26, 27
- Neuroticismo, 435, 436
- Nicotina, 382, 387-388
- Nosología, 94, 100, 114
- Nuevas drogas de diseño, 379
- O**
- Obesidad, 404, 406, 412-415, 417, 419
- Observación, 70
- Ofensas sexuales, 335, 336, 341
- Opiáceos, 377, 383, 389-340, 398
- Opio, 377
- Orientación sexual, 310-312, 348
- P**
- Paidofilia, 317, 339
- Paradigma, 36
- Parafilias/desviaciones sexuales, 316, 317-318, 334-336, 341-342, 348-349
- Parálisis cerebral, 271-272
- Paramnesia, 190-194, 198-199
- Parapraxia, 190-194, 198
- Parasomnia, 296, 306
- Pareidolia, 142, 166
- Parestesia, 149
- Patrón de sueño, 295, 297, 298, 300
- Percepción
consciente, 53
falsa, 139
y emoción, 53-54
- Perceptiva
aberración, 139, 141
aglutinación, 142, 165
distorsión, 139-141, 143, 165
engaño, 139-141, 143, 165
error, 139, 140
escisión, 142, 165
- Personalidad, 360, 363, 367, 368, 370, 371, 427, 433, 436, 438, 441, 442
múltiple, 188-189, 198
- Perspectiva, 216, 220
- Pesadillas, 296, 302, 306
- Peso ideal, 412, 415, 419
- Prevención, 430, 443
- Procesamiento
automático, 123, 124, 127, 133, 134
controlado, 123, 124, 127, 133, 134
de la información, 53
abajo-arriba (*bottom-up*) y arriba-abajo (*top-down*), 56-57
automático *versus* controlado, 57-58

capacidad de, 54
 en paralelo, 56-57
 etapas, 55
 jerarquías de control, 57
 selectivo, 55
 Pseudoalucinación, 145, 148, 149, 150, 166
 imaginada, 150
 percibida, 150
 Pseudopercepción, 163, 166
 Psicomotricidad, 450, 457
 Psiconeurolingüística, 253
 Psicopatía, 427, 435
 Psicopatología cognitiva, 59-60
 Psicosis, 8, 14, 26
 Psicoticismo, 427, 435, 436

R

RDC, 102, 103, 114
 Recaída, 427, 432, 440, 441, 442, 443
 Recuerdo delirante, 231, 247
 Recuperación, 179-180, 182-183, 185-188, 190-191, 193, 195, 198
 Recursos atencionales, 123, 124, 128
 Refuerzo, 427, 432, 436, 437, 438, 440, 441, 442
 Respuesta(s)
 sexual, 310, 312-316, 348
 tangenciales, 217, 220
 Retraso simple del habla, 264
 Ritmo circadiano, 296, 297, 304, 305
 Rol sexual, 310, 311, 348-349
 Rumiación, 404, 417

S

Sadismo, 317, 340
 Sentido de presencia, 142
 Sesgos cognitivos, 437, 439, 442
 Signo, 45, 65
 Síndrome, 45, 65
 amnésico, 175-180, 183-185, 188, 190, 192, 198, 199
 de abstinencia, 385, 399
 de comer nocturno (ingesta nocturna), 413, 414, 417
 de Gilles de la Tourette, 455

de Kleine-Levin, 301
 de Korsakoff, 175-180, 181-182, 183-184, 192, 193, 198, 363, 366, 371
 de Pickwick, 301
 Sinestesia, 166
 Síntoma, 45, 65
 Somniloquio, 296, 299, 303, 306
 Somnolencia excesiva, 299, 300-301, 304-305
 Sonambulismo, 296, 302, 303-304, 305
 Sueño, 294-295, 298, 305, 356, 361-362, 364, 386, 371
 de movimientos oculares rápidos (REM), 294, 296-297, 298, 299-300, 301, 305
 Suicidio, 424-425, 433
 Sujeto clínico, 71

T

Tabaco, 379, 380, 381, 387
 Tangencialidad, 208, 209, 215, 219
 Tareas de memoria
 directas (deliberadas, explícitas, intencionales), 171-172, 173-174, 178-179, 182, 184, 199
 indirectas (no deliberadas, implícitas, incidentales), 172-174, 179-183, 196-197, 199
 Tartamudez, 265-268
 Taxonomía
 clásica, 95, 96, 112
 prototípica, 95, 96, 112
 Tema delirante, 232, 234, 247
 Temblores, 452-453
 de reposo, 452
 intencionales, 453
 posturales, 452, 453
 Teoría
 de la restricción, 411, 412, 415, 418, 419
 de red (semántica) del afecto, 186-188, 197, 198
 del aprendizaje social, 396
 del punto crítico, 414, 415, 416
 Terrores nocturnos, 296, 302

Tics, 454-455
 Tipos de reacción, 25
 Tolerancia, 357, 358, 359, 360, 361, 362, 363, 370, 371, 385, 399, 427, 441
 Transexualismo, 317, 344, 345-346
 Transvestismo, 338, 344, 345
 Trastorno(s)
 de estrés postraumático, 189, 198
 de la erección, 318, 322, 326, 333
 de la excitación sexual, 318, 322-323, 326
 de la identidad sexual o de género, 316, 317, 344, 347, 348
 en la niñez o la infancia, 317, 344
 de la mímica, 456-457
 de personalidad antisocial, 425, 433, 444
 del contenido, 206
 del discurso, 212
 del lenguaje, 252
 dismimia, 456-457
 disociativos, 188, 189-190, 198
 formal de pensamiento, 226, 235, 239, 244
 hipermimia, 456-457
 hipomimia, 452, 456-457
 negativo del pensamiento, 209
 obsesivo-compulsivo, 406, 407
 paranoides, 234
 por atracón, 417
 por uso de sustancias psicoactivas, 376, 399
 positivo del pensamiento, 209
 psicomotores, 450-456, 457
 psicosomáticos, 433
 sexual, 310, 316, 348
 Tratamiento, 426, 428, 429, 430, 432, 433, 434, 438, 443

V

Vaginismo, 318, 325, 326
 Vespertino, 295-296
 Vigilancia, 125, 128-129, 130, 133
 Violación, 318
 Vómito psicógeno, 411
 Voyeurismo, 317, 337