

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

Serafin Lemos

Universidad de Oviedo

Dionisio Manga

Universidad Complutense, Madrid

Marta Miquel

Universidad Jaume I, Castellón

Carmen Pérez-Llantada

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

Conxa Perpiñá

Universidad de Valencia

M.ª Luisa de la Puente

Universidad Complutense, Madrid

Francisco Ramos

Universidad de Salamanca

Cristina Robert

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

Bonifacio Sandín

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

Juan Carlos Sierra

Universidad de Granada

Prefacio a la edición original

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Amparo Belloch
Bonifacio Sandín
Francisco Ramos

Prefacio a la edición revisada

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

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

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

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

Amparo Belloch
Bonifacio Sandín
Francisco Ramos

Historia de la psicopatología **Parte I**

Esteban Coto • Yolandiz Gómez-Fonfariá • Amparo Belloc

Sumario

MARCO GENERAL

I. Introducción

II. Evolución de la psicopatología

III. El nacimiento de la psicopatología: los factores biológicos y psicológicos

IV. El desarrollo de la psicopatología: los factores biológicos y psicológicos

V. El futuro de la psicopatología

VI. Metodología y psicopatología: los métodos de investigación y los tipos de datos

VII. Los límites de la psicopatología: la línea entre la psicopatología y la psicología

VIII. La psicopatología: una disciplina

IX. El nacimiento de la psicopatología: la psicopatología y la psicología

X. El desarrollo de la psicopatología: la psicopatología y la psicología

XI. El futuro de la psicopatología

XII. La psicopatología

XIII. Psicología, fisiología, biología y psicopatología

XIV. El nacimiento de la psicopatología: la psicopatología y la psicología

XV. El desarrollo de la psicopatología: la psicopatología y la psicología

XVI. El futuro de la psicopatología: la psicopatología y la psicología

XVII. La psicopatología y la psicología

XVIII. La psicopatología y la psicología

XIX. La psicopatología y la psicología

XX. La psicopatología y la psicología

XXI. La psicopatología y la psicología

XXII. La psicopatología y la psicología

XXIII. La psicopatología y la psicología

XXIV. La psicopatología y la psicología

Historia de la psicopatología

1

Esteban Coto • Yolanda Gómez-Fontanil • Amparo Belloch

Sumario

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

I. INTRODUCCIÓN

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

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

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

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

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

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

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

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

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

II. LOS ANTECEDENTES DE LOS CONCEPTOS SOBRE LA LOCURA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

C. EL RENACIMIENTO

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

B. LA MENTALIDAD FISIOPATOLÓGICA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

D. EL MESMERISMO Y EL DESCUBRIMIENTO DEL INCONSCIENTE

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

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

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

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

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

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

E. LO MORAL Y LO FÍSICO

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

IV. LA OTRA HISTORIA

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

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

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

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

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

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

V. PSICOLOGÍA, FISIOLOGÍA, BIOLOGÍA Y EVOLUCIONISMO

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

A. EL SURGIMIENTO DE LA PSICOLOGÍA COMO DISCIPLINA INDEPENDIENTE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

B. EL FUNCIONALISMO AMERICANO

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

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

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

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

C. LA ESCUELA REFLEXOLÓGICA SOVIÉTICA

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

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

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

D. LA ESCUELA DE WÜRZBURGO

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

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

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

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

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

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

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

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

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

E. LA PSICOLOGÍA DINÁMICA

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

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

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

VI. DE REGRESO A LA PSICOPATOLOGÍA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

VII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

VIII. TÉRMINOS CLAVE

Planteamientos sobre la locura y la enfermedad mental:

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

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

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

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

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

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

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

IX. LECTURAS RECOMENDADAS

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

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

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

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

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

Conceptos y modelos en psicopatología

2

Amparo Belloch • Bonifacio Sandín • Francisco Ramos

Sumario

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

I. INTRODUCCIÓN: PRECISIONES CONCEPTUALES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

III. CONCEPTOS Y CRITERIOS EN PSICOPATOLOGÍA

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

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

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

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

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

A. EL CRITERIO ESTADÍSTICO

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

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

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

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

B. LOS CRITERIOS SOCIALES E INTERPERSONALES

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

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

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

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

C. LOS CRITERIOS SUBJETIVOS O INTRAPSÍQUICOS

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

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

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

D. LOS CRITERIOS BIOLÓGICOS

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

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

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

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

E. CRITERIOS DE ANORMALIDAD: ALGUNAS CONCLUSIONES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

III. LOS MODELOS EN PSICOPATOLOGÍA

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

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

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

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

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

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

IV. EL MODELO BIOLÓGICO

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

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

Tabla 2.1 Características de los principales modelos teóricos de la psicopatología

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

Tabla 2.1 (Continuación)

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

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

A. BASES BIOLÓGICAS DE LA CONDUCTA ANORMAL

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

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

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

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

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

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

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

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

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

B. POSTULADOS DEL MODELO BIOLÓGICO

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

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

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

C. EVALUACIÓN DEL MODELO BIOLÓGICO

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

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

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

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

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

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

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

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

V. EL MODELO CONDUCTUAL

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

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

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

1. Debilidad de la teoría biomédica

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

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

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

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

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

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

2. Problemas asociados al diagnóstico médico

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

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

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

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

3. Problemas relacionados con el tratamiento

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

B. DESARROLLO Y PRINCIPIOS DE LA PERSPECTIVA CONDUCTUAL

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

C. CRÍTICAS A LA PERSPECTIVA CONDUCTUAL

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

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

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

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

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

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

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

D. DIRECCIONES ACTUALES

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

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

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

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

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

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

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

VI. EL MODELO COGNITIVO

A. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

B. DESARROLLOS POSTERIORES

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

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

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

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

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

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

C. CONCEPTOS BÁSICOS

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

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

1. Limitaciones en la capacidad de procesamiento

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

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

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

2. Procesamiento selectivo

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

3. Etapas de procesamiento

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

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

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

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

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

4. Procesamiento en paralelo

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

6. Jerarquías de control

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

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

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

7. Procesos automáticos versus estratégicos o controlados

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

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

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

Tabla 2.2 Procesos automáticos versus procesos controlados

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

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

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

8. Del procesamiento de información a la psicología cognitiva

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

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

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

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

Tabla 2.3 Conceptos básicos en psicología cognitiva

1. La mente y el cerebro humanos tienen una capacidad limitada para procesar información.
2. Procesar información requiere:
a) esfuerzo (consume recursos o capacidad),
b) seleccionar,
c) secuenciar los pasos a seguir (establecer etapas),
d) especializarse (distintos módulos, distintas funciones, distintos modos de procesar),
e) poder procesar varias cosas a la vez (en paralelo): procesar algunas de forma «automática» y otras de forma controlada (secuencialmente).
3. Todos los procesos y operaciones mentales (cognitivas) están organizadas de forma jerárquica.
4. El sistema cognitivo es extremadamente flexible.

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

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

D. LA PSICOPATOLOGÍA COGNITIVA: PLANTEAMIENTO CONCEPTUAL

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

VII. MODELOS Y REALIDAD CLÍNICA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

VIII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

IX. TÉRMINOS CLAVE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

X. LECTURAS RECOMENDADAS

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

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

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

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

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

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

Métodos de investigación en psicopatología

3

Paloma Chorot • Carmen Pérez-Llantada • Bonifacio Sandín

Sumario

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

I. INTRODUCCIÓN

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

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

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

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

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

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

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

II. LA INVESTIGACIÓN EN PSICOPATOLOGÍA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

III. NIVEL DEL ANÁLOGO EXPERIMENTAL

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

IV. NIVEL CLÍNICO

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

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

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

A. DISEÑOS CORRELACIONALES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3. MÉTODOS CUASI-EXPERIMENTALES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

C. DISEÑOS DE CASO ÚNICO

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

D. ESTUDIOS DE CASOS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

V. NIVEL EPIDEMIOLÓGICO

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

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

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

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

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

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

A. LA INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1. *Ensayos clínicos aleatorizados*

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

2. *Ensayos comunitarios aleatorizados*

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

3. *Ensayos comunitarios no aleatorios*

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

B. MÉTODOS BÁSICOS DE INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

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

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

1. Diseños de «muestreo de caso-control»

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2. Diseños de «cohorte»

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

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

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

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

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

3. Diseños consanguíneos

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

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

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

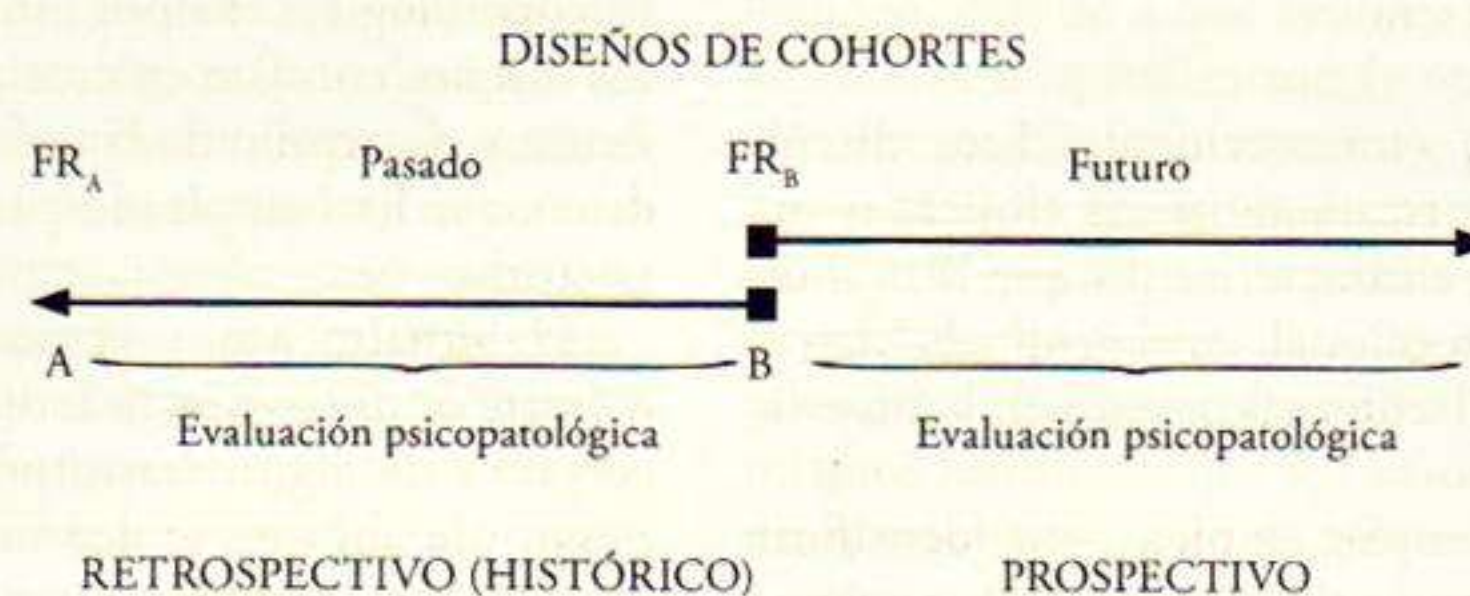


Figura 3.1 Representación esquemática de los diseños de *cohortes retrospectivos* (históricos) y *prospectivos*. En los primeros, la cohorte ha estado expuesta en el pasado (A) a determinados factores de riesgo (FR_A), y se observan retrospectivamente sus posibles efectos. En los diseños *prospectivos*,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

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

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

C. PROBLEMAS METODOLÓGICOS ASOCIADOS A LA INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

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

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

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

VI. PROBLEMAS COMUNES A LA INVESTIGACIÓN PSICOPATOLÓGICA

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

A. FUENTES DE ERROR

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

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

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

B. PROBLEMA DE LA GENERALIZACIÓN DE LOS DATOS

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

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

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

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

VII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

VIII. TÉRMINOS CLAVE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

IX. LECTURAS RECOMENDADAS

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

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

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

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

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

Clasificación y diagnóstico en psicopatología

4

Serafin Lemos

Sumario

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

I. INTRODUCCIÓN

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

II. CUESTIONES BÁSICAS SOBRE LAS CLASIFICACIONES NATURALES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

A. TIPOS DE CLASIFICACIÓN

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Tabla 4.1 Tipos de clasificaciones

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

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

III. MODELOS DE ESTRUCTURA TAXONÓMICA EN PSICOPATOLOGÍA

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

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

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

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

A. PROCEDIMIENTOS MULTIAXIALES

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

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

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

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

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

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

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

B. CLASIFICACIONES CATEGORIALES O DIMENSIONALES

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

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

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

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

gar a esquemas complicados que requieren representación geométrica o algebraica.

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

C. OPCIONES EN LA CONSTRUCCIÓN DE LAS CLASIFICACIONES

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

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

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

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

IV. DESARROLLO DE LAS MODERNAS CLASIFICACIONES PSICOPATOLÓGICAS

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

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

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

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

A. PROLEGÓMENOS A LOS SISTEMAS DSM Y CIE

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

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

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

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

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

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

B. LA CORRIENTE NEO-KRAEPELINIANA

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

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

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

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

C. LAS VERSIONES DSM-III

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

IX. LOS SISTEMAS CIE-10 Y DSM-IV

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

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

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

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

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

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

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

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

Tabla 4.3 (Continuación)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

VI. CRÍTICAS A LAS CLASIFICACIONES PSIQUIÁTRICAS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

VII. EVALUACIÓN DE LAS CLASIFICACIONES: FIABILIDAD Y VALIDEZ

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

1. *Fiabilidad interjueces*: Es el equivalente de la fiabilidad mediante formas paralelas o alternativas en términos psicométricos. En el diagnóstico psiquiátrico se ha utilizado el estadístico *kappa* (Cohen, 1960) para evaluar el grado de concordancia interdiagnosticadores. En general, se ha podido constatar que la sustitución de definiciones abiertas y genéricas de los síndromes por formulaciones más precisas, mediante criterios operacionales, ha producido una mejora en los índices de fiabilidad. Los datos referidos en la Tabla 4.5, en donde se comparan medidas de coeficientes *kappa* de acuerdo interjueces obtenidos por criterios no operativos (Spitzer y Fleiss, 1974) y diagnósticos DSM-III y RDC (Grove, 1987), son una muestra de ello. Sin embargo, la mejora en la fiabilidad diagnóstica ha sido mayor en los trastornos incluidos en el eje I que en los trastornos de la personalidad (eje II) (Frances y Widiger, 1986).

En todo caso, es preciso tener presente que la fiabilidad interjueces siempre podrá verse afectada por el carácter específico del método utilizado en la obtención de los datos (por ejemplo, autoinformes, entrevistas estructuradas o respuestas psicofisiológicas); por el tipo de datos a valorar (por ejemplo, experiencias subjetivas o conductas motoras); por la situación específica en que tiene lugar (por ejemplo, entorno clínico o medio natural); o por la fuente específica elegida para la obtención de los datos (por ejemplo, el propio paciente o fuentes colaterales).

2. *Fiabilidad temporal*: Se refiere a la consistencia de las medidas en diferentes momentos, equivalente al test-retest. En general, apenas existen datos sobre la estabilidad del diagnóstico, con excepción de algunos trabajos sobre los trastornos de la personalidad. En el diagnóstico clínico, sin embargo, los cambios observados en la medición de la con-

ducta no son siempre atribuibles a una posible inconsistencia de la medida, sino que pueden deberse a cambios en la conducta misma. Por ello, algunos autores indican que el estudio de la estabilidad temporal tiene más que ver con la validez que con la fiabilidad (Blashfield y Lifestey, 1991). Aun así, puede ser pertinente estudiar la estabilidad temporal, especialmente cuando los criterios diagnósticos exigen un período concreto de duración de determinados síntomas (como es el caso de la esquizofrenia) o bien el carácter persistente y duradero del trastorno (como sucede con las personalidades anormales).

3. *Consistencia interna*: También conocida como consistencia inter-ítem o fiabilidad de las dos mitades en psicometría. Aplicado al diagnóstico psicopatológico podría esperarse una fuerte relación entre los criterios diagnósticos de una misma categoría clínica, si se parte del supuesto de la covariación de respuestas en un sistema clasificatorio. No obstante, mientras que en una taxonomía clásica cabría esperar una covariación perfecta entre los criterios de pertenencia a una categoría, la consistencia necesariamente deberá ser menor en las taxonomías prototípicas, al existir mayor heterogeneidad dentro de las categorías. Ello requerirá definir en el futuro qué criterios prototípicos son fundamentales y necesarios y cuáles son periféricos, para determinar si los índices de consistencia interna confirman correlaciones más altas entre los primeros respecto a los segundos.

Las medidas psicométricas de los distintos tipos de validez (*de contenido, de criterio y de constructo*) también se han intentado trasladar al diagnóstico psicopatológico:

1. *Validez de contenido*: Supone el examen sistemático de un test para determinar si cubre una muestra representativa de las conductas pertenecientes al aspecto o dominio que se pretende medir. En una clasificación diagnóstica equivaldría a comprobar si los criterios diagnósticos que definen una categoría muestrean todos los aspectos clave de dicho trastorno.

2. *Validez de criterio*: Implica la comparación de las puntuaciones de un test con la ejecución del sujeto en un determinado criterio; por ejemplo, el uso de otros sistemas diagnósticos existentes para un determinado diagnóstico, que pueden ser utilizados para el estudio de validez concurrente. La validez de criterio en las clasificaciones actuales dista todavía mucho de alcanzar niveles óptimos. Un caso concreto es el referido por Zimmerman (1988), quien indicó que entre el 10-15 % de los pacientes que cumplía los criterios DSM-III del trastorno depresivo mayor, no lograba cumplir los criterios DSM-III-R del mismo trastorno.

3. *Validez de constructo*: Se refiere al grado en que un sistema de valoración puede afirmarse que mide un constructo teórico. Otro aspecto de la validez de constructo tiene que ver con el grado de relación de un procedimiento de valoración con otro ya conocido del constructo. Entre los sistemas de validación externos, en psicopatología se incluye la historia natural de los pacientes. La validez de contenido y de criterio contribuyen a la validez de constructo, o dicho de otro modo, la validez de constructo subsume y da por

Tabla 4.5 Comparación de medidas de coeficiente *kappa* de acuerdo interjueces cuando se utilizan sistemas diagnósticos no operacionales (Spitzer y Fleiss, 1974) y operacionales (Grove, 1987)

DIAGNÓSTICO	SPITZER Y FLEISS (1974)	GROVE (1987)	
		DSM-III	RDC
Esquizofrenia	0,57	0,68	0,82
Trastorno afectivo	0,41	0,61	0,86
Alcoholismo	0,71	0,84	0,90
Neurosis	0,40	0,74	0,76

supuestas la validez de contenido y de criterio, desde un punto de vista jerárquico.

Los parámetros utilizados para establecer la validez de un constructo de una determinada categoría clínica han sido los siguientes, en opinión de Feighner y Herbstein (1987): *a)* la descripción clínica y delimitación de unos síndromes respecto a otros; *b)* la historia natural del trastorno, es decir, los factores longitudinales que caracterizan un trastorno y que pueden jugar una parte importante en la validación diagnóstica, derivados de estudios retrospectivos y prospectivos; *c)* estudios sobre el resultado de la aplicación de tratamientos; *d)* estudios familiares, que permitan determinar la mayor frecuencia posible de un trastorno respecto a la población general; *e)* factores físicos y neurológicos, como cambios neuroanatómicos o neurofisiológicos, y *f)* estudios de laboratorio y evaluación psicodiagnóstica, en donde pueden ser especialmente útiles los marcadores biológicos y los resultados de la evaluación psicológica. Por otra parte, son cinco los métodos también propuestos por Robins y Guze (1970) para valorar la validez: *a)* descripción clínica; *b)* estudios de laboratorio; *c)* delimitación respecto a otros trastornos; *d)* estudios de seguimiento, y *e)* estudios familiares, pueden considerarse también subsumidos dentro de la triología antes referida. Así, Cloninger (1989) entiende que los métodos *b)*, *d)* y *e)* tienen que ver con la validez de criterio, mientras que el método *a)* se refiere a la validez de contenido, y el método *c)* a la validez de constructo.

La mayor importancia relativa de la validez, respecto a la fiabilidad diagnóstica, es notoria. Carson (1991), por ejemplo, sostenía que más importante que la fiabilidad diagnóstica es la estrategia seguida en la construcción del sistema clasificatorio. Lo importante de la estrategia utilizada depende, en opinión del autor, «del grado en que las reglas de decisión diagnóstica capten adecuadamente una realidad subyacente. Si falta esta cualidad, todo lo demás, incluida la impresionante fiabilidad interdiagnosticadores, es sólo cosmética» (p. 304). También Meehl (1989) subrayó que se ha subdimensionado la importancia de la fiabilidad en la clasificación psiquiátrica, existiendo una general desatención hacia el problema de la validez de constructo.

Parece probable que en un futuro no muy lejano las investigaciones sobre la validez de los actuales sistemas diagnósticos adquirirán una especial relevancia, en términos de validez de contenido, de criterio y de constructo. En relación con las últimas versiones DSM, se ha sugerido que la

mejora en la fiabilidad se ha obtenido a expensas de la validez (Nelson-Gray, 1991).

La mayoría de los constructos psiquiátricos son conceptos difusos, de cuya naturaleza interna todavía se sabe poco, por lo que los estudios de validez son la única estrategia viable para abordar este problema. El propio sistema DSM, aun habiendo generado bastante investigación sobre su validez, sigue apoyado sobre una base teórica muy embrollada (Cooper, 2005; Fulford, Thornton y Graham, 2006).

Diversas taxonomías psicopatológicas han puesto en evidencia las dificultades interpretativas de las categorías resultantes como consecuencia de factores como la ausencia o deficiente formulación de criterios diagnósticos operacionales en la definición de categorías, la escasa validez de constructo por apoyarse más bien en observaciones clínicas que en modelos teóricos sólidamente cimentados, y la pobre evaluación empírica así como dificultades de falsación de modelos teóricos cuando han sido utilizados. Para la evaluación de las clasificaciones, Skinner (1986) propuso un paradigma integrado que podría basarse en los principios de la validación del constructo, a través de un constante intercambio entre el desarrollo teórico y análisis empíricos en tres fases: 1) *Formulación teórica* o definición precisa de los constructos psicopatológicos, relaciones funcionales mutuas y relaciones hipotéticas con variables externas, como la etiología o el resultado de la aplicación de un determinado procedimiento terapéutico; 2) *Validación interna*, que tiene por objeto la operativización de los constructos y el examen de las diversas propiedades internas de la clasificación, incluyendo la fiabilidad interjueces, su amplitud y homogeneidad, la estabilidad de la medida en varios momentos, las matrices de correlación interna, la consistencia interna de las características que se consideran indicativas del constructo, o bien la replicación de las estructuras de la clasificación con diferentes muestras de sujetos, y 3) *Validación externa*, que exige un conjunto de estudios encaminados a corroborar el valor pronóstico de las categorías o clases diagnósticas, su significación clínica, validez descriptiva y generalización a otras poblaciones o entornos culturales. Este proceso requiere estudios tanto de validez convergente como de validez discriminante (véase la Tabla 4.6). Los tres componentes requieren una interacción mutua para obtener sucesivos refinamientos del sistema taxonómico. En opinión de (Skinner, 1981), «un principio fundamental es que una clasificación psiquiátrica debería ser considerada como una teoría científica que está abierta a la falsación empírica» (p. 69).

Tabla 4.6 Pasos interactivos para la validación del constructo en la clasificación psicopatológica (según Skinner, 1986)

FORMULACIÓN TEÓRICA	VALIDACIÓN INTERNA	VALIDACIÓN EXTERNA
<ol style="list-style-type: none"> 1. Describir el ámbito del contenido (etiología versus base clínica). 2. Definir el modelo de clasificación y los lazos entre los tipos. 3. Especificar las relaciones con las variables externas (por ejemplo, efecto de un tratamiento). 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Elegir la técnica estadística apropiada. 2. Replicar las categorías en nuevas muestras. 3. Evaluar la fiabilidad, la homogeneidad y la amplitud. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Estudiar la generalización de las categorías a otras poblaciones. 2. Evaluar la validez predictiva, la validez descriptiva y la validez clínica.

En cualquier caso, una taxonomía debería responder a los siguientes requisitos, en opinión de Millon (1991): 1) *Relevancia clínica* y simplicidad, que haga que ésta dependa de un número mínimo de supuestos, conceptos y categorías, evitando conceptos densos, ambiguos o difíciles de extraer, e integrando las diversas observaciones en un número mínimo de términos (atributos y categorías), si bien éste es un requisito previo que, por sí mismo, no garantiza la validez ni la utilidad clínica de una clasificación; 2) *Amplia representación*, en cuanto al número de problemas clínicos que abarque, evitando que el rango de aplicación sea excesivamente estrecho, y 3) *Robustez concurrente*, es decir, mantenimiento de las agrupaciones de sus miembros ante nuevas condiciones y atributos diferentes a los iniciales, respondiendo a un principio de generalización cruzada.

VIII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

Las clasificaciones psicopatológicas siguen centrando el interés de investigadores y clínicos, habiendo absorbido importantes esfuerzos y recursos, aunque con resultados todavía insatisfactorios. Una clasificación presenta grandes ventajas, como son facilitar la organización de los datos en conceptos significativos, siendo éste un requisito necesario para el desarrollo de una ciencia, y favorecer la comunicación científica y la organización de la literatura y documentación. No obstante, se han señalado también diversos inconvenientes a estas clasificaciones, entre los que se mencionan su posible efecto yatrogénico o de estigmatización social, problemas metodológicos relativos a la fiabilidad, validez y su utilidad a la hora de aportar información sobre la etiología, el pronóstico o el tratamiento de un determinado trastorno. Se ha indicado, por ejemplo, que el diagnóstico clínico ha contribuido en torno a un 10 % de la varianza en la determinación de si un paciente era dado de alta de un centro o unidad de hospitalización psiquiátricos, siendo mucho más importantes los factores familiares y socioeconómicos (Stuart, 1970). Otra de las críticas suele orientarse sistemáticamente a la inconsistencia de los sistemas actuales de clasificación psiquiátrica, por cuanto las categorías no siempre son mutuamente excluyentes ni se derivan de un único principio básico. En el caso del sistema DSM, aun habiendo mejorado sensiblemente la fiabilidad diagnóstica y siendo una perspectiva que ha sido objeto de bastante investigación sobre su validez interna, su base teórica es confusa. Se trata de un modelo mixto en el que las categorías se basan en diversos principios, como *clusters* de síntomas, conductas antisociales, consideraciones teóricas o influencias evolutivas.

A pesar de estos inconvenientes, y asumiendo la utilidad y economía de esfuerzos que representa una clasificación de cualquier objeto de estudio, es importante tener presente que los elementos elegidos como base de clasificación son agrupados, transformados o etiquetados, pero los productos resultantes probablemente no siempre son realidades o «clases naturales» (Cooper, 2005). En psicopatología, los conceptos y categorías construidas son únicamente herramientas opcionales y provisionales para guiar la observación e interpre-

tación del mundo natural. En este sentido, podrían formularse diferentes conceptos y categorías como alternativas para la comprensión del mismo objeto de estudio. En algunos ámbitos de conocimiento como en las llamadas «ciencias blandas», cual es el caso de la economía o de la psicopatología, en donde es necesario relacionarse con esferas de la naturaleza proporcionalmente menos ordenadas, es necesario imponer alguna medida de sistematización, en cierto modo arbitraria. En estos ámbitos del conocimiento, las clasificaciones podrían considerarse, en gran medida y como afirmaba Millon (1991), «espléndidas ficciones, nociones obligadas o fórmulas austeras, ideadas para dar coherencia a sus objetos inherentemente imprecisos» (p. 246). Ninguna clasificación actual en psicopatología es una representación inevitable del mundo real, sino un medio para avanzar en el conocimiento y para facilitar unos objetivos clínicos; sirven para orientar nuestro mundo científico y funcionan como un esquema organizador que ponga en orden nuestras experiencias clínicas. Precisamente, por la naturaleza semiarbitraria de esta tarea, puede entenderse por qué los estados y procesos psicopatológicos pueden ser clasificados atendiendo a diversos niveles o ámbitos de observación (por ejemplo, conductual, intrapsíquico o fenomenológico), o bien en función de cualquier tipo de atributos (por ejemplo, conductas interpersonales, estados de ánimo o procesos cognitivos). En esencia, en cada uno de estos u otros niveles de observación será posible desarrollar un determinado número de categorías, cuya utilidad dependerá de que logren dar respuesta a los problemas o fines para los que fueron creados.

IX. TÉRMINOS CLAVE

CIE (*Clasificación Internacional de las Enfermedades*): Sistema diagnóstico oficial de la Organización Mundial de la Salud, seguido en la actualidad por la inmensa mayoría de los países, con fines epidemiológicos y de investigación. A partir de la sexta edición (CIE-6) se incorporó un Capítulo V para los problemas psicopatológicos. La última edición (CIE-10) ha introducido importantes cambios en dicho apartado, comparativamente con las versiones anteriores.

Criterios Feighner: Primer documento elaborado por autores del movimiento neo-kraepeliniano, con propósitos de clasificación operativa de los 16 trastornos de mayor frecuencia clínica y fiabilidad estadística.

DSM (*Diagnostic and Statistical Manual*): Clasificación oficial de la Asociación Psiquiátrica Americana de gran influencia en el ámbito clínico y que ha sido objeto de importantes modificaciones desde la primera edición (DSM-I) hasta la última versión (DSM-IV-Tr).

ICD (*International Classification of Diseases*): Véase CIE.

Multiaxial: Procedimiento estructurado para la obtención de datos clínicos en varios ejes o dimensiones, que permiten explorar diferencialmente diversas facetas del problema. Las versiones DSM-IV-Tr y CIE-10 incluyen cinco y tres ejes, respectivamente.

Nosología: Sistema clasificatorio referido a enfermedades o procesos morbosos, generalmente basado en supuestos teóricos de carácter etiológico.

RDC (*Research Diagnostic Criteria*): Los Criterios Diagnósticos de Investigación constituyen un catálogo de 25 alteraciones

clínicas, definidas utilizando criterios operacionales, que fue desarrollado por autores pertenecientes al movimiento neokraepeliniano y que sirvió de base para el DSM-III y las versiones posteriores.

Síndrome: Agrupación de síntomas presentes en un determinado momento.

Taxonomía: Estudio teórico de las reglas y principios que gobiernan una clasificación.

X. LECTURAS RECOMENDADAS

- COOPER, R. (2005). *Classifying madness: A philosophical examination of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Dordrecht: Springer.
- DILLING, H. (2003). Classification. En M. G. Gelder, J. J. López-Ibor y N. Andreasen (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry*. Oxford: Oxford University Press.
- FULFORD, K. W. M.; THORNTON, T., y GRAHAM, G. (Eds.). (2006). *Oxford textbook of philosophy and psychiatry*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- GONZÁLEZ PARDO, H., y PÉREZ ÁLVAREZ, M. (2007). *La invención de trastornos mentales: ¿Escuchando al fármaco o al paciente?* Madrid: Alianza.
- LANGENBUCHE R. J., y NATHAN, P. E. (2006). Diagnosis and classification. En F. Andriasik (Ed.), *Comprehensive handbook of personality and psychopathology. Vol. 2: Adult psychopathology* (pp. 3-20). Hoboken, N. J.: Wiley.
- LEMONS, S. (1991). Diagnóstico y clasificación en psicopatología. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. I, pp. 113-194). Valencia: Promolibro.
- LEMONS GIRÁLDEZ, S. (2000). La clasificación en psicopatología. En S. Lemos Giráldez (Ed.), *Psicopatología general* (pp. 95-112). Madrid: Síntesis.
- MAJ, M.; GAEBEL, W.; LÓPEZ IBOR, J. J., y SARTORIUS, N. (Eds.). (2002). *Psychiatric diagnosis and classification*. Chichester, UK: Wiley.
- SPITZER, R. L., y WILLIAMS, J. B. W. (1989). Clasificación de los trastornos mentales. En H. J. Kaplan y B. J. Sadock (Eds.), *Tratado de psiquiatría* (vol. I, pp. 585-607). Barcelona: Salvat.
- WILLIAMS, J. B. W. (1996). Clasificación psiquiátrica. En R. E. Hales, S. C. Yudofsky y J. A. Talbott (Eds.), *Tratado de psiquiatría* (2.ª ed.) (pp. 231-257). Barcelona: Ancora (Orig. 1995).
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed. Revised)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-Tr (4th ed. text revision)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Baer, H., Singer, M., y Johnson, J. (1986). Toward a critical medical anthropology. *Social Science & Medicine*, 23 (Special Issue).
- Bagshaw, V. E. (1977). A replication study of Fould's and Bedford's hierarchical model of depression. *British Journal of Psychiatry*, 131, 53-55.
- Bagshaw, V. E., y McPherson, F. M. (1978). The applicability of the Foulds and Bedford hierarchical model to mania and hypomania. *British Journal of Psychiatry*, 132, 293-295.
- Barret, B. H.; Hohnston, J. M., y Pennybacker, H. S. (1986). Behavior: Its units, dimensions, and measurement. En R. O. Nelson y S. C. Haynes (Eds.), *Conceptual foundations of behavioral assessment*. New York: Guilford Press.
- Bebbington, P. (1992). Welcome to ICD-10. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 27, 255-257.
- Bedford, A., y Deary, I. J. (1999). The Delusions-Symptoms-States Inventory (DSSI): Construction, applications and structural analyses *Personality and Individual Differences*, 26, 397-424.
- Bedford, A., y Deary, I. J. (2006). The British inventory of mental pathology (BIMP): Six factored scales *Personality and Individual Differences*, 40, 1017-1025
- Bedford, A., y Foulds, G. A. (1978). *Manual of the Delusions-Symptoms-States Inventory (DSSI)*. Windsor, UK: NFER-NELSON.
- Bedford, A., y Presly, A. S. (1978). Symptom patterns among chronic schizophrenic inpatients. *British Journal of Psychiatry*, 133, 176-178.
- Berrios, G. E. (1996). *The history of mental symptoms: Descriptive psychopathology since the nineteenth century*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Blashfield, R. K. (1984). *The classification of psychopathology: Neokraepelinean and quantitative approaches*. New York: Plenum Press.
- Blashfield, R. K. (1986). Structural approaches to classification. En T. Millon, y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 363-380). New York: Guilford Press.
- Blashfield, R. K., y Livestey, W. J. (1991). Metaphorical analysis of psychiatric classification as a psychological test. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 262-270.
- Boyd, J. H., Burke, J. D., Gruenberg, E., Holzer, C. E.; Rae, D. S.; George, L. K., y cols. (1987). The exclusion criteria of DSM-III. A study of the co-occurrence of hierarchy-free syndromes. En G. L. Tischler (Ed.), *Diagnosis and classification in psychiatry. A critical appraisal of DSM-III* (pp. 403-424). Cambridge: Cambridge University Press.
- Cantor, N., y Genero, N. (1986). Psychiatric diagnosis and natural categorization: A close analogy. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 233-256). New York: Guilford Press.
- Carson, R. C. (1991). Dilemmas in the pathway of the DSM-IV. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 302-307.
- Cloninger, C. R. (1989). Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: Robins and Guze's method revisited. En L. N. Robins y J. E. Barret (Eds.), *The validity of psychiatric diagnosis* (pp. 6-16). New York: Raven Press.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Achenbach, T. M. (1991a). *Manual for the Child Behavior Checklist/4-18 and 1991 profile*. Burlington, VT: University of Vermont.

Achenbach, T. M. (1991b). *Manual for the Teacher's Report Form and 1991 profile*. Burlington, VT: University of Vermont.

Achenbach, T. M. (1991c). *Manual for the Youth Self Report and 1991 profile*. Burlington, VT: University of Vermont.

American Psychiatric Association. (1952). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (1st ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (2nd ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

- Cohen, J. (1960). A coefficient of agreement for nominal scales. *Educational and Psychological Measurements*, 20, 37-46.
- Cooper, J. E. (1992). I.C.D. 10 V(F): An outline of its structure and its relationships with national classifications. En F. P. Ferrero, A. E. Haynal y N. Sartorius (Eds.), *Schizophrenia and affective psychoses: Nosology in contemporary psychiatry* (pp. 27-34). London: John Libbey.
- Cooper, J. E.; Kendell, R. E.; Gurland, B. J.; Sharpe, L.; Copeland, J. R., y Simon, R. (1972). *Psychiatric diagnosis in New York and London*. London: Oxford University Press.
- Cooper, R. (2005). *Classifying madness: A philosophical examination of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Dordrecht: Springer.
- Corning, W. C. (1986). Bootstrapping toward a classification system. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 279-303). New York: Guilford Press.
- Craig, R. J. (Ed.). (1993). *The Millon Clinical Multiaxial Inventory: A clinical research information synthesis*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Cheung, F. M. (2000). Cross-cultural psychopathology. En A. E. Bellack y M. Hersen (Eds.), *Comprehensive clinical psychology (Vol. 10)* (pp. 35-51). New York: Elsevier.
- Endicott, J. y Spitzer, R. L. (1978). A diagnostic interview: The Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 35, 837-844.
- Endicott, J.; Spitzer, R. L.; Fleiss, J., y Cohen, J. (1976). The Global Assessment Scale: A procedure for measuring overall severity of psychiatric disturbance. *Archives of General Psychiatry*, 33, 766-771.
- Estroff, S. (1981). *Making it crazy*. Berkeley: University of California Press.
- Evans, B., y Lee, B. K. (1998). Culture and child psychopathology. En S. S. Kazarian y D. R. Evans (Eds.), *Cultural clinical psychology: Theory, research, and practice* (pp. 289-315). New York: Oxford University Press.
- Eysenck, H. J. (1986). A critique of contemporary classification and diagnosis. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 73-98). New York: Guilford Press.
- Farmer, P. A. (1980). New approach to psychiatric diagnosis: A cultural or anglicized? *First Contact*, 6, 11-14.
- Feighner, J. P., y Herbstein, J. (1987). Diagnostic validity. En C. G. Last y M. Hersen (Eds.), *Issues in diagnostic research* (pp. 121-140). New York: Plenum Press.
- Feighner, J. P.; Robins, E.; Guze, S. B.; Woodruff, R. A.; Winokur, G., y Munoz, R. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of General Psychiatry*, 26, 57-63.
- Foulds, G. A. (1976). *The hierarchical nature of personal illness*. Orlando, Fla.: Academic Press.
- Foulds, G. A., y Bedford, A. (1975). Hierarchy of classes of personal illness. *Psychological Medicine*, 5, 181-192.
- Frances, A. (1982). Categorical and dimensional systems of personality diagnosis: A comparison. *Comprehensive Psychiatry*, 23, 316-327.
- Frances, A. J., y Widiger, T. (1986). The classification of personality disorders: An overview of problems and solutions. En A. J. Frances y R. E. Hales (Eds.), *The American Psychiatric Association Annual Review (Vol. 5)* (pp. 240-257). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Fulford, K. W. M.; Thornton, T., y Graham, G. (Eds.). (2006). *Oxford textbook of philosophy and psychiatry*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- Gaines, A. D. (1991). Cultural constructivism: 'Sickness histories' and the understanding of ethnomedicines beyond critical medical anthropologies. En B. Pfleiderer y G. Bibeau (Eds.), *Anthropologies of Medicine: A colloquium on North American and Western European Perspectives*. Wiesbaden: Vieweg.
- Gaines, A. D. (1992). From DSM-I to III-R; Voices of self, mastery and the other: A cultural constructivist reading of U.S. psychiatric classification. *Social Science y Medicine*, 35, 3-24.
- Gilman, S. (1988). *Disease and representation: Images of illness from madness to AIDS*. New York: Cornell University Press.
- González Pardo, H., y Pérez Álvarez, M. (2007). *La invención de trastornos mentales: ¿Escuchando al fármaco o al paciente?* Madrid: Alianza.
- Grove, W. M. (1987). The reliability of psychiatric diagnosis. En C. G. Last y M. Hersen (Eds.), *Issues in diagnostic research* (pp. 99-119). New York: Plenum Press.
- Grove, W. M., y Andreasen, N. C. (1986). Multivariate statistical analysis in psychopathology. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 347-362). New York: Guilford Press.
- Haynes, S. N., y O'Brien, W. H. (1988). The gordian-knob of DSM-III use: Integrating principles of behavior classification and complex causal models. *Behavioral Assessment*, 10, 95-105.
- Helmchen, H. (1980). Multiaxial systems of classification: Types of axes. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 61, 43-55.
- Helzer, J. E., y Robins, L. N. (1988). The Diagnostic Interview Schedule: Its development, evaluation and use. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 23, 6-16.
- Hersen, M. (1988). Behavioral assessment and psychiatric diagnosis. *Behavioral Assessment*, 10, 107-121.
- Ingleby, D. (Ed.). (1980). *Critical psychiatry*. New York: Pantheon Books.
- INSERM. (1969). Section psychiatrie: Classification française des troubles mentaux. *Bulletin de l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale*, 24(2, Suppl.).
- Jaspers, K. (1962). *General psychopathology (7th ed.)*. Manchester: Manchester University Press.
- Joreskog, K. G., y Sorbom. (1984). *LISREL VI: Analysis of linear structural relationships by maximum likelihood, instrumental variables, and least squares methods (3rd ed.)*. Mooresville, In: Scientific Software.
- Kaplan, M. (1983). A women's view of DSM-III. *American Psychologist*, 38, 786-792.
- Keller, M. B.; Lavori, P. W.; Friedman, B.; Nielsen, E.; Endicott, J.; McDonald-Scott, P., et al. (1987). Longitudinal interval follow-up evaluation. *Archives of General Psychiatry*, 44, 540-548.
- Kendell, R. E. (1991). Relationship between the DSM-IV and ICD-10. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 302-307.
- Kessler, R. C.; McGonagle, D. K.; Zhao, S.; Nelson, C. B.; Hughes, M.; Eshleman, S., et al. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity survey. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8-19.
- Kleinman, A. (1988). *Rethinking psychiatry: From cultural category to personal experience*. New York: Macmillan.
- Klerman, G. L. (1986). Historical perspectives on contemporary schools of psychopathology. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 3-28). New York: Guilford Press.
- Kupfer, D. J.; First, M. B., y Regier, D. E. (Eds.). (2002). *A research agenda for DSM-V*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

- Lehman, H. E. (1992). Psychopathological evaluation and nosological conceptualisation. En F. P. Ferrero, A. E. Haynal y N. Sartorius (Eds.), *Schizophrenia and affective psychoses: Nosology in contemporary psychiatry* (pp. 17-25). London: John Libbey.
- Lock, M. (1987). DSM-III as a culture-bound construct. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 11, 35-42.
- Long, J. S. (1983). *Confirmatory factor analysis*. Beverly Hills: Sage.
- Lopez, S. R., y Guarnaccia, P. J. J. (2000). Cultural psychopathology: Uncovering the social world of mental illness. *Annual Review of Psychology*, 51, 571-598.
- Loth, M. (1986). Clasifying psychotics: Dimensional and categorical approaches. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 331-345). New York: Guilford Press.
- Low, S. (1988). The diagnosis and treatment of 'nervios' in Costa Rica. En M. Lock y D. Gordon (Eds.), *Biomedicine Examined*. Dordrecht: Kluwer Academic.
- Luborsky, L. (1962). Clinicians' judgments of mental health. *Archives of General Psychiatry*, 7, 407-417.
- Waser, J. D.; Kaelber, C., y Weise, R. E. (1991). International use and attitudes toward DSM-III and DSM-III-R: Growing consensus in psychiatric classification. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 271-279.
- Mayer-Gross, W.; Slater, E., y Roth, M. (1954). *Clinical psychiatry*. Baltimore, MD: Williams y Wilkins.
- McPherson, F. M.; Antram, M. C.; Bagshaw, V. E., y Carmichael, S. K. (1977). A test of the hierarchical model of personal illness. *British Journal of Psychiatry*, 131, 56-58.
- Mechl, P. E. (1989). Schizotaxia revisited. *Archives of General Psychiatry*, 46, 935-944.
- Menninger, K.; Mayman, M., y Pruyser, P. (1963). *The vital balance*. New York: Viking.
- Mervis, C. B., y Rosch, E. (1981). Categorization of natural objects. *Annual Review of Psychology*, 32, 89-115.
- Mezzich, J. E.; Fabrega, H., y Mezzich, A. C. (1985). An international consultation on multi-axial diagnosis. En P. Pichot, P. Berner y R. Wolfe (Eds.), *Psychiatry: The state of the art*. New York: Plenum Press.
- Mezzich, J. E.; Fabrega, H., y Mezzich, A. C. (1987). On the clinical utility of multi-axial diagnosis: Experience and perspectives. En G. L. Tischler (Ed.), *Diagnosis and classification in psychiatry. A critical appraisal of DSM-III* (pp. 449-463). Cambridge: Cambridge University Press.
- Miller, G. A., y Johnson-Laird, P. N. (1976). *Language and perception*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Millon, T. (1986). A theoretical derivation of pathological personalities. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 639-669). New York: Guilford Press.
- Millon, T. (1991). Classification in psychopathology: Rationale, alternatives, and standards. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 245-261.
- Millon, T., y Everly, G. S. (1985). *Personality and its disorders: A biosocial learning approach*. New York: Wiley.
- Millon, T.; Grossman, S.; Millon, C.; Meagher, S., y Ramnath, R. (2004). *Personality disorders in modern life (2nd ed.)*. Hoboken, N.J.: Wiley.
- Millon, T. V. (1987). On the nature of taxonomy in psychopathology. En C. G. Last y M. Hersen (Eds.), *Issues in diagnostic research* (pp. 3-85). New York: Plenum Press.
- Morey, L. C. (1991). Classification of mental disorder as a collection of hypothetical constructs. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 289-293.
- Murphy, J. T. (1976). Psychiatric labeling in cross-cultural perspective. *Science*, 191, 1019-1028.
- Navarro, V. (1976). *Medicine under capitalism*. New York: Prodist.
- Nelson-Gray, R. O. (1991). DSM-IV: Empirical guidelines from psychometrics. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 308-315.
- Newman, D. L.; Moffitt, T. E.; Caspi, A., y Silva, P. A. (1998). Comorbid mental disorders: Implications for treatment and sample selection. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 305-311.
- Norbeck, E., y Lock, M. (Eds.). (1988). *Health, illness and medical care in Japan*. Honolulu: University Press of Hawaii.
- Organización Mundial de la Salud. (1992). *CIE-10: Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Madrid: Meditor.
- Organización Mundial de la Salud. (1993). *SCAN: Cuestionarios para la Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría*. Madrid: Meditor.
- Organización Mundial de la Salud. (1996). *IPDE: Examen internacional de los trastornos de la personalidad*. Madrid: Meditor.
- Palmer, R. L.; Ekisa, E. G., y Winbow, A. J. (1981). Patterns of self-reported symptoms in chronic psychiatric patients. *British Journal of Psychiatry*, 139, 209-212.
- Persons, J. B. (1986). The advantages of studying psychological phenomena rather than psychiatric diagnoses. *American Psychologist*, 41, 1252-1260.
- Pichot, P. (1986). The concept of 'bouffée délirante' with special reference to the Scandinavian concept of reactive psychosis. *Psychopathology*, 19, 35-43.
- Pichot, P. (1994). Nosological models in psychiatry. *British Journal of Psychiatry*, 164, 232-240.
- Prince, R., y Tchong-Laroche, F. (1987). Culture-bound syndromes and international disease classifications. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 11, 3-20.
- Pull, C. B., y Wittchen, H. U. (1991). CIDI, SCAN and IPDE: Structured diagnostic interviews for ICD 10 and DSM-III-R. *European Psychiatry*, 6, 277-285.
- Robins, E., y Guze, S. B. (1970). Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: Its application to schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 126, 983-987.
- Robins, L. N.; Helzer, J. E.; Croughan, J., y Ratcliff, K. S. (1981). The NIMH Diagnostic Interview Schedule. *Archives of General Psychiatry*, 38, 381-389.
- Robins, L. N., Wing, J. K.; Wittchen, H. U.; Helzer, J. E.; Babor, T. F.; Burke, J., et al. (1988). The Composite International Diagnostic Interview. *Archives of General Psychiatry*, 45, 1069-1077.
- Rosch, E. (1978). Principles of categorization. En E. Rosch y B. B. Lloyd (Eds.), *Cognition and categorization* (pp. 27-48). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Rosenhahn, D. (1973). On being sane in insane places. *Science*, 179, 250-258.
- Sarbin, T. (1969). The scientific status of the mental illness metaphor. En S. Plog y R. Edgerton (Eds.), *Changing perspectives in mental illness*. New York: Holt, Rinehart and Winston.
- Scheff, T. (1981). The labeling theory paradigm. En C. Eisforfer, D. Cohen, A. Kleinman y P. Maxim (Eds.), *Models for clinical psychopathology*. New York: Spectrum.
- Scheper-Hughes, N. (1988). The madness of hunger: Sickness, delirium, and human needs. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 12, 429-458.
- Simons, R. C., y Hughes, C. C. (1985). *The culture-bound syndromes*. Boston: Reidel.
- Skinner, H. A. (1981). Toward the integration of classification theory and methods. *Journal of Abnormal Psychology*, 90, 68-87.

- Skinner, H. A. (1986). Construct validation approach to psychiatric classification. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 307-330). New York: Guilford Press.
- Smith, E. E., y Medin, D. L. (1981). *The psychology of conceptual processes*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Spitzer, R. L. (1991). An outsider-insider's view about revising the DSMs. *Journal of Abnormal Psychology, 100*, 294-296.
- Spitzer, R. L.; Endicott, J., y Robins, E. (1975). *Research diagnostic criteria (RDC) for a selected group of functional disorders*. New York: NY State Psychiatric Institute.
- Spitzer, R. L.; Endicott, J., y Robins, E. (1978). Research diagnostic criteria: Rationale and reliability. *Archives of General Psychiatry, 35*, 773-782.
- Spitzer, R. L., y Fleiss, J. L. (1974). A re-analysis of the reliability of psychiatric diagnosis. *British Journal of Psychiatry, 125*, 341-347.
- Spitzer, R. L., y Wilson, P. T. (1975). Nosology and the official psychiatric nomenclature. En A. M. Freeman, H. I. Kaplan y B. J. Sadock (Eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry* (Vol. 2). Baltimore, MD: Williams y Wilkins.
- Spitzer, R. L.; Williams, J. B. y Gibbon, M. (1987). *Instruction manual for the Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID)*. New York: NY State Psychiatric Institute.
- Sprock, J., y Blashfield, R. (1983). Classification and nosology. En M. Hersen, A. E. Kazdin y A. S. Bellack (Eds.), *The clinical psychology handbook* (pp. 289-307). New York: Pergamon Press.
- Stein, D. J. (1993). Cross-cultural psychiatry and the DSM-IV. *Comprehensive Psychiatry, 34*, 322-329.
- Strömberg, E. (1992). Nosology and classification: Friends of foes? En F. P. Ferrero, A. E. Haynal y N. Sartorius (Eds.), *Schizophrenia and affective psychoses: Nosology in contemporary psychiatry* (pp. 11-16). London: John Libbey.
- Stuart, R. B. (1970). *Trick or treatment*. Champaign, IL: Research Press.
- Surtees, P. G., y Kendell, R. E. (1979). The hierarchy model of psychiatric symptomatology: An investigation based on Present State Examination ratings. *British Journal of Psychiatry, 138*, 438-443.
- Szasz, T. (1974). *The myth of mental illness: Foundations of a theory of personal conduct* (Rev. ed.). New York: Harper y Row.
- Vaillant, G. E. (1987). An empirically derived hierarchy of adaptive mechanisms and its usefulness as a potential diagnostic axis. En G. L. Tischler (Ed.), *Diagnosis and classification in psychiatry. A critical appraisal of DSM-III* (pp. 464-476). Cambridge: Cambridge University Press.
- Waitzkin, H. (1981). A marxist analysis of the health care systems of advanced capitalist societies. En L. Eisenberg y A. Kleinman (Eds.), *The relevance of social science for medicine*. Dordrecht: D. Reidel.
- Waxler, N. (1974). Culture and mental illness: A social labeling perspective. *Journal of Nervous and Mental Disease, 159*, 379-395.
- Widiger, T. A., y Frances, A. (1985). Axis II personality disorders: Diagnostic and treatment issues. *Hospital and Community Psychiatry, 36*, 619-627.
- Widiger, T. A.; Frances, A. J.; Pincus, H. A.; Davis, W. W., y First, M. B. (1991). Toward an empirical classification for DSM-IV. *Journal of Abnormal Psychology, 100*, 280-288.
- Widiger, T. A., y Sanderson, C. J. (1995). Toward a dimensional model of personality disorders. En W. J. Livesley (Ed.), *The DSM-IV personality disorders* (pp. 433-458). New York: Guilford.
- Winograd, T. (1975). Frame representations and the declarative-procedural controversy. En D. G. Bobrow y A. Collins (Eds.), *Representation and understanding: Studies in cognitive science* (pp. 185-210). New York: Academic Press.
- World Health Organization. (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Diagnostic criteria for research*. Geneva: WHO.
- Wynne, L. C. (1987). A preliminary proposal for strengthening the multi-axial approach of DSM-III. Possible family-oriented revisions. En G. L. Tischler (Ed.), *Diagnosis and classification in psychiatry. A critical appraisal of DSM-III* (pp. 477-488). Cambridge: Cambridge University Press.
- Zimmerman, M.; Pfohl, B.; Coryell, W.; Stangl, D., y Corenthal, C. (1988). Diagnosing personality disorder in depressed patients: A comparison of patient and informant interviews. *Archives of General Psychiatry, 45*, 733-737.

Clasificación y diagnóstico en psicopatología

4

Serafín Lemos

Sumario

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

I. INTRODUCCIÓN

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

II. CUESTIONES BÁSICAS SOBRE LAS CLASIFICACIONES NATURALES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

A. TIPOS DE CLASIFICACIÓN

El ordenamiento de elementos en categorías dentro de un sistema clasificatorio puede conseguirse atendiendo a diferentes estrategias. Los elementos u objetos pueden definirse de forma *extensiva* o *intensiva*. Una definición extensiva es aquella que se hace enumerando todos los miembros de una clase, en tanto que una definición intensiva se hace enumerando las características necesarias para la pertenencia a una categoría. El principio taxonómico u organizador más antiguo responde a la noción aristotélica de «esencia» y que ha servido de base para la clasificación de los organismos vivos de Linneo y el sistema evolutivo de Darwin, en los que la esencia viene proporcionada por el concepto de las especies. Dicha estrategia taxonómica es conocida como *filética*. Un enfoque alternativo, aplicado a estructuras más complejas, es el proporcionado por las taxonomías numéricas, que basan la organización en la observación empírica y en el cómputo matemático del máximo número de características compartidas por los sujetos. El desarrollo de las computadoras y la aplicación de técnicas multivariadas ha permitido utilizar grandes conjuntos de datos para comprobar la existencia de alguna posible «estructura». Debido a que esta estrategia pone especial énfasis en la descripción metódica de la *aparición* de los objetos, se le ha denominado *fenética* (o basada en relaciones fenotípicas del organismo y no en relaciones filogénicas).

Con independencia del procedimiento que se haya seguido como principio organizador, pueden diferenciarse las clasificaciones como *monotéticas* o *politéticas*. Una clasificación monotética basa la organización en una sola variable o en un escaso número de características. Suele considerarse el Sistema Periódico de los Elementos como un ejemplo típico de clasificación monotética, por cuanto se apoya exclusivamente en el peso atómico y la valencia para ordenar todo el universo químico. En las clasificaciones politéticas la organización se basa en la existencia de un determinado número de características compartidas por una proporción significativa de los miembros de una categoría, sin que ello presuponga la total homogeneidad de dichos miembros.

La diferenciación entre clasificaciones monotéticas y politéticas se corresponde con las también llamadas taxonomías *clásicas* y *prototípicas*. Las clasificaciones clásicas incluyen categorías que se componen de entidades discretas y homogéneas en sus características descriptivas, mientras que las segundas se apoyan en un *prototipo* o ideal teórico que sirve de referencia, y que es el conjunto de características más comunes de los miembros de una categoría. Por prototipos se entiende, generalmente, a los casos más claros de pertenencia a una categoría definida operacionalmente. Todas las propiedades del prototipo se asume que caracterizan al menos a algunos miembros de una determinada categoría, si bien ninguna de las propiedades se considera necesaria o suficiente para pertenecer a la misma. Un miembro de una categoría podrá considerarse como prototipo cuantos más atributos comparta con los demás miembros de dicha categoría y cuantos menos atributos comparta con los miembros de categorías opuestas. En términos de valoración métrica o de tamaño, los miembros prototípicos de una categoría representan la media de los atributos. Las características prototípicas de una categoría se comprueba que afectan virtualmente a la mayoría de las principales variables dependientes utilizadas como medidas en la investigación psicológica: rapidez de procesamiento (tiempo de reacción), rapidez de aprendizaje, orden y probabilidad de evocación, efecto del suministro de información facilitadora (*priming*), etc. (Rosch, 1978). De este modo, la aproximación de los sujetos al ideal prototípico puede no ser perfecta, sino variable en intensidad. La estructura prototípica, en consecuencia, asume un formato politético y está más en consonancia con el carácter borroso natural de los límites conceptuales y la inexactitud inherente a la realidad. Las modernas clasificaciones psiquiátricas son ejemplos claros de clasificación prototípica y politética.

El efecto de adoptar un principio taxonómico clásico o prototípico va a ser diferente. Por ejemplo, en el ámbito psicopatológico, bajo una estrategia taxonómica clásica se tenderá a exagerar las semejanzas, a ignorar las diferencias y a prestar atención selectiva a las características que conforman una categoría, en aquellos pacientes que pertenezcan a ésta. En cambio, las categorías politéticas limitan la estereotipia, permiten mayor flexibilidad diagnóstica y refuerzan la variabilidad intragrupo. Además, no se exigen signos distintivos o patognomónicos, pudiendo los sujetos diagnosticados de forma idéntica variar en su aproximación al prototipo

(Widiger y Frances, 1985; Widiger y Sanderson, 1995). En una taxonomía clásica, los síndromes deberían tener fronteras definidas, características o síntomas claros, necesarios y suficientes. Se espera que cada miembro de una categoría posea todas las características que la definen y cada categoría debería diferenciarse de las demás por una o más características compartidas por todos los miembros. Por el contrario, en una taxonomía prototípica, las características compartidas no necesariamente deben ser las mismas. Se asume que todos los atributos del prototipo podrían estar presentes en algunos miembros de la categoría, pero ninguna de las propiedades es necesaria o suficiente para la pertenencia a ésta. Los diversos pacientes podrían aproximarse al prototipo diagnóstico en grados diferentes (Cantor y Genero, 1986).

Las diversas versiones del sistema diagnóstico DSM de la Asociación Psiquiátrica Americana son cada vez más politéticas; es decir, utilizan más las clasificaciones prototípicas; sin embargo, un reducido número de categorías siguen siendo monotéticas o basadas en una taxonomía clásica (American Psychiatric Association, 1952; 1968; 1980; 2000). Blashfield (1984) refiere que las definiciones monotéticas se mantienen para categorías diagnósticas pobremente formuladas (por ejemplo, diversos trastornos disociativos) o bien para otras raramente utilizadas en la práctica clínica (por ejemplo, piromanía).

Finalmente, otra importante distinción de las clasificaciones es la que corresponde a los enfoques taxonómicos *empíricos e inferenciales*. El enfoque empírico se limita estrictamente a los hechos observables, mientras que el inferencial va más allá de lo inmediatamente observable y hace suposiciones o inferencias respecto a las causas y procesos subyacentes como base para la clasificación (véase la Tabla 4.1).

A nivel teórico es posible utilizar cualquier atributo con propósitos clasificatorios. Como afirman Mervis y Rosch (1981), «los estudios realizados con diversas categorías artificiales han demostrado que cuando se disocian la semejanza intra-categoría y la disparidad inter-categoría, cualquier factor es suficiente para producir un gradiente de representatividad» (p. 99). Lo que se considere categoría y sus atributos dependerá del nivel en el que se sitúe el clasificador. El mismo ítem (por ejemplo, «rojo» o «circular») puede ser tomado como lo que hay que explicar (categoría) o como parte de la explicación (atributo); por eso se han suscitado diversas discusiones respecto a la naturaleza de los atributos. En el ámbito de la psicología, los atributos más utilizados suelen ser de cuatro tipos: *partes, características físicas*, como el

color o la forma, *conceptos relacionales*, como más grande, y *conceptos funcionales*; sin embargo, estos tipos de atributos pueden ser categorías en sí mismos o podrían ser examinados como problema de categorización. En la psicología cognitiva se ha utilizado casi todo como atributo en uno u otro momento, lo cual ha dado lugar a algunas anomalías, especialmente el uso de partes, relaciones y funciones. Un enfoque diferente respecto al tipo de atributos a tener en cuenta es el utilizado en el modelo constructivista de Piaget, en donde se toma como unidad de análisis la interacción de personas con los objetos y se derivan atributos de dicha interacción. La analogía más próxima a este enfoque tal vez sea la creación de categorías por medio de procedimientos, como sucede con los sistemas formales (Miller y Johnson-Laird, 1976) o con la inteligencia artificial (Winograd, 1975).

Los datos teóricamente utilizables en una clasificación psicopatológica podrían ser de tres tipos, en opinión de Millon (1991): 1) *atributos sustantivos*, acordes con un determinado modelo teórico o escuela psicológica, como hábitos condicionados, expectativas cognitivas o disfunciones neuroquímicas; 2) *atributos longitudinales*, relativos a la etiología o a la progresión de diversos fenómenos clínicos en el tiempo y en función de las circunstancias, y 3) *atributos concurrentes* o las características presentes en un momento dado, fundamentalmente los signos «objetivos» y los síntomas referidos subjetivamente. A estos indicadores tradicionales habría que añadir otros atributos esencialmente inferidos: los rasgos de personalidad.

Los sistemas de clasificación actuales se apoyan en atributos concurrentes, indicativos de comportamientos desviados y derivados de cuatro fuentes conceptual y metodológicamente diferentes: *biofísica, intrapsíquica, fenomenológica y conductual*. Los síntomas clínicos se derivan casi exclusivamente de los ámbitos biofísico y conductual; los síntomas, de la experiencia y vivencias fenomenológicas; y los rasgos generalmente se infieren a partir de los tres ámbitos psicológicos: intrapsíquico, fenomenológico y conductual.

Los *signos* incluyen cambios que pueden observarse y registrarse objetivamente e incluyen todo tipo de conductas de interés clínico, susceptibles de observación sistemática, de análisis y de medida a través de las más diversas técnicas o escalas. Los *síntomas* son informaciones subjetivas, relativas a experiencias recordadas, e incluyen fenómenos no siempre observables (por ejemplo, estados de ánimo, experiencias cognitivas, percepciones, actitudes, recuerdos, etc.) y pertenecientes al mundo privado; con lo cual pueden calificarse de escurridizos, menos fiables y con muchas complejidades filosóficas y metodológicas. En el ámbito clínico, entre los síntomas se incluye el dolor, las alucinaciones, la pérdida de apetito, la ansiedad o los delirios; mientras que entre los signos se incluye la conducta fóbica, la inquietud motora, la pérdida de peso o el lenguaje paranoide. El humor depresivo es un síntoma, el llorar es un signo; el dolor en el pecho es un síntoma, el fallo cardíaco es un signo. Los *rasgos* describen hábitos psicológicos inferidos y disposiciones estables en amplios contextos, derivados de diversas fuentes como son los autoinformes, las escalas clínicas u otras pruebas que describen conductas ejemplificadoras de éstos. Así como la

Tabla 4.1 Tipos de clasificaciones

SEGÚN LA ESTRATEGIA TAXONÓMICA	SEGÚN EL TIPO DE PROCESO COGNITIVO IMPLICADO	SEGÚN EL PRODUCTO FINAL
Filética (esencialista)	Empírica	Monotética (clásica)
Fenética (taxonomía numérica)	Inferencial	Politética (prototípica)

definición de las categorías clínicas de las tradicionalmente llamadas neurosis o trastornos de ansiedad y de las psicosis se apoyan en signos y síntomas, los rasgos son los atributos clínicos a tener en cuenta en los trastornos de la personalidad o personalidades anormales. En un orden creciente de gravedad, los atributos a observar son los cambios en la conducta habitual, deterioro en el funcionamiento, comportamiento inapropiado, pérdida de alguna función e irracionalidad.

III. MODELOS DE ESTRUCTURA TAXONÓMICA EN PSICOPATOLOGÍA

Los diversos atributos que componen la base de las clasificaciones psicopatológicas no se distribuyen al azar, sino que parecen organizarse en agrupaciones con una determinada estructura. En la actualidad, las taxonomías están organizadas siguiendo una estructura vertical, horizontal o circular (Rosch, 1978). La vertical, conocida como *jerárquica*, organiza las diversas categorías en árboles diagnósticos en los que las de rango inferior están subsumidas en las de rango superior. La verticalidad se refiere al nivel de inclusión de la categoría, de tal modo que cuanto más alto es dicho nivel, mayor es el grado de abstracción. La clasificación de los trastornos afectivos en el DSM-IV, la sugerida por Foulds y Bedford para organizar todas las alteraciones psíquicas en cuatro grandes categorías (Foulds, 1976; Foulds y Bedford, 1975), o la CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992), son ejemplos de una organización jerárquica.

La estructura horizontal es conocida como *multiaxial*, en cuanto que trata de ordenar las diferentes clases de atributos en series de categorías paralelas. La horizontalidad hace referencia a la segmentación de las categorías del mismo nivel de inclusividad. El sistema DSM-III y versiones posteriores adoptan una estructura tanto jerárquica como multiaxial.

La estructura multiaxial, en contraposición a la jerárquica en la que se diferencia un único tipo de atributos, permite múltiples tipos de datos —incluyendo varias facetas de la información— relevantes para la toma de decisiones diagnósticas.

La estructura circular, conocida como *circumpleja*, viene siendo utilizada por los autores interesados en el ordenamiento de los rasgos de personalidad. En este modelo, las categorías similares están ubicadas en un lugar relativamente más cercano, en los segmentos de un círculo; por el contrario, las categorías opuestas en la representación circular serían las consideradas psicológicamente antitéticas. Por ejemplo, Millon distribuye las diversas personalidades anormales en un diagrama circular atendiendo a dos dimensiones básicas: afiliación social (autónomo *versus* gregario) y emotividad (impasible *versus* expresivo) (Craig, 1993; Millon, 1986; Millon y Everly, 1985). La estructura circumpleja es más una herramienta académica teórica que un modelo clínico, si bien su utilidad se anuncia prometedora en el futuro.

A. PROCEDIMIENTOS MULTIAXIALES

Los modelos de clasificación psicopatológica multiaxiales han prosperado debido a las ventajas que ofrecen a la hora de representar la información disponible y de hacerla más comprensible, así como para el diseño de un plan de acción para el manejo de cada paciente (Helmchen, 1980). Mezzich, Fabrega y Mezzich (1987), en la revisión de la literatura al respecto, describen hasta 15 diferentes sistemas multiaxiales utilizados en diversas partes del mundo —Alemania, Brasil, Estados Unidos, Francia, Japón, Noruega, Polonia, Reino Unido y Suecia—, además de muchos otros publicados años atrás. Dos son los aspectos más habituales y que han dado lugar a sendos ejes: la *fenomenología* y los factores *etiológicos*. Otros ejes relativamente frecuentes son los *síndromes y síntomas psiquiátricos* (utilizados en 14 de los 15 sistemas clasificatorios revisados por los autores), *causa* especificada por el clínico (presente en 9 sistemas), *trastornos de la personalidad* (7), *trastornos físicos* (6), *nivel intelectual* (5), *duración y curso de la enfermedad* (4 cada uno), *estresores psicosociales* (4), *gravedad psicopatológica/psicoticismo* (presencia e intensidad de los síntomas psicóticos) (4), *funcionamiento adaptativo* (2) y *rapidez del comienzo de la alteración* (2). El número máximo de ejes incluidos en los sistemas analizados fue de cinco (en 6 de los 15 sistemas revisados), seguido de cuatro y tres (en 4 sistemas para cada caso). Por otra parte, y según una encuesta realizada por los autores a 164 expertos de todo el mundo (representadas las seis regiones de la OMS), los ejes más útiles fueron, en una ordenación jerárquica de mayor a menor importancia: *síndromes psiquiátricos*, *trastornos físicos*, *curso de la enfermedad*, *trastornos de la personalidad*, *estresores psicosociales específicos*, *duración de la enfermedad*, *rapidez del comienzo de la enfermedad*, *funcionamiento adaptativo actual*, *psicoticismo*, *CI/retraso mental y retardos evolutivos específicos* (Mezzich, Fabrega y Mezzich, 1985). Los autores, por otra parte, sugieren la posibilidad de combinar en futuras revisiones clasificatorias algunos de estos ejes, con el fin de ampliar la información obtenida de cada paciente, y ampliando también los códigos numéricos utilizados en los sistemas oficiales de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de la Asociación Psiquiátrica Americana para dar entrada a estos aspectos (véase la Tabla 4.2).

Se ha sugerido, además, la incorporación de otros ejes en las clasificaciones oficiales, entre los que destacan los destinados a valorar mecanismos de defensa o modos de afrontamiento (Vaillant, 1987) y el tipo de funcionamiento familiar (Wynne, 1987). En el primer caso, el autor justifica su inclusión por la importancia que tienen las diferencias individuales de afrontamiento con los estresores y los procesos de autocontrol sobre los mecanismos homeostáticos o del sistema inmune. Los mecanismos de defensa constituyen procesos psicológicos cuya utilización modifica la percepción que la persona tiene tanto de la realidad interna como de la externa. Las funciones que se supone que desempeñan son, en opinión de Vaillant: *a)* mantener los afectos dentro de límites soportables durante las alteraciones súbitas de la propia

Tabla 4.2 Ejes DSM-III y propuestos por Mezzich y cols. (1987)

EJES	EJES DSM-III	EJES PROPUESTOS
I	Síndromes psiquiátricos	Síndromes psiquiátricos, calificados en función de la gravedad/psicoticismo, curso clínico y etiología
II	Trastornos de la personalidad y del desarrollo	Alteraciones conductuales estables (trastornos de la personalidad, trastornos específicos del desarrollo, retraso mental)
III	Trastornos físicos	Trastornos físicos (con mejores instrucciones)
IV	Gravedad global de los estresores psicosociales	Estresores/situaciones psicosociales específicos (incluyendo falta de soportes)
V	Nivel más alto de funcionamiento adaptativo en el año anterior	Funcionamiento adaptativo actual

vida emocional; *b*) restaurar la homeostasis psicológica, posponiendo o disminuyendo los repentinos incrementos de necesidades biológicas; *c*) disponer de un tiempo para adaptarse y controlar los cambios bruscos en la propia imagen cuando no es posible integrarla de forma inmediata; *d*) manejar conflictos con personas significativas para el individuo, vivas o fallecidas, a las que no puede soportar abandonarlas; *e*) resolver la disonancia cognoscitiva, y *f*) adaptarse a cambios bruscos e inesperados de la realidad externa. Esta interesante aportación, que está en la base de las actuales investigaciones relacionadas con la psicopatología y la psicología de la salud, requiere llegar previamente a un consenso de definiciones válidas y demostrar que es posible identificarlas con fiabilidad y que tienen la suficiente validez predictiva. La necesidad de definir operacionalmente las defensas o modos de afrontamiento se vuelve particularmente importante, sobre todo cuando se mezclan conceptos procedentes de diversas escuelas psicológicas. El autor, no obstante, establece una distinción entre defensas *maduras* (sublimación, supresión, anticipación, altruismo, humor), *neuróticas* o intermedias (desplazamiento, represión, aislamiento, formación reactiva) e *inmaduras* (proyección, fantasía esquizoide, masoquismo, *acting-out*, hipocondriasis y negación neurótica/disociación). Mediante una escala creada para valorar el tipo de defensas utilizado y valorando el nivel de salud con la escala *Health-Sickness Rating Scale, HSRS* (Luborsky, 1962), refiere correlaciones significativas entre salud y tipo de defensas en el sentido esperado, es decir, un mejor nivel de salud en función del uso de defensas maduras respecto a las intermedias e inmaduras.

Wynne aconseja también prestar atención a los sistemas de relación social y al contexto social, con especial énfasis en la salud y disfunción de la familia. Para ello, recomienda reestructurar el eje IV del sistema DSM, en donde pueda atenderse también a los soportes sociales, además de los estresores.

Para la valoración específica de la psicopatología infanto-juvenil, Achenbach ha desarrollado un sistema de evaluación multiaxial, denominado *Achenbach System of Empirically Based Assessment* (ASEBA), que incluye los siguientes cinco ejes de información, e instrumentos propios para su medida: 1) *Informes parentales*. Historia evolutiva (*Child Behavior Checklist & Profile, CBCL*) (Achenbach, 1991a). 2) *Informes escolares*, rendimientos y otros datos escolares (*Teacher's Report Form, TRF*) (Achenbach, 1991b). 3) *Valoración intelectual y cognitiva* (WISC, WAIS u otros tests de inteligencia y de funciones psíquicas superiores). 4) *Valoración física*: médica, neurológica. 5) *Evaluación directa*: autoinformes, tests de personalidad (*Youth Self Report, YSR; Direct Observation Form & Profile, DOF*) (Achenbach, 1991c). Los citados ejes diferirían en su importancia en función del nivel de edad del sujeto o del propósito del estudio. Por otra parte, la posible discrepancia entre las diferentes fuentes no significa necesariamente que éstas no sean fiables, sino que podrían revelar diversas facetas del funcionamiento del niño o adolescente de posible interés para establecer un plan de intervención.

B. CLASIFICACIONES CATEGORIALES O DIMENSIONALES

Importante objeto de controversia ha sido el método que debe prevalecer en la clasificación de las conductas y fenómenos anormales. Skinner (1981) señaló la posibilidad de seguir tres modelos básicos: *categorial*, *dimensional* e *híbrido*. El modelo categorial representa un amplio abanico de variaciones estructurales que se asocian con los conceptos de categoría, conjunto, clase, *cluster* o tipo. El modelo dimensional, en contraposición con el anterior, no asigna a los objetos de la clasificación en base a criterios disyuntivos, sino que se apoya en un conjunto de dimensiones que permiten visualizar las relaciones existentes entre dichos objetos. Las dimensiones generalmente son estimadas a través de ecuaciones lineales, combinando las variables observadas. Una representación dimensional ideal debería incluir sólo unas pocas dimensiones que pueden representarse de forma métrica o no métrica (Smith y Medin, 1981). Las descripciones dimensionales suelen utilizar una metáfora espacial (fortalecida por la disponibilidad de técnicas de escalamiento multidimensional), pareciendo así representaciones relativamente holísticas de las categorías; sin embargo, como afirman Smith y Medin (1981), la diferencia puede aplicarse más a la forma superficial de la representación que a la información subyacente representada. La distinción categorial (cualitativa) y dimensional (cuantitativa), sin embargo, no tiene por qué ser excluyente, de tal modo que pueden combinarse ambos aspectos dependiendo de la alteración que se desee estudiar (Frances, 1982). Este es el propósito de los modelos híbridos, en los que las valoraciones tratan de formularse, en primer lugar, en términos categoriales o cualitativos, reconociendo los rasgos o atributos más característicos del objeto o sujeto que se pretende clasificar y, en segundo lugar, diferenciando cuantitativamente dichos rasgos mediante dimensiones, para representar diversos grados

de relevancia clínica. Skinner denominó a este enfoque *clase-cuantitativo*; y fue el modelo seguido por Millon, Grossman, Millon, Meagher y Ramnath (2004) en su clasificación categorial-dimensional de los trastornos de la personalidad.

Diversas ventajas y desventajas se derivan del procedimiento por el que se opte en la clasificación psicopatológica. Entre las ventajas atribuidas a los modelos categoriales están el facilitar la comunicación o la creación de diseños para la investigación, el ser fácilmente memorizables, así como el responder mejor a las exigencias de una organización institucional asistencial, en los aspectos que tienen que ver con la administración y archivo de historias clínicas, con la planificación de servicios o con la realización de estudios epidemiológicos (Lorr, 1986). Otras evidentes ventajas se derivan del hecho de que dan unidad a la psicopatología manifestada por una persona, al integrar diversos elementos en una única configuración, así como de la constatación de que constituyen un estándar de referencia ya establecido entre los clínicos. No obstante, entre las desventajas que conllevan los modelos categoriales se señala que contribuyen a la falaz creencia de que los procesos psicopatológicos incluyen entidades discretas, cuando de hecho son meros conceptos útiles para coordinar nuestras observaciones; plantean la duda de si las categorías son artificiales o derivadas empíricamente, existiendo siempre el riesgo de imponer a unos datos una estructura que tal vez no exista; no aciertan a identificar o incluir aspectos de la conducta, ante la necesidad de restringir la lista de atributos a un conjunto de características predeterminadas, con la consiguiente pérdida de información; obligan a enfrentarse con el dilema de desarrollar criterios diagnósticos restrictivos para incrementar la homogeneidad en los miembros correspondientes a cada clase, a costa de tener que añadir un determinado número de categorías mixtas o «cajones de sastre» para incluir a un elevado número de sujetos que no logran cumplir dichos criterios; y ponen de relieve que el número y diversidad de categorías suele ser muy inferior al de las diferencias interindividuales apreciadas en la práctica diaria (Millon, 1991). De hecho, en ocasiones no solamente existen problemas para asignar a los sujetos a un número limitado de categorías, sino que a veces se tiene la impresión de que cuanto más se va conociendo a los individuos, mayores son las dificultades de incluirlos en una categoría.

Los modelos dimensionales ofrecen las ventajas de permitir combinar diversos atributos clínicos en una representación multifactorial, lo que permite una pérdida mínima de información; facilitan la asignación de los casos atípicos; favorecen la deseable interpretación de la psicopatología y la normalidad como extremos de un continuo y no como fenómenos separados; y permiten apreciar con mayor facilidad los cambios experimentados por los individuos, bien sean espontáneos, bien el resultado de un tratamiento. Sin embargo, entre los inconvenientes que se derivan de estos modelos, los aspectos metodológicos posiblemente sean los más importantes, como la decisión y acuerdos respecto a cuál debe ser el número de dimensiones necesarias para representar los problemas psicológicos, o las dificultades que surgen cuando se utilizan muchas dimensiones que dan lu-

gar a esquemas complicados que requieren representación geométrica o algebraica.

Los procedimientos dimensionales han gozado de gran aceptación en el ámbito de la psicología, a pesar de las citadas dificultades inherentes a los mismos, existiendo la tendencia a sustituir en lo posible clasificaciones psiquiátricas tradicionales por procedimientos estadísticos más elaborados, como son el análisis factorial o el escalamiento multidimensional. No han faltado también intentos de realizar clasificaciones categoriales en psicología mediante otras técnicas estadísticas, como el análisis de *cluster*. En general, suelen subdividirse las técnicas estadísticas en psicopatología en métodos *exploratorios*, que suelen ser empleados para crear sistemas de clasificación, y métodos *confirmatorios*, destinados a probar y evaluar los sistemas de clasificación. Entre los métodos exploratorios más comunes se incluyen el análisis factorial inverso o tipo Q, el análisis de *cluster* y el escalamiento multidimensional. La elección de una u otra técnica determinará la naturaleza de la taxonomía resultante, incluyendo tamaño, homogeneidad, número de grupos y características del perfil que diferencia a un grupo de otro. Los métodos confirmatorios más utilizados son el análisis discriminante, el análisis multivariado, la correlación canónica y la regresión múltiple (Blashfield, 1984; Grove y Andreasen, 1986). La técnica de análisis factorial confirmatorio (AFC) del sistema LISREL (*Linear and Structural Relations VI*) (Joreskog y Sorbom, 1984), por ejemplo, se utiliza para comprobar si la estructura latente que existe en un conjunto de síntomas se ajusta a diferentes modelos sugeridos por el investigador. En contraposición a los métodos tradicionales de análisis factorial exploratorio, cuya finalidad es la estimación tanto de los pesos factoriales como del número de factores generados, en el AFC es el investigador quien construye o parte de un modelo de medida y estructura factorial que se deriva de los supuestos de una teoría y la compara con la resultante del análisis. Es decir, el AFC se utiliza para determinar si las covarianzas de la muestra estimadas partiendo de un modelo teórico *a priori* son consistentes con las covarianzas actuales de la muestra, o si los datos confirman el modelo de estructura latente (Long, 1983).

C. OPCIONES EN LA CONSTRUCCIÓN DE LAS CLASIFICACIONES

En la construcción de las taxonomías psicopatológicas es posible seguir enfoques conceptual y metodológicamente diferentes, que van a dar lugar a tres tipos de entidades clínicas: *trastornos de base clínica*, *constructos de deducción teórica* y *taxonomías numéricas*. En las clasificaciones de base clínica, generalmente se ha seguido un procedimiento observacional o una epistemología empirista respecto a la covariación de los signos y síntomas observados. Este ha sido el procedimiento utilizado desde Hipócrates (460-377 a.C.) hasta Kraepelin (1855-1926) para derivar agrupaciones. Los constructos de deducción teórica resultan de aplicar un principio organizador o modelo teórico a los datos observados. Como es sabido, las ciencias maduras progresan desde

un estadio basado en la observación hacia otro caracterizado por la formación de conceptos abstractos y sistematizaciones teóricas (Hempel, 1965; Hempel, 1973). Los filósofos de la ciencia consideran que la clasificación, en sí misma, no da lugar a una taxonomía científica, como tampoco la similitud de atributos constituye necesariamente una categoría científica. Lo que distingue a una clasificación científica es que tenga éxito en la agrupación de sus elementos de acuerdo con proposiciones teóricas explicativas. Dichas proposiciones se forman cuando se ha demostrado que algunos atributos guardan relaciones lógicas o causales con otros atributos o categorías. Desde el punto de vista clínico, un sistema clasificatorio resulta útil cuando permite la comprensión de un conjunto de atributos desorganizados o caóticos y facilita derivar deducciones que previamente resultarían imposibles. A ese poder generador es a lo que Hempel llama «valor sistemático» (*systematic import*), como característica fundamental de una clasificación científica. Tradicionalmente, los conceptos teóricos empleados para generar clasificaciones han pertenecido a los ámbitos etiológico, dinámico y estructural o relativo a estilos de comportamiento. Finalmente, las taxonomías numéricas son el resultado de la aplicación de análisis matemáticos a los datos disponibles, evitando sesgos humanos, y con el fin de derivar diversos rangos jerárquicos que reflejarían la homogeneidad de las categorías, siendo las categorías del nivel inferior más homogéneas que las de orden superior. Es bien sabido, sin embargo, que la mera aplicación de técnicas estadísticas no presupone la ausencia de sesgos en la recogida de los datos o en los conceptos manejados *a priori*, ni la comprensibilidad de las agrupaciones resultantes (Cooper, 2005; Corning, 1986).

Hempel (1965) señaló que el desarrollo de una disciplina científica va progresando habitualmente de un estadio inicial en el que predomina una descripción empírica hacia estadios posteriores más teóricos en los que el mayor énfasis recae en el creciente papel que juegan los conceptos dentro de una amplia teoría. De modo particular, Hempel considera que el desarrollo de la psicopatología, desde una ciencia descriptiva hacia una ciencia teórica, podría apreciarse en la transición de clasificaciones basadas en un punto de vista sintomático a otras más bien etiológicas.

Morey (1991) sostiene, igualmente, que «en el futuro será necesario prestar mayor atención a las clasificaciones de base teórica, que tengan una estructura formal conectada con datos observables, y que dichas conexiones puedan ser objeto de falsación... Por el momento, probablemente será preferible investigar sobre teorías específicas de fenómenos específicos, en vez de buscar una teoría universal y abarcativa, capaz de proporcionar una estructura organizativa» (p. 292).

IV. DESARROLLO DE LAS MODERNAS CLASIFICACIONES PSICOPATOLÓGICAS

Se atribuye el término de *nosología* a Robert James, quien en su *Medical Dictionary* publicado en 1742 lo define como

explicación de las enfermedades. Bossier de Sauvages, coetáneo suyo, botánico y profesor de la Facultad de Medicina de Montpellier, se sintió muy interesado por el concepto y aspiró a convertirse en el Linneo de las enfermedades humanas. En la segunda mitad del siglo XVIII publica su *Nosologie Methodique*, en donde propone la organización de las alteraciones mentales en cuatro grandes grupos. Pinel, siguiendo sus pasos, publicó en 1789 la *Nosologie Philosophique* o clasificación de las enfermedades mentales (Lehman, 1992). A Sydenham, sin embargo, se atribuye la introducción del concepto de *síndrome* o conjunto de síntomas y características que definen una enfermedad.

La Psicopatología descriptiva y su descendiente, la fenomenología clínica, son productos del movimiento intelectual del siglo XIX sobre la semiología de la enfermedad. Esta disciplina clínica tiene por objeto el estudio de los signos de enfermedad, que fueron considerados no tanto como aspectos simbólicos, sino más bien como manifestaciones externas reales de la enfermedad (Berrios, 1996). El examen neurológico viene a ser un enfoque análogo para la descripción de los signos de las enfermedades neurológicas.

Los antecedentes próximos de las clasificaciones psiquiátricas actuales habría que buscarlos en Alemania. Griesinger (1818-1868), Westphal (1833-1890) y Kalhbaum (1828-1899) son los ejes por los que pasa la construcción del edificio nosológico moderno antes de emerger la obra de Kraepelin (1855-1926). Griesinger cerró el capítulo de la especulación sobre la naturaleza y origen de los trastornos nerviosos dando lugar a la llamada «revolución somatista», que se escindiría en dos ramas: una incidiría directamente en la vertiente anatomopatológica, y otra que, ante las insuficiencias del modelo, optará por una interpretación eminentemente clínica de las manifestaciones observables en los enfermos, prescindiendo de criterios etiológicos. Westphal es el representante de la primera corriente que derivó hacia la actual neurología y neuropsicología, y Kalhbaum representa a la vertiente clínica, siendo antecesor directo de Kraepelin. Las seis ediciones del *Compendio de psiquiatría* de Kraepelin, publicadas entre los años 1883 y 1899, encarnan un proceso de evolución hacia un modelo en el que se distingue entre alteraciones constitucionales y adquiridas, y en el que particularmente se sientan las bases de los grandes síndromes psicóticos funcionales que aún hoy se manejan. Kraepelin define las alteraciones en términos de «complejos sintomáticos» y no de enfermedades.

A. PROLEGÓMENOS A LOS SISTEMAS DSM Y CIE

La primera clasificación psiquiátrica oficial norteamericana apareció en el censo de 1840, creada por encargo del gobierno. Bajo el término de *idiotía y locura* se incluían todas las alteraciones mentales. En 1880 se ampliaron a siete categorías principales: manía, melancolía, monomanía, paretis, demencia, dipsomanía y epilepsia. Este sistema fue revisado en 1917 y posteriormente en 1934, en la primera edición de la *Standard Classified Nomenclature of Disease*, de la *American Medical Association*, en colaboración con la oficina

estadounidense del censo (*U.S. Bureau of the Census*) y con el fin de obtener datos estadísticos de los hospitales. Esta clasificación, concebida más bien para pacientes crónicos, fue considerada, sin embargo, poco útil para las fuerzas armadas de los Estados Unidos durante la Segunda Guerra Mundial, debido al predominio de trastornos agudos y trastornos psicosomáticos y de la personalidad en el personal en servicio, surgiendo en cambio clasificaciones específicas para la *U.S. Army*, la *U.S. Navy* y la *Veterans Administration*, que se apoyaron abiertamente en la obra de William Menninger. Precisamente, con el fin de dar solución a una situación tan confusa y caótica como la anterior, y con objeto de crear un sistema alternativo a la 6.ª revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-6), auspiciada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), el *Committee on Statistics of the American Medico-Psychological Association*, más tarde denominado *American Psychiatric Association*, desarrolló el catálogo conocido como DSM-I (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) (American Psychiatric Association, 1952), cuyas categorías diagnósticas se organizaron en torno al concepto de «reacción» de Adolf Meyer (1866-1950). Este autor concebía los trastornos mentales como reacciones a los problemas de la vida y a las dificultades que afectan al individuo. Meyer se había situado, inicialmente, en la órbita de la psiquiatría alemana del siglo XIX que representaba Griesinger (1818-1868), de orientación claramente biologicista en cuanto a las explicaciones sobre un origen cerebral de estos trastornos. Sin embargo, ya en los Estados Unidos, Meyer rechazó el reduccionismo biológico de Griesinger y Kraepelin y se inclinó a identificar los trastornos mentales como patrones de reacciones y no como enfermedades, como había hecho Menninger, logrando así una cierta aproximación al Psicoanálisis, que acentuaba el carácter individual de los problemas y su determinación por factores situacionales o por estresores psicológicos, sociales o físicos. La influencia de Freud en el DSM-I también fue importante y se pone de manifiesto en el uso frecuente de conceptos como «mecanismos de defensa», «neurosis» o «conflicto neurótico». Los trastornos mentales eran entendidos como expresiones simbólicas de reacciones psicológicas o psicosociales latentes.

Los antecedentes de la clasificación oficial de la OMS hay que encontrarlos en la obra de Jacques Bertillon, director del servicio de estadística de París, quien en 1893 presentó al Congreso del Instituto Internacional de Estadística celebrado en Chicago una nueva Nomenclatura de Enfermedades que era el resultado de una refundición de las clasificaciones inglesa, alemana y suiza. El propio autor coordinó las revisiones realizadas en los años 1900, 1910 y 1920, y fue la OMS el organismo que se hizo cargo de las revisiones posteriores de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE) (*International Classification of Diseases, ICD*) de 1929 (4.ª revisión o CIE-4) y de 1938 (5.ª revisión o CIE-5), manteniendo la estructura anterior e incluyendo solamente las enfermedades que eran consideradas causa de defunción e invalidez. En la 6.ª revisión o CIE-6, publicada en 1948, se incorporó por primera vez un capítulo específico para las

enfermedades mentales (capítulo V), que se mantuvo hasta la 9.ª revisión, organizado en tres secciones: *a*) psicosis; *b*) desórdenes psiconeuróticos, y *c*) trastornos del carácter, del comportamiento y de la inteligencia. La CIE-6 apenas fue utilizada en los Estados Unidos debido a la ausencia de alteraciones como la demencia, trastornos de adaptación y muchos trastornos de la personalidad. La 7.ª revisión o CIE-7, publicada en 1955, apenas introdujo variaciones respecto a la edición anterior. La aceptación internacional de dichas versiones del sistema CIE fue, sin embargo, escasa. De hecho, hacia 1959 solamente cinco países miembros de la OMS (Finlandia, Gran Bretaña, Nueva Zelanda, Perú y Tailandia) habían adoptado el sistema CIE, siendo necesario llegar a la CIE-8, publicada en 1967, para lograr cierto consenso. En esta edición, por primera vez se incorporó un glosario para definir cada una de las principales categorías clínicas, cuyo propósito fue el desarrollar un lenguaje común y lograr una mayor fiabilidad diagnóstica. Las alteraciones quedaron organizadas en: *a*) psicosis; *b*) neurosis, trastornos de la personalidad y otros trastornos mentales no psicóticos, y *c*) oligofrenia.

La edición DSM-II (American Psychiatric Association, 1968) también fue resultado de la insatisfacción existente con el sistema CIE, especialmente debido al desacuerdo con algunas distinciones y omisiones de los problemas clínicos, así como con el uso de términos no aceptados en la psiquiatría americana. El DSM-II abandonó la noción de «reacción», dando lugar a numerosas críticas como las formuladas por Karl Menninger, quien concebía los trastornos como niveles diferentes de organización psicológica que podrían ser ordenados en una sola dimensión continua de organización *versus* desorganización psicológica, en sintonía con los puntos de vista defendidos por su padre William Menninger (Menninger, Mayman y Pruyser, 1963). Se mantuvieron conceptos psicoanalíticos, como son la categoría genérica de neurosis y su asociación con supuestos mecanismos de defensa, junto a otros principios que dieron lugar a una amalgama de diferentes clasificaciones sin un hilo conductor. El resultado fue la inclusión como enfermedades de diversas alteraciones que no guardan relación mutua aparente, como son determinadas conductas, fenómenos mentales, reacciones al consumo de sustancias o síndromes orgánicos cerebrales. El sistema DSM-II recibió críticas de muchos autores por la falta de un principio organizador general (Sprock y Blashfield, 1983) y por la vaguedad en la definición de las categorías (Spitzer y Wilson, 1975). La confluencia de criterios y estructura general entre el DSM-II y la CIE-8 dieron lugar a modelos muy parecidos.

Tras la publicación de la edición DSM-II comenzó el interés en la psiquiatría americana por la validación empírica de los diagnósticos. Robins y Guze (1970) propusieron estudios de validez diagnóstica siguiendo cinco fases, basándose en gran medida en la tradición psicométrica de la que se tomaron los conceptos de fiabilidad (consistencia interna, fiabilidad interjueces y test-retest) y de varios tipos de validez (aparente, de contenido, convergente y discriminante, predictiva y de constructo) aplicadas a los diagnósticos.

B. LA CORRIENTE NEO-KRAEPELINIANA

En la década de los años setenta se experimenta en los Estados Unidos un renacer del interés por la obra de Kraepelin, por la observación, la investigación biológica y la clasificación científica de los trastornos mentales, siguiendo los pasos del médico alemán. El movimiento, calificado de «neo-kraepeliniano» por Klerman (1986), se articuló en torno a los conceptos expresados por el influyente manual de Mayer-Gross, Slater y Roth (1954), muy críticos con las escuelas psicodinámica, interpersonal y social. Los autores que inicialmente conformaron el grupo fueron Robins, de gran influencia en el desarrollo de métodos epidemiológicos, Winokur, cuya obra se centró en el estudio de los factores genéticos de los trastornos afectivos, y Guze, interesado en los trastornos que tradicionalmente conformaban la histeria y, en particular, el «síndrome de Briquet» (trastorno por somatización). A este grupo se sumarían Klein, Spitzer y otros coautores, hasta alcanzar un amplio colectivo que todavía hoy lidera la investigación americana en el ámbito de la clasificación psiquiátrica. Durante los años 1965-1969 se conformaron tres grupos en torno a Klein, en el Hillside Hospital de Nueva York, a Spitzer, Endicott y Fleiss en el Departamento de Higiene Mental de Nueva York, y a Guze, Robins y Winokur en la Universidad de Washington en St. Louis. En el período 1970-1974 se produjo un cambio estructural en el grupo como consecuencia de la marcha de Winokur a la Universidad de Iowa. La dispersión geográfica fue mucho mayor en los colaboradores entre los años 1975-1979. En la actualidad siguen siendo figuras centrales en la investigación psiquiátrica y en el liderazgo de la *American Psychiatric Association*.

Una de las primeras y principales aportaciones del grupo fue la publicación de los Criterios Feighner, realizada por varios autores del grupo de St. Louis (Feighner y cols. 1972), prototipo de un sistema taxonómico basado en definiciones precisas de las categorías diagnósticas más frecuentes. Intentando mejorar la fiabilidad y validez de varios trastornos, los autores describieron detalladamente los criterios de inclusión y exclusión necesarios para diagnosticar las 16 alteraciones siguientes: esquizofrenia, depresión, manía, trastornos afectivos secundarios, neurosis de ansiedad, neurosis obsesivo-compulsiva, neurosis fóbica, histeria, trastorno de la personalidad antisocial, alcoholismo, dependencia de drogas, retraso mental, síndrome orgánico cerebral, homosexualidad, transexualismo y anorexia nerviosa. Los Criterios Feighner no pueden entenderse como operacionales propiamente hablando, por cuanto no especifican las operaciones a realizar para formar juicios clínicos. Los criterios Feighner fueron objeto de diversos análisis comparativos con las clasificaciones DSM anteriores para determinar el nivel de fiabilidad, demostrando una importante mejora en la consecución de este objetivo, aunque a expensas de una menor amplitud que daba lugar a que una buena parte de los pacientes diagnosticados mediante las categorías del DSM-II no se ajustaran a los criterios de las categorías correspondientes de los criterios Feighner.

La segunda aportación fue el desarrollo de los Criterios Diagnósticos de Investigación (*Research Diagnostic Criteria, RDC*) (Spitzer, Endicott y Robins, 1975, 1978), catálogo que incluye la definición operativa de 25 categorías o trastornos clínicos. Los RDC se mueven en el terreno descriptivo, evitando entrar en explicaciones etiológicas, y básicamente delimitan una sintomatología fundamental, una sintomatología asociada y unos criterios de exclusión para todas y cada una de las entidades diagnósticas recogidas. Los criterios específicos hacen referencia tanto a síntomas como a duración, curso de la enfermedad, nivel de gravedad o de afectación. Para algunos diagnósticos, un patrón de síntomas sólo tiene significación clínica si persiste más allá de un tiempo determinado. Los RDC rompen, en cierto modo, con la terminología tradicional al prescindir de los conceptos de neurosis o psicosis, desapareciendo la referencia a «enfermedades» para hablar de «trastornos».

La publicación de los RDC fue seguida de la elaboración de una entrevista semiestructurada, diseñada específicamente para recabar información relevante, correspondiente a las categorías que incluye: el Protocolo para Trastornos Afectivos y Esquizofrenia (*Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, SADS*) (Endicott y Spitzer, 1978); entrevista creada para su utilización por profesionales con experiencia clínica y que explora el estado clínico presente y la historia psicopatológica anterior. La SADS se completó con otras modalidades de entrevista más específicas, como SADS-L (*Lifetime version*), para una información menos detallada; SADS-C (*Change version*), para el registro de cambios temporales en la sintomatología; SADS-LA (*Anxiety*), para el estudio específico de los trastornos de ansiedad; SADS-LB (*Bipolar*), para el estudio genético de los trastornos afectivos bipolares; o la más reciente, LIFE (*Longitudinal Interval Follow-up Evaluation*) (Keller y cols. 1987).

C. LAS VERSIONES DSM-III

La tercera edición de la clasificación oficial de la Asociación Psiquiátrica Americana, DSM-III (American Psychiatric Association, 1980), no fue más que la extensión de los principios adoptados en los Criterios Feighner y RDC a un número mucho más amplio de entidades diagnósticas. La edición DSM-III, que fue precedida de diversos estudios financiados por el Instituto Nacional de Salud Mental norteamericano (*National Institute of Mental Health, NIMH*), supuso importantes cambios con respecto a las dos versiones anteriores. Uno de los más importantes fue la supresión de términos antes frecuentes bajo la justificación de dar lugar a un sistema «ateórico y descriptivo». No faltan autores, sin embargo, que pretenden ver en ello la intención explícita de apartarse de interpretaciones o puntos de vista psicológicos de los trastornos mentales para acentuar la dirección hacia explicaciones biologicistas, requeridas para mejorar el estatus de la psiquiatría entre las disciplinas médicas y por la necesidad de racionalizar o justificar el creciente uso de tratamientos farmacológicos. Gaines (1992), por ejemplo, afirma que

con los cambios que los autores del DSM-III llaman «nuevo desarrollo progresivo» se intentó simbolizar una modernización médica de la psiquiatría, presentando la orientación biológica como más científica y acorde con las corrientes médicas actuales, y eliminando otras explicaciones competidoras de naturaleza psicológica o psicosocial que implícita o explícitamente estaban presentes en los sistemas anteriores. A pesar del proclamado ateoricismo, el DSM-III tiene, por lo tanto, una base teórica que se traduce en la defensa de los supuestos médicos que subyacen a la explicación de la conducta anormal, en la opción hacia la consideración de los trastornos como entidades categoriales y en la preferencia por una taxonomía politética (Cooper, 2005).

Otro importante cambio, ya ensayado en los criterios Feighner y RDC, fue la definición de todas las categorías diagnósticas mediante criterios explícitos, tanto de inclusión como de exclusión; lo cual fue considerado por Klerman (1986) como un nuevo paradigma en psicopatología. En el DSM-III se establecen criterios de exclusión en el 60 % de los trastornos, cuya utilidad no fue empíricamente bien documentada (Boyd y cols., 1987). La distinción entre «características esenciales» de un trastorno y «características asociadas» también suele dar lugar a discusión. Como afirman los autores, «los síntomas de pánico podrían considerarse la 'característica esencial' de un trastorno de pánico, pero una 'característica asociada' de la depresión mayor. Esta distinción lingüística, sin embargo, no aborda la cuestión de por qué los síntomas de pánico que tienen lugar durante un episodio de depresión mayor tendrían que ser considerados una manifestación de la depresión mayor y no una manifestación de un verdadero trastorno de pánico que tiene lugar al mismo tiempo que la depresión mayor» (Boyd y cols., 1987, p. 404).

El uso de criterios diagnósticos operativos respondió al deseo de hacer más científica la clasificación clínica, de facilitar la cuantificación de los fenómenos tanto observables como inferidos, así como la investigación farmacológica, mediante técnicas experimentales o cuasi-experimentales. Con excepción de la categoría de trastornos orgánicos, cuya etiología está relacionada con alteraciones en el sistema nervioso central, los criterios generalmente se basan exclusivamente en signos, síntomas y rasgos observables o inferidos y no en explicaciones o modelos etiológicos. Los creadores del sistema declaran, no obstante, que las definiciones basadas en datos fenomenológicos no expresan la renuncia al ideal de una clasificación basada en factores causales, sino que se trata de una decisión heurística provisional en tanto no sea posible establecer bases etiológicas claras.

El DSM-III, que pretendió convertirse no sólo en un vademécum de uso clínico, sino también en un manual académico, aporta datos epidemiológicos, nociones teóricas relativas a cada síndrome y un glosario de términos, además de los criterios diagnósticos específicos para cada trastorno. Una importante consecuencia del cambio hacia definiciones operacionales fue el incremento en los índices de fiabilidad diagnóstica, pero también tuvo como resultado la modificación de las tasas de incidencia y prevalencia anteriores de cada trastorno. Este cambio fue especialmente importante

en las tasas de esquizofrenia, al ser objeto el trastorno de una definición mucho más restrictiva, debido a escandalosas divergencias en los estudios comparativos entre los clínicos americanos y europeos (Cooper y cols., 1972). Otra importante consecuencia fue la necesidad de introducir nuevas categorías diagnósticas en las que incluir a aquellos sujetos que no se ajustaban a los prototipos definidos operacionalmente. De este modo, el DSM-III se convirtió en un catálogo muy extenso, que alcanzó 265 categorías, con un buen número de diagnósticos intermedios epistemológicamente discutibles. Todas las categorías pertenecientes al capítulo de los «trastornos psicóticos no clasificados en otros apartados» o psicosis atípicas son un ejemplo de ello.

Un tercer cambio fue la novedosa introducción de un sistema diagnóstico multiaxial con el propósito de organizar la información relativa a diversas facetas de cada trastorno. La utilización de varios ejes pretende una descripción del paciente en un determinado número de parámetros. El DSM-III incluyó tres ejes categoriales o tipológicos (los Ejes I, II y III, en donde se engloban los trastornos psiquiátricos, los trastornos del desarrollo y los problemas físicos) y dos ejes dimensionales o cuantitativos (los Ejes IV y V, utilizados para registrar la influencia de estresores psicosociales y el nivel de adaptación funcional del sujeto en su entorno) (Tabla 4.2). Como se ha indicado, los signos y síntomas clínicos, como atributos de estado y relativamente transitorios y cambiantes, constituyen la base para el diagnóstico de los síndromes del Eje I, mientras que los atributos permanentes de rasgo sirven de fundamento para los trastornos de la personalidad, descritos en el Eje II. En el Eje III se valoran las enfermedades físicas que padece el sujeto y que pueden ser relevantes para la comprensión del problema (desde el punto de vista etiológico o bien por tratarse de un posible efecto resultante del trastorno psicopatológico) y para su abordaje clínico. La inclusión del Eje IV significó el reconocimiento implícito del rol que los estresores psicosociales pueden tener en el origen del problema y en la evolución clínica. Fue, sin embargo, en dicha versión, un eje que apenas aportaba información. La valoración del funcionamiento del paciente, recogida en el Eje V, exigía atender también a aspectos positivos del individuo, lo cual supone un complemento a los datos referidos en los aspectos anteriores.

Finalmente, se combinó la organización multiaxial con una estructura jerárquica. La jerarquía diagnóstica pretende evitar asignar más de un diagnóstico a un único paciente. Los principios de *parsimonia* y *jerarquía* inspiran la organización taxonómica. El principio de parsimonia se refiere a la conveniencia de buscar un único diagnóstico que sea el más simple, económico y eficiente, que pueda explicar todos los datos disponibles. En el caso de que el uso de un solo diagnóstico fuese insuficiente para abarcar la realidad clínica de un paciente, debería buscarse el número más reducido posible de diagnósticos a aplicar. El principio de jerarquía expresa la existencia de un árbol sindrómico en el que los trastornos tienden a disminuir en gravedad desde arriba hacia abajo: trastorno de tipo orgánico → psicótico → afectivo → ansiedad → somático → psicosexual → personalidad → adaptación → ausencia de trastorno. La presencia de

cualquier trastorno de esta jerarquía excluiría un diagnóstico de nivel inferior. Aunque esta jerarquía fue implícita a la tradición kraepeliana, fue articulada por primera vez de forma explícita por Jaspers (1962), si bien el autor no afirmó que fuera tanto un fenómeno natural, cuanto una convención adoptada para favorecer un único diagnóstico. En la práctica, la investigación de Boyd y colaboradores (1987) demostró que no siempre existe una verdadera independencia entre síndromes, tal como se presuponía en el DSM-III. La comorbilidad, o co-ocurrencia de dos o más trastornos en la misma persona, es un fenómeno frecuentemente observado. Así, en estudios epidemiológicos a gran escala, como el proyecto ECA (*Epidemiological Catchment Area*), se comprueba que la coexistencia de dos o más categorías diagnósticas del DSM en la misma persona es la regla y no la excepción (Kessler y cols., 1994). Es más, no son nada raros los casos en los que se cumplen los criterios de tres, cuatro o más trastornos mentales a la vez (Newman, Moffitt, Caspi y Silva, 1998).

La investigación empírica sobre las jerarquías diagnósticas distinguió también el trabajo de Foulds y Bedford, al margen del movimiento psiquiátrico americano (Foulds, 1976; Foulds y Bedford, 1975), quienes se centraron en los síntomas y no tanto en los síndromes psicopatológicos. El concepto de jerarquía manejado por estos autores se desvía del establecido en el DSM-III, así como de la tradición kraepeliniana, situando el concepto de *delirios de desintegración* en la parte superior de la jerarquía, seguidos de los *delirios integrados* (delirios de persecución, de grandeza y de contricción), *síntomas neuróticos* (de conversión, disociativos, fóbicos, compulsivos y de rumiación) y *estados distímicos* (ansiedad, depresión y elación). El sistema jerárquico de Foulds y Bedford está compuesto, en consecuencia, por las cuatro grandes clases y un total de doce categorías o diagnósticos específicos. El principio de la *relación inclusiva no reflexiva* de las categorías clínicas o clases diagnósticas es la característica más importante de la jerarquía formal. Dicho principio establece que una categoría de orden jerárquico superior (en términos de mayor gravedad clínica) deberá incluir algunos síntomas pertenecientes a las categorías de orden inferior y no al revés. Al mismo tiempo, se deriva de este modelo teórico que la mejoría clínica también debería presentarse de arriba abajo, es decir, deberían remitir en primer lugar los síntomas correspondientes a las clases que ocupan un nivel de gravedad relativamente más alto en el árbol jerárquico y luego los de orden inferior, sucesivamente.

Estos autores crearon un instrumento de valoración clínica, el *Delusions-Symptoms-States Inventory, DSSI* (Bedford y Deary, 1999; Bedford y Foulds, 1978), con el que también han intentado verificar sus hipótesis sobre la estructura jerárquica. El modelo fue objeto de varias repeticiones (Bagshaw, 1977; Bedford y Presly, 1978; McPherson, Antram, Bagshaw y Carmichael, 1977; Palmer, Ekisa y Winbow, 1981), con excepción de pacientes maníacos (Bagshaw y McPherson, 1978; Surtees y Kendell, 1979). Recientemente, los autores han desarrollado un nuevo instrumento con similar fundamento teórico (Bedford y Deary, 2006).

Otra peculiaridad del DSM-III fue proporcionar una descripción amplia de cada trastorno, destacando en muchos casos las características esenciales y correlacionales, edad de comienzo, deterioro, complicaciones, factores predisponentes, prevalencia, tasas por sexos, patrones familiares y criterios para un diagnóstico diferencial. Haynes y O'Brien (1988) reconocieron mejoras en los siguientes aspectos: *a)* mayor fiabilidad interjueces y estabilidad temporal de las medidas; *b)* mayor homogeneidad intra-categorías y heterogeneidad interclases; *c)* mayor precisión en las definiciones operacionales y en el proceso de toma de decisión diagnóstica, *d)* mejores estudios de campo para su validación, y *e)* mayor aproximación hacia puntos de vista conductuales, especialmente en los problemas de la infancia. Criticaron, en cambio, que el DSM-III mantuviera un modelo de enfermedad como supuesto básico categorial, que los métodos utilizados para el establecimiento de las categorías y criterios diagnósticos no se hayan basado en hallazgos empíricos, sino en el consenso entre los especialistas o en decisiones democráticas, y que los principios que sustentan la clasificación no se mantuvieran estables en todas las categorías, mostrando poca consistencia interna.

El DSM-III fue objeto de revisión (DSM-III-R) (American Psychiatric Association, 1987), manteniendo el mismo formato y sin cambios sustantivos. Las modificaciones afectaron principalmente a la diferenciación establecida acerca de los «Trastornos del abuso de sustancias», desapareciendo la distinción entre «Abuso de sustancias» y «Dependencia de sustancias»; la supresión de la «Homosexualidad egodistónica» como categoría específica, aunque se incluye ese matiz dentro de los «Trastornos sexuales no especificados en otro lugar»; la supresión de la diferenciación entre «Trastornos por déficit de atención» con o sin «Hiperactividad»; y la reordenación de los trastornos afectivos o «Trastornos del estado de ánimo». En relación con los dos ejes dimensionales o cuantitativos, se mejoró parcialmente el rudimentario eje IV, correspondiente al estrés psicosocial, distinguiendo entre «sucesos estresantes agudos» (por ejemplo, el divorcio) y «circunstancias estresantes duraderas» (por ejemplo, enfermedad crónica), haciéndose eco de la investigación que sustenta dicha diferenciación; y se introdujeron cambios más importantes en el eje V, que cambió la denominación de «Nivel máximo de adaptación en el último año» por la de «Escala de evaluación global de funcionamiento». Para ello, se abandonó la escala anterior en favor de otra ya estandarizada: la Escala de Evaluación Global del Funcionamiento (*Global Assessment of Functioning, GAF*) de Endicott, Spitzer, Fleiss y Cohen (1976).

El DSM-III-R consiguió una aceptación superior al sistema CIE en la mayoría de los países, según las opiniones derivadas de 146 profesionales encuestados por Maser, Kaelber y Weise (1991), que lo consideraron más útil para el diagnóstico clínico, para la investigación y para la docencia universitaria. El mayor grado de insatisfacción fue con respecto a los trastornos de la personalidad, seguidos de los trastornos del estado de ánimo.

A pesar de la amplia difusión de la clasificación DSM, siguieron utilizándose en algunos países otras nomenclaturas

psiquiátricas, como es el caso de Francia, tradicionalmente reticente con los puntos de vista kraepelinianos, en donde el *Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale* había desarrollado un sistema propio (INSERM, 1969). En Francia se hace notoria la influencia de elementos de la corriente filosófica existencial (Pichot, 1986, 1994) y se utilizan categorías clínicas desconocidas en los sistemas derivados de la psiquiatría anglogermánica. Tal es el caso de la *bouffée délirante*, de los *délires chroniques* o de la interpretación del concepto de esquizofrenia. La *bouffée délirante* consiste en un trastorno diferente del brote esquizofrénico agudo o del trastorno maniaco-depresivo, cuya aparición súbita a continuación de sucesos vitales estresantes, corta duración y buen pronóstico, se manifiesta con ideas delirantes y un estado casi de trance. Los *délires chroniques* equivalen a los estados paranoides del sistema CIE, pero con ciertas características diferenciales y una tipificación más compleja.

A la par del sistema organizativo de la psicopatología del DSM-III, los autores del movimiento neo-kraepeliniano fueron desarrollando diversos instrumentos de valoración y entrevistas clínicas. Con la finalidad de llevar a cabo estudios epidemiológicos sobre la población general, se creó la entrevista estructurada DIS (*Diagnostic Interview Schedule*) (Robins, Helzer, Croughan y Ratcliff, 1981), ideada para su utilización por encuestadores no expertos en los ámbitos de la psiquiatría o la psicología clínica, cuyos resultados permiten generar diagnósticos de forma automatizada siguiendo criterios del DSM-III. Este protocolo de entrevista con fines diagnósticos se inspiró en la *Renard Diagnostic Interview* (Helzer y Robins, 1988), orientada a generar diagnósticos incluidos en los Criterios Feighner, siendo una ampliación de éstos. La posterior revisión del DSM-III también fue seguida de la publicación de la entrevista estructurada SCID (*Structured Clinical Interview for DSM-III-R*) (Spitzer, Williams y Gibbon, 1987), diseñada para expertos clínicos y dividida en dos partes. En la primera parte (SCID-I) se valora la existencia de alteraciones registradas en el eje I del DSM-III-R, mientras que en la segunda parte (SCID-II) se explora la existencia de trastornos de la personalidad (eje II). Con la información general se determina si el trastorno presente es ligero, moderado o severo, si ha existido remisión parcial o completa de los síntomas, así como el comienzo y duración de los síntomas en los cinco años anteriores. En la Tabla 4.3 se ofrece una descripción de los diagnósticos cuya existencia es posible determinar a través de las entrevistas SADS, DIS y SCID.

V. LOS SISTEMAS CIE-10 Y DSM-IV

La décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10) (World Health Organization, 1992) contiene 21 capítulos que cubren todo el espectro de las enfermedades. En el Capítulo V se clasifican los trastornos mentales y del comportamiento, así como los trastornos del desarrollo psicológico, que son identificados por la letra F (p.ej., Fxx.xx, en donde el primer dígito se refiere a un grupo diagnóstico amplio —psicótico, orgánico, inducido por

substancias, etc.—, el segundo dígito se refiere al diagnóstico específico, y los dígitos que siguen al punto decimal codifican información adicional específica al trastorno, como subtipo, curso clínico o tipo de síntomas).

En 1989 fue aprobado el texto básico por la mayoría de los ministros de sanidad de los países miembros de la OMS, y en 1990 la Asamblea Mundial de la Salud acordó su introducción a partir del 1 de enero de 1993. La OMS tomó también la decisión de no revisar el sistema CIE cada década, como lo había hecho hasta ese momento, previéndose una vida más larga para la CIE-10 que para sus predecesoras. Seguramente habrán influido en la decisión razones económicas, por cuanto las investigaciones llevadas a cabo han supuesto una importante inversión de recursos no productivos, en contraposición con las revisiones del sistema DSM, que han generado importantes beneficios a la Asociación Psiquiátrica Americana (Kendell, 1991).

El Capítulo V de la versión CIE-10 fue el resultado de una larga gestación. La OMS y la Administración para la Salud Mental y Abuso del Alcohol y Drogas (*United States Alcohol, Drug Abuse, and Mental Health Administration, ADAMHA*) pusieron en marcha un proyecto conjunto para mejorar la precisión y fiabilidad diagnóstica en salud mental en 1971. Durante la primera fase (1980-1981), tuvieron lugar varios encuentros científicos que fueron seguidos, en una segunda fase (1981-1982), de la preparación y desarrollo de una conferencia internacional en Copenhague, en donde se acordó desarrollar un sistema diagnóstico oficial que tuviese implantación internacional. En 1982 se marcó el inicio de la tercera fase, destinada al desarrollo de instrumentos de evaluación clínica.

Para la elaboración del Capítulo V, cuyo primer borrador salió a la luz en 1986, fue necesario llevar a cabo diversos estudios de campo, realizados en 37 países con la participación de numerosos clínicos. En dicho capítulo, se acordó desarrollar los siguientes documentos: 1) un *glosario breve* o texto básico en el que se contienen los códigos numéricos, los títulos y una escueta descripción de las categorías, y con el que deberían hacerse compatibles todos los glosarios nacionales, para su inclusión en los volúmenes generales CIE-10 con el fin de servir de guía a los administradores sin entrenamiento clínico; 2) una *guía diagnóstica clínica* (libro azul), diseñada para el uso diario de los especialistas, con la descripción de las características clínicas que sirven de base para el diagnóstico de cada trastorno; 3) los *criterios diagnósticos para la investigación (DCRIO)* (libro verde), derivados del documento anterior y formulados de forma más precisa y restrictiva; 4) *versiones abreviadas* para su utilización en atención primaria y medicina general, y 5) un *sistema multiaxial*, con ejes principales de carácter físico, psiquiátrico y de personalidad, además de otros complementarios.

En general, apenas existen diferencias entre el Capítulo V de la CIE-9 y el Capítulo V de la CIE-10, siendo éste una ampliación y subdivisión de la estructura anterior. Mientras que la versión CIE-9 describía los trastornos mentales en 30 categorías (290-319), la CIE-10 incluye un centenar. Se abandona, sin embargo, la diferencia entre psicosis y neurosis

Tabla 4.3 Categorías diagnósticas derivadas de las entrevistas clínicas SADS, DIS y SCID-I

SADS	DIS	SCID-1
TRASTORNOS NO AFECTIVOS		
Esquizofrenia Aguda-crónica Paranoide Desorganizada Catatónica Mixta (indiferenciada) Residual Rasgos esquizotípicos Psicosis funcional no especificada	Esquizofrenia Trastorno esquizofreniforme	Esquizofrenia Trastorno esquizofreniforme Con características de buen pronóstico Sin características de buen pronóstico Trastorno delirante Psicosis reactiva breve Trastorno psicótico no especificado
Síndrome de Briquet (trastorno por somatización)	Trastorno por somatización	Trastorno por somatización Hipocondriasis Trastorno psicótico no especificado
Alcoholismo Drogadicciones Sedantes-Tranquilizantes Hipnóticos Narcóticos Cocaína Anfetaminas Alucinógenos Cannabis Disolventes Politoxicomanía	Abuso del alcohol Dependencia del alcohol Abuso de drogas Dependencia de drogas Barbitúricos Opiáceos Cocaína Anfetaminas Alucinógenos Cannabis Síntesis diagnóstica Dependencia del tabaco Juego patológico	Abuso del alcohol Dependencia del alcohol Abuso de drogas Dependencia de drogas Sedantes-Hipnóticos Ansiolíticos Opiáceos Cocaína Estimulantes Alucinógenos-Fenciclidina (PCP) Cannabis Politoxicomanía Otras
	Disfunciones psicosexuales Transexualismo Homosexualidad egodistónica	
Trastorno de personalidad antisocial	Trastorno de personalidad antisocial	
	Trastorno de pánico Agorafobia con y sin pánico	Trastorno de pánico Con agorafobia Sin agorafobia Agorafobia con ataques de pánico
Trastorno obsesivo-compulsivo	Trastorno obsesivo-compulsivo	Trastorno obsesivo-compulsivo
Trastorno fóbico	Fobia simple Fobia social	Fobia simple Fobia social
Trastorno de ansiedad generalizada	Trastorno de ansiedad generalizada	Trastorno de ansiedad generalizada
	Anorexia nerviosa Bulimia	Anorexia nerviosa Bulimia
	Síndromes orgánico cerebrales	
		Trastornos de adaptación
Otro trastorno psiquiátrico		Otro trastorno del DSM-III-R (Eje I)

Tabla 4.3 (Continuación)

TRASTORNOS AFECTIVOS		
Trastorno maníaco Trastorno hipomaniaco Bipolar con manía (bipolar I) Bipolar con hipomanía (bipolar II)	Trastorno maníaco Trastorno bipolar Trastorno bipolar atípico	Trastorno bipolar actual Maníaco Depresivo Mixto Leve Moderado Severo, sin características psicóticas Características psicóticas congruentes con el estado de ánimo Características psicóticas no congruentes con el estado de ánimo Otro trastorno bipolar
Trastorno depresivo mayor Primario Secundario Unipolar recurrente Psicótico Incapacitante Endógeno Agitado Inhibido Situacional Simple Trastorno depresivo menor	Depresión mayor Episodio único Recurrente	Depresión mayor actual Leve Moderada Severa, con características psicóticas Características psicóticas congruentes con el estado de ánimo Características psicóticas no congruentes con el estado de ánimo
Trastorno depresivo intermitente (distímico) Personalidad ciclotímica Personalidad lábil	Trastorno distímico	Distimia Primaria Secundaria
Trastorno esquizoafectivo Maníaco Depresivo		Trastorno esquizoafectivo Tipo bipolar Tipo depresivo
Síndrome depresivo superpuesto a esquizofrenia residual		Trastorno depresivo no especificado antes

como principio organizador, y se utiliza ampliamente el término «trastorno». Como consecuencia del abandono de la división anterior, se agrupan las alteraciones que giran en torno a un tema común. Por ejemplo, la personalidad ciclotímica se incluye entre los trastornos afectivos y del humor (F3) en vez de los trastornos de la personalidad, y el trastorno esquizotípico se incluye en el grupo de la esquizofrenia y trastornos relacionados (F2), sufriendo una considerable ampliación el apartado correspondiente a los trastornos psicóticos agudos y transitorios (F23). Queda también todo tipo de abuso de sustancias en un único grupo (F1), que se subdivide en función del tipo de dependencia (F10-F19). El tercer dígito del código numérico permite identificar una sustancia específica, y los dígitos cuarto y quinto indican un determinado síndrome. La sección correspondiente a los trastornos afectivos (F3) está muy influida por el DSM-III-R, mostrando una clasificación igualmente complicada y tal vez excesivamente detallada. Ejemplo de ello es la subdivisión de los episodios depresivos en leves (con y sin síntomas somáticos), moderados (con idéntica diferenciación) y graves (con o sin síntomas psicóticos); como también sucede con los trastornos depresivos recurrentes. Idéntica complicación persiste en la edición del DSM-IV.

Se ha incorporado, además, en la CIE-10 un sistema multiaxial para completar la información relativa a cada paciente. Dicho sistema consta de tres ejes, en donde el Eje I (*Diagnósticos clínicos*) incluye todos los trastornos, tanto mentales como físicos, del aprendizaje y de la personalidad. El Eje II (*Discapacidades*) cubre áreas específicas del funcionamiento y se cuantifican en una escala de 0 (no discapacidad) a 5 (discapacidad grave): cuidados personales (higiene, vestido, alimentación, etc.), trabajo (funcionamiento en actividades remuneradas, estudios, tareas domésticas, etc.), familia y hogar (participación en la vida familiar), y funcionamiento en un contexto social más amplio (participación en la comunidad, incluyendo contacto con amigos, ocio y otras actividades sociales). Finalmente, el Eje III (*Factores contextuales*) explora los factores que podrían influir en la aparición, la manifestación, la evolución clínica o el tratamiento de los trastornos del Eje I. Se incluyen aquí problemas relacionados con sucesos negativos en la infancia, escolarización, familia y grupo primario de apoyo, ambiente social, condiciones de vivienda y económicas, desempleo, ambiente físico, circunstancias psicosociales, cuestiones legales, historia familiar de enfermedad o de discapacidad y dificultades en el estilo de vida.

La CIE-10 sigue siendo una clasificación descriptiva y no etiológica, al igual que las versiones precedentes o los sistemas DSM, aunque implícitamente la etiología forme parte de la organización de una manera muy básica, según su origen orgánico, relacionado con el abuso de sustancias o relacionado con el estrés. Por lo tanto, estrictamente hablando, resulta una clasificación mixta (Bebbington, 1992; Cooper, 1992). En la Tabla 4.4 pueden observarse las principales categorías diagnósticas de la CIE-10, comparativamente con el DSM-IV.

Otro resultado de este proyecto de actualización de la CIE ha sido la creación de la Entrevista Diagnóstica Internacional Compuesta (*Composite International Diagnostic Interview, CIDI*) (Robins y cols., 1988), los Cuestionarios para la Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría (*Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry, SCAN*) (Organización Mundial de la Salud, 1993), y el Examen Internacional de Trastornos de Personalidad (*International Personality Disorder Examination, IPDE*) (Organización Mundial de la Salud, 1996). Se trata, en todos los casos, de entrevistas estructuradas que pretenden facilitar la obtención de datos para determinar la presencia o ausencia de los criterios de inclusión o exclusión correspondientes a cada trastorno, mediante preguntas estandarizadas que facilitan valorar la existencia de experiencias subjetivas anormales y su significación clínica. Los instrumentos requieren experiencia y entrenamiento específicos en centros acreditados por la OMS, siendo necesarios amplios conocimientos de psicopatología para la utilización del SCAN. Han sido objeto también de diversos ensayos de campo internacionales para comprobar su fiabilidad y posible aplicación transcultural, a lo largo de un amplio período vital. Se recomienda la utilización de un programa informático para procesar los datos y generar los diagnósticos CIE-10 o DSM-III-R (Pull y Wittchen, 1991).

Además de pretender una coordinación con la CIE-10, el principal objetivo del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) fue, según refieren algunos directos participantes en el proyecto, dar prioridad a los resultados de las investigaciones sobre cualesquiera otros criterios de decisión en la elaboración de la nueva taxonomía (Widiger, Frances, Pincus, Davis y First, 1991). En especial, los autores manifestaron que los datos empíricos deberían tener mayor peso que el consenso entre expertos.

Los trece grupos de trabajo que, desde 1988, han elaborado la nueva versión han tomado información empírica de tres fuentes de datos: *revisiones de la literatura científica, múltiples análisis de datos y estudios de campo*. Las revisiones de la literatura en las que basaron la modificación, nueva introducción o eliminación de una categoría diagnóstica han seguido la metodología del metaanálisis, según epígrafes sistemáticos de descripción explícita del tema en cuestión, relevancia para la investigación y uso clínico, método seguido en la revisión (con especial énfasis en las fuentes empleadas y la valoración de su carácter sistemático, objetivo y abarcativo), resultados de relevancia para la inclusión de criterios, y discusión de posibles recomendaciones de los revisores, de su justificación y de las propuestas alternativas a seguir. Se han llevado a cabo unas 175 revisiones de este tipo, y los análisis múltiples de datos se consideraron útiles, tanto para evaluar la adecuación de los actuales conjuntos de criterios diagnósticos y algoritmos como para fundamentar la propuesta de nuevos criterios. Objeto de particular estudio han sido los trastornos de la personalidad, revisando aquéllos en los que existía mayor solapamiento y una especificidad más baja en los criterios diagnósticos. Otro tanto sucedió con los trastornos por somatización, la esquizofrenia y el abuso de sustancias. Los estudios de campo valoraron la aceptación de los criterios diagnósticos y algoritmos, su comprensibili-

Tabla 4.4 Principales categorías diagnósticas de los sistemas DSM-IV y CIE-10

DSM-IV	CIE-10
1. Trastornos normalmente diagnosticados por primera vez en la infancia, la niñez y la adolescencia.	F0. Trastornos mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos.
2. Delirium, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognitivos.	F1. Trastornos mentales y del comportamiento, debidos al consumo de sustancias psicotropas.
3. Trastornos mentales debidos a una alteración médica general, no clasificados en otros apartados.	F3. Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes.
4. Trastornos relacionados con sustancias.	F4. Trastornos del humor (afectivos).
5. Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.	F5. Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos.
6. Trastornos del estado de ánimo.	F6. Trastornos del comportamiento, asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos.
7. Trastornos de ansiedad.	F7. Trastornos de la personalidad y del comportamiento adulto.
8. Trastornos somatoformes.	F8. Retraso mental.
9. Trastornos facticios.	F9. Trastornos del desarrollo psicológico.
10. Trastornos disociativos.	F10. Trastornos del comportamiento y de las emociones, de comienzo habitual en la infancia y adolescencia.
11. Trastornos sexuales y de identidad de género.	
12. Trastornos alimentarios.	
13. Trastornos del sueño.	
14. Trastornos del control de los impulsos, no clasificados en otros apartados.	
15. Trastornos adaptativos.	
16. Trastornos de la personalidad.	
17. Otras alteraciones que pueden ser foco de atención clínica.	

dad, la adecuación de la amplitud del sistema a la casuística clínica habitual, la generalización del sistema a diversos contextos y situaciones clínicas, y la validez de constructo o estimación de si los datos obtenidos con los conjuntos de criterios concuerdan con las expectativas clínicas y teóricas. Para los estudios de campo se han seguido tres procedimientos metodológicos: encuestas de opinión de expertos clínicos, estudios de fiabilidad sobre grabaciones de vídeo y estudios de validación internos y externos con diversas poblaciones clínicas.

En la fase previa a su publicación, han sido referidas también algunas opiniones críticas. Spitzer (1991) predecía que el DSM-IV se iba a basar, como las versiones anteriores, fundamentalmente en el consenso de expertos y no tanto en los datos empíricos, en contraposición con los objetivos formulados por Widiger y sus colaboradores (1991), y ello parecía deberse a la dificultad para derivar decisiones de la revisión de la literatura científica por ausencia de datos fundamentales respecto a algunos criterios diagnósticos. Cita como ejemplos la determinación de la frecuencia y duración de los ataques de pánico o la importancia de la tolerancia fisiológica y la abstinencia en el diagnóstico de la dependencia de sustancias. En su opinión, también dependieron más de decisiones conceptuales que de datos empíricos algunos cambios, como la eliminación de los trastornos mentales orgánicos; la subdivisión de la dependencia de sustancias, sobre la base de la presencia o ausencia de tolerancia o abstinencia fisiológica; la introducción de una clase diagnóstica para los trastornos del dolor; la revisión del criterio A de la esquizofrenia, concediendo mayor importancia a los síntomas negativos; o la eliminación del papel que juegan los delirios extraños en el diagnóstico diferencial con los trastornos delirantes.

Se conserva el sistema multiaxial ya conocido: *Eje I*: síndromes clínicos y otras alteraciones que pueden ser foco de atención clínica; *Eje II*: trastornos de la personalidad; *Eje III*: alteraciones médicas generales (según los apartados de la CIE-10, excepto el Capítulo V); *Eje IV*: problemas psicosociales y ambientales; y *Eje V*: valoración global del funcionamiento. En el eje IV se ampliaron las circunstancias vitales potencialmente generadoras de estrés, respecto a la versión DSM-III-R, siendo posible detallar diversos tipos de problemas: relativos al grupo de apoyo primario, al ambiente social, educativos, laborales, de alojamiento, económicos, de acceso a los sistemas de salud, relacionados con el sistema legal o criminal, y otros. Para el Eje V, se mantiene el uso de la *Global Assessment Functioning (GAF) Scale*, y se aconseja también la utilización de otras escalas: *Social and Occupational Functioning Assessment Scales (SOFAS)*, *Global Assessment of Relational Functioning (GARF)* y *Defensive Styles Rating Scale*.

Los trastornos se organizan en 16 categorías diagnósticas principales (Tabla 4.4) y un apartado para «Otras alteraciones que pueden ser foco de atención clínica». De manera sistemática, el DSM-IV describe cada trastorno en los siguientes epígrafes: características diagnósticas; características y trastornos asociados; características relacionadas con una determinada edad, cultura o género; prevalencia, incidencia y

riesgo; evolución; complicaciones; factores predisponentes; patrón familiar; y diagnóstico diferencial. El principio organizador general de las secciones se basa en las características fenomenológicas compartidas, con excepción de los trastornos adaptativos, que se apoya en su etiología común.

Entre los cambios más relevantes figuran la desaparición de los trastornos mentales orgánicos y la inclusión de las categorías de delirium, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognitivos. En cuanto a los *trastornos del estado de ánimo*, se mantiene la diferenciación entre trastornos depresivos, con las categorías de episodio depresivo mayor y trastorno distímico, y trastornos bipolares. Se añaden, en cambio, categorías para trastorno del estado de ánimo debido a una alteración médica general y trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias. Los trastornos bipolares se reorganizan en una complicada catalogación que distingue entre trastorno bipolar I, subdividido en una categoría que corresponde a episodio único y otras varias según que el episodio más reciente haya sido hipomaniaco, maniaco, mixto, depresivo o inespecífico, trastorno bipolar II y trastorno ciclotímico. En la evolución clínica de los trastornos del estado de ánimo se distingue entre la presentación bipolar de ciclo rápido, un patrón estacional o un comienzo en el posparto.

Los *trastornos de ansiedad* mantienen una organización similar a la ya conocida, prosperando la diferenciación establecida en el DSM-III-R entre trastorno de pánico sin agorafobia, trastorno de pánico con agorafobia y agorafobia sin historia de trastorno de pánico; lo que se contrapone con la mayor simplicidad de la CIE-10. Se opta por llamar fobia específica a la anteriormente denominada fobia simple, y se subsume el trastorno de evitación de la infancia del DSM-III-R en la fobia social. Se clarifica la distinción entre obsesiones y compulsiones, en cuanto que las obsesiones originan gran ansiedad, mientras que las compulsiones la reducen. Por otra parte, asumiendo que el convencimiento subjetivo sobre la superficialidad de las obsesiones y compulsiones responde a características dimensionales, se puede especificar si el trastorno pertenece al tipo de pobre *insight*. Finalmente se especifica con más detalle el criterio relativo al origen y naturaleza de los estresores que determinan un trastorno por estrés posttraumático.

En los *trastornos de la personalidad* se reformulan ligeramente los criterios del trastorno de personalidad antisocial, se añade un ítem al trastorno de personalidad límite, que hace referencia a la ideación paranoide transitoria y está relacionada con el estrés o síntomas disociativos graves, y desaparece el trastorno de personalidad pasivo-agresiva por fundamentarse en un único rasgo y no constituir una alteración coherente.

Spitzer (1991) mostró su satisfacción porque la CIE-10 se haya visto influida por las últimas versiones DSM, si bien sostiene que ambos sistemas no son equivalentes. Entre las diferencias existentes entre el DSM-IV y la CIE-10 refiere que, al igual que las versiones anteriores, aquél no dependió de decisiones *a priori* respecto al número de clases. La CIE-10, en cambio, consta de diez agrupaciones centrales que dependen de una decisión que considera arbitraria y que no

se corresponde con los conceptos utilizados por clínicos e investigadores. En segundo lugar, mientras que en la CIE-10 se mantiene la sección de trastornos mentales orgánicos, se ha eliminado en la versión DSM-IV. Una última diferencia señalada por el autor tiene que ver con una revisión más en profundidad de los criterios diagnósticos del DSM-IV comparativamente con la CIE-10.

Teniendo en cuenta que el intervalo de tiempo entre el DSM-IV y el DSM-V está siendo más largo que entre las ediciones anteriores, y que la información del texto (basada en la literatura existente hasta el año 1992) corre el riesgo de llegar a resultar obsoleta debido al gran volumen de investigaciones publicadas cada año, se ha realizado una revisión del texto del DSM-IV, conocida como DSM-IV-Tr (American Psychiatric Association, 2000) cuyos objetivos han sido actualizar la información bibliográfica y aumentar su valor como manual docente. No se introdujeron cambios sustanciales en los criterios diagnósticos, ni se contemplaron tampoco propuestas de nuevos trastornos o nuevos subtipos.

En la actualidad, el principal objetivo formulado para la edición del DSM-V es conseguir mejorar la validez del sistema clasificatorio, basándose en la etiología de los trastornos; lo cual exige cambios en la solución estructural de la nueva clasificación, y en los procesos a seguir, que deberán basarse en la investigación empírica, enriqueciendo la base de datos disponibles y facilitando la integración de los hallazgos derivados de diferentes áreas biológicas y clínicas; lo cual requerirá la definición de categorías apoyándose en hallazgos obtenidos en estudios animales, genética, neurociencia, epidemiología, investigación clínica y servicios interculturales (Fulford, Thornton y Graham, 2006; Kupfer, First y Regier, 2002).

VI. CRÍTICAS A LAS CLASIFICACIONES PSIQUIÁTRICAS

Las clasificaciones psiquiátricas actuales han despertado reacciones diversas y frecuentemente antagónicas, especialmente en lo que concierne a la validez de sus resultados. Los partidarios de la corriente biológica, a la que pertenecen en gran medida los autores que se integran en el movimiento psiquiátrico neo-kraepeliniano, asumen que las entidades nosológicas son empíricas y universales, explicando las diferencias interculturales como mero resultado de disparidades en la calificación y valoración de los fenómenos patológicos. Igualmente, las diferencias terminológicas se atribuyen a omisiones y errores existentes de cultura a cultura (Prince y Tchong-Laroche, 1987; Simons y Hughes, 1985). Uno de los cambios observados desde la versión DSM-III es la transformación de los síntomas clínicos desde la interpretación tradicional de símbolos de malestar, conflictos psicosociales e intrapsíquicos o estados evolutivos, hacia la consideración de signos de enfermedad, sustituyendo, de este modo, el discurso biologicista al existencial y fenomenológico. Sin embargo, es curioso observar que el incremento en la investigación y especulación biológica justamente coincide con la no confirmación intercultural de un buen número de los trastornos descritos desde la psiquiatría (Cheung, 2000;

Evans y Lee, 1998; Farmer, 1980; Gaines, 1991; Gilman, 1988; Kleinman, 1988; Lock, 1987; López y Guarnaccia, 2000; Low, 1988; Norbeck y Lock, 1988; Stein, 1993). La invocación a explicaciones y causas biológicas, por otra parte, también se explica por razones a veces ajenas al quehacer científico, como es la necesidad o pretensión de restar responsabilidad al individuo por las consecuencias de su enfermedad, en la medida en que ésta puede ser percibida como falta de autocontrol. Seguramente las personas no expertas perciben que las explicaciones biológicas de las enfermedades mentales les absuelven a ellos y a los familiares próximos de cualquier responsabilidad. Esto resulta especialmente evidente en la presentación que desde la psiquiatría se hace de las adicciones como enfermedades, con las connotaciones personales y sociales que ello conlleva.

A pesar del enfoque biologicista de los trastornos mentales y del supuesto carácter universal de los mismos, en la práctica los cambios experimentados por las diferentes versiones DSM demuestran que dichas clasificaciones indican diferentes momentos de un proceso cultural histórico. Los elementos clasificados cambian con el tiempo, en gran medida debido a diferencias en los puntos de vista teóricos y no tanto como consecuencia de cambios en un conjunto de enfermedades universales que tengan lugar de manera natural. Así, el DSM-III-R, con su apéndice de «categorías para un posterior estudio», reconocía que algunos trastornos todavía podían ser objeto de construcción. El síndrome por estrés postraumático, el síndrome premenstrual, el síndrome de fatiga crónica, la personalidad autoderrotante o el trastorno disfórico del final de la fase luteínica, son sólo algunos ejemplos de influencias culturales que pueden reproducir tópicos populares sobre la mujer bajo un disfraz científico, pudiendo así representar dichas construcciones un sesgo sexista bajo apariencia científica (Gaines, 1992). Por ello, el sistema DSM-III recibió la crítica de feministas, quienes consideraban que las conductas normales y saludables se han basado en supuestos masculinos (Kaplan, 1983). La insatisfacción con los trastornos de la personalidad es otro ejemplo de convención provisional dentro del enfoque médico. Estos problemas de alguna manera subsisten con la versión DSM-IV.

Stein (1993) refirió, como planteamientos teóricos posibles en la elaboración de las categorías diagnósticas, la adopción de una triple actitud de partida: la estrictamente *clínica*, basando la definición de los síndromes en características universalmente válidas; la *antropológica*, relativizando el valor de las nosologías por considerar los problemas muy ligados a lo que cada cultura considera anormal; o la *clínico-antropológica*, teniendo presente la necesidad de combinar el conocimiento científico para la definición de las categorías nosológicas con valores o construcciones culturales. El autor reconoce que en los modelos actuales no se han tenido en cuenta otros puntos de vista que los derivados de los valores de la cultura occidental. Por otra parte, en opinión de Blashfield (1986), las clasificaciones psiquiátricas no se ajustan a los principios en que se apoyan las clasificaciones biológicas: que las categorías sean *mutuamente excluyentes* y en la *exhaustividad*. Ser mutuamente excluyentes significa que si

un sujeto es miembro de una categoría ya no pueda serlo de otra, y ser exhaustiva significa que las categorías deberían contener todas las posibilidades clasificatorias, de modo que ninguna entidad pudiese quedar sin clasificar. El autor señala, además, que las clasificaciones psiquiátricas carecen de otros requisitos exigidos a una organización jerárquica, equivalentes a los niveles de rango y análogos a los conceptos de especie, género, orden y familia. Tales deficiencias le llevan a concluir que dichas clasificaciones se parecen más a las taxonomías *folk* descritas en investigaciones antropológicas que a los sistemas de clasificación biológicos. Sin embargo, el hecho mismo de clasificar los elementos de estudio constituye un proceso fundamental en todas las ciencias, en la medida en que una clasificación contiene los conceptos que componen los cimientos de una teoría, lo que no le es ajeno a la psicopatología.

Entre los críticos radicales a las clasificaciones psiquiátricas habría que situar a los teóricos del movimiento del etiquetado social (*labeling theory*), quienes ven en las enfermedades mentales etiquetas debidas a la desviación social; mostrando a la vez posiciones universalistas y relativistas, en cuanto que algunos sostienen que las enfermedades mentales son fenómenos naturales y universales, a la vez que otros autores las consideran creaciones locales (Murphy, 1976; Rosenhahn, 1973; Sarbin, 1969; Scheff, 1981; Szasz, 1974; Waxler, 1974). Los antipsiquiatras, a comienzo de los años 1970, fueron un grupo heterogéneo, unido solamente por su desconfianza en la psiquiatría que abiertamente negó también la existencia de los trastornos mentales, calificándolos de «mitos». La antipsiquiatría también tuvo su influencia en la antropología cultural (Estroff, 1981; Scheper-Hughes, 1988).

Otros planteamientos críticos se han derivado de la economía política y del marxismo antropológico durante la década de los años sesenta. Al primer grupo pertenecen antropólogos que creían ver en el diagnóstico psiquiátrico un deseo de controlar a las personas, mientras que el planteamiento de inspiración marxista asumía como reales los trastornos psiquiátricos, pero atribuía su origen a causas externas y a los factores socioeconómicos ya conocidos: las contradicciones del capitalismo, la lucha de clases o el sistema productivo moderno (Baer, Singer y Johnson, 1986; Ingleby, 1980; Navarro, 1976; Waitzkin, 1981). Curiosamente, la atribución de las enfermedades mentales a factores externos, y no directamente controlados por el individuo, están también presentes en la corriente de la psiquiatría biológica, como son los factores genéticos o los neuroquímicos.

La perspectiva psicológica de las clasificaciones psiquiátricas también es globalmente crítica, aunque con posicionamientos divergentes. Desde puntos de vista conductuales se destaca cierto paralelismo entre los conceptos psiquiátricos y los utilizados en psicología. En un primer nivel de análisis estaría el concepto de *síntoma*, equivalente a una determinada conducta, afecto, cognición o percepción, cuyo carácter es manifiesto. En un segundo nivel, el concepto psiquiátrico de *síndrome* o conjunto de síntomas de presencia simultánea sería equivalente, en términos conductuales, a la

covariación de respuestas. Un tercer nivel vendría determinado por el concepto de *trastorno*, entendido como síndrome clínicamente significativo asociado a deterioro en una o más áreas de funcionamiento, que carecería de correspondencia en la psicología conductual. En el nivel más alto, el concepto de *enfermedad* se aplica a un trastorno de etiología conocida y proceso patofisiológico subyacente identificable, y que tampoco es equivalente a las disfunciones conductuales. De acuerdo con esta organización conceptual, las clasificaciones psiquiátricas se centran en los síndromes y los trastornos. Blashfield (1986) refiere, en otro sentido, paralelismos estructurales entre los conceptos clasificatorios utilizados en psiquiatría y los tests utilizados en psicología. Así, podrían entenderse los criterios diagnósticos como ítems de una determinada escala, las categorías clínicas como escalas o subescalas psicológicas, y el sistema de clasificación como un conjunto de varias escalas.

Adoptando un punto de vista radical, Persons (Persons, 1986) criticó la clasificación basada en categorías diagnósticas por ser, en sí misma, heterogénea y fuente de importantes sesgos. Por el contrario, antepone las ventajas que se derivan de estudiar los síntomas individuales para intentar comprender sus mecanismos subyacentes. Entre las ventajas que se derivan del estudio de los síntomas específicos destacan: *a)* evitar la clasificación errónea de los sujetos que frecuentemente puede tener lugar utilizando categorías diagnósticas; *b)* profundizar en fenómenos importantes que resultan ignorados en un diseño de categorías, en especial los mecanismos subyacentes implicados; *c)* contribuir al desarrollo de una teoría psicológica, en especial al desarrollo de hipótesis coherentes explicativas sobre cuáles puedan ser los mecanismos que dan lugar a los fenómenos clínicos; *d)* el aislar los elementos básicos y diferenciales de cada patología; *e)* facilitar el reconocimiento de la existencia de continuidad en los fenómenos clínicos y sus mecanismos respecto a los fenómenos y mecanismos normales, y *f)* contribuir a la redefinición de nuestros sistemas de clasificación diagnóstica.

Aunque desde la psicología conductual se defiende como verdadero objeto de valoración la conducta misma (es decir, los síntomas y síndromes) y no los constructos (los trastornos o enfermedades), por ser éstos inferenciales (Barret, Hohnston y Pennybacker, 1986), otros autores defienden la utilidad de tales constructos, especialmente si son utilizados en sentido meramente descriptivo y no explicativo (Hersen, 1988); como un acercamiento *molar* y nomotético que permita destacar aspectos comunes a los sujetos, que debería ir seguido del análisis *molecular* o idiográfico que exige la modificación de conducta.

Eysenck (1986), sin oponerse a todo intento clasificatorio de la conducta, censuró el esfuerzo realizado por los investigadores que han promovido las últimas versiones DSM en la mejora de la fiabilidad, calificándolo de inútil mientras no se demuestre que el producto resultante es científicamente válido. En su opinión, el modelo categorial médico que sustenta dichas clasificaciones debería sustituirse por otro dimensional derivado de la aplicación de la metodología del análisis de criterios (*criterion analysis*).

VII. EVALUACIÓN DE LAS CLASIFICACIONES: FIABILIDAD Y VALIDEZ

La vaguedad existente en las nomenclaturas psiquiátricas oficiales anteriores al DSM-III daba lugar a importantes problemas de fiabilidad diagnóstica. Spitzer y Fleiss (1974), sin embargo, expresaron la necesidad de ocuparse de mejorar esta cuestión, so pena de dar al traste, a su vez, con la validez de cualquier sistema taxonómico. Atendiendo a la metodología utilizada en la evaluación psicométrica, se pretendieron trasladar los tres métodos —*de forma alternativa de medida, test-retest y consistencia interna*—, que examinan diferentes fuentes de error, al diagnóstico clínico:

1. *Fiabilidad interjueces*: Es el equivalente de la fiabilidad mediante formas paralelas o alternativas en términos psicométricos. En el diagnóstico psiquiátrico se ha utilizado el estadístico *kappa* (Cohen, 1960) para evaluar el grado de concordancia interdiagnosticadores. En general, se ha podido constatar que la sustitución de definiciones abiertas y genéricas de los síndromes por formulaciones más precisas, mediante criterios operacionales, ha producido una mejora en los índices de fiabilidad. Los datos referidos en la Tabla 4.5, en donde se comparan medidas de coeficientes *kappa* de acuerdo interjueces obtenidos por criterios no operativos (Spitzer y Fleiss, 1974) y diagnósticos DSM-III y RDC (Grove, 1987), son una muestra de ello. Sin embargo, la mejora en la fiabilidad diagnóstica ha sido mayor en los trastornos incluidos en el eje I que en los trastornos de la personalidad (eje II) (Frances y Widiger, 1986).

En todo caso, es preciso tener presente que la fiabilidad interjueces siempre podrá verse afectada por el carácter específico del método utilizado en la obtención de los datos (por ejemplo, autoinformes, entrevistas estructuradas o respuestas psicofisiológicas); por el tipo de datos a valorar (por ejemplo, experiencias subjetivas o conductas motoras); por la situación específica en que tiene lugar (por ejemplo, entorno clínico o medio natural); o por la fuente específica elegida para la obtención de los datos (por ejemplo, el propio paciente o fuentes colaterales).

2. *Fiabilidad temporal*: Se refiere a la consistencia de las medidas en diferentes momentos, equivalente al test-retest. En general, apenas existen datos sobre la estabilidad del diagnóstico, con excepción de algunos trabajos sobre los trastornos de la personalidad. En el diagnóstico clínico, sin embargo, los cambios observados en la medición de la con-

ducta no son siempre atribuibles a una posible inconsistencia de la medida, sino que pueden deberse a cambios en la conducta misma. Por ello, algunos autores indican que el estudio de la estabilidad temporal tiene más que ver con la validez que con la fiabilidad (Blashfield y Livestey, 1991). Aun así, puede ser pertinente estudiar la estabilidad temporal, especialmente cuando los criterios diagnósticos exigen un período concreto de duración de determinados síntomas (como es el caso de la esquizofrenia) o bien el carácter persistente y duradero del trastorno (como sucede con las personalidades anormales).

3. *Consistencia interna*: También conocida como consistencia inter-ítem o fiabilidad de las dos mitades en psicometría. Aplicado al diagnóstico psicopatológico podría esperarse una fuerte relación entre los criterios diagnósticos de una misma categoría clínica, si se parte del supuesto de la covariación de respuestas en un sistema clasificatorio. No obstante, mientras que en una taxonomía clásica cabría esperar una covariación perfecta entre los criterios de pertenencia a una categoría, la consistencia necesariamente deberá ser menor en las taxonomías prototípicas, al existir mayor heterogeneidad dentro de las categorías. Ello requerirá definir en el futuro qué criterios prototípicos son fundamentales y necesarios y cuáles son periféricos, para determinar si los índices de consistencia interna confirman correlaciones más altas entre los primeros respecto a los segundos.

Las medidas psicométricas de los distintos tipos de validez (*de contenido, de criterio y de constructo*) también se han intentado trasladar al diagnóstico psicopatológico:

1. *Validez de contenido*: Supone el examen sistemático de un test para determinar si cubre una muestra representativa de las conductas pertenecientes al aspecto o dominio que se pretende medir. En una clasificación diagnóstica equivaldría a comprobar si los criterios diagnósticos que definen una categoría muestran todos los aspectos clave de dicho trastorno.

2. *Validez de criterio*: Implica la comparación de las puntuaciones de un test con la ejecución del sujeto en un determinado criterio; por ejemplo, el uso de otros sistemas diagnósticos existentes para un determinado diagnóstico, que pueden ser utilizados para el estudio de validez concurrente. La validez de criterio en las clasificaciones actuales dista todavía mucho de alcanzar niveles óptimos. Un caso concreto es el referido por Zimmerman (1988), quien indicó que entre el 10-15 % de los pacientes que cumplía los criterios DSM-III del trastorno depresivo mayor, no lograba cumplir los criterios DSM-III-R del mismo trastorno.

3. *Validez de constructo*: Se refiere al grado en que un sistema de valoración puede afirmarse que mide un constructo teórico. Otro aspecto de la validez de constructo tiene que ver con el grado de relación de un procedimiento de valoración con otro ya conocido del constructo. Entre los sistemas de validación externos, en psicopatología se incluye la historia natural de los pacientes. La validez de contenido y de criterio contribuyen a la validez de constructo, o dicho de otro modo, la validez de constructo subsume y da por

Tabla 4.5 Comparación de medidas de coeficiente *kappa* de acuerdo interjueces cuando se utilizan sistemas diagnósticos no operacionales (Spitzer y Fleiss, 1974) y operacionales (Grove, 1987)

DIAGNÓSTICO	SPITZER Y FLEISS (1974)	GROVE (1987)	
		DSM-III	RDC
Esquizofrenia	0,57	0,68	0,82
Trastorno afectivo	0,41	0,61	0,86
Alcoholismo	0,71	0,84	0,90
Neurosis	0,40	0,74	0,76

supuestas la validez de contenido y de criterio, desde un punto de vista jerárquico.

Los parámetros utilizados para establecer la validez de constructo de una determinada categoría clínica han sido los siguientes, en opinión de Feighner y Herbstein (1987): *a)* la descripción clínica y delimitación de unos síndromes respecto a otros; *b)* la historia natural del trastorno, es decir, los factores longitudinales que caracterizan un trastorno y que pueden jugar una parte importante en la validación diagnóstica, derivados de estudios retrospectivos y prospectivos; *c)* estudios sobre el resultado de la aplicación de tratamientos; *d)* estudios familiares, que permitan determinar la mayor frecuencia posible de un trastorno respecto a la población general; *e)* factores físicos y neurológicos, como cambios neuroanatómicos o neurofisiológicos, y *f)* estudios de laboratorio y evaluación psicodiagnóstica, en donde pueden ser especialmente útiles los marcadores biológicos y los resultados de la evaluación psicológica. Por otra parte, son cinco los métodos también propuestos por Robins y Guze (1970) para valorar la validez: *a)* descripción clínica; *b)* estudios de laboratorio; *c)* delimitación respecto a otros trastornos; *d)* estudios de seguimiento, y *e)* estudios familiares, pueden considerarse también subsumidos dentro de la trilogía antes referida. Así, Cloninger (1989) entiende que los métodos *b*, *d* y *e* tienen que ver con la validez de criterio, mientras que el método *a* se refiere a la validez de contenido, y el método *c* a la validez de constructo.

La mayor importancia relativa de la validez, respecto a la fiabilidad diagnóstica, es notoria. Carson (1991), por ejemplo, sostenía que más importante que la fiabilidad diagnóstica es la estrategia seguida en la construcción del sistema clasificatorio. Lo importante de la estrategia utilizada depende, en opinión del autor, «del grado en que las reglas de decisión diagnóstica captan adecuadamente una realidad subyacente. Si falta esta cualidad, todo lo demás, incluida la impresionante fiabilidad interdiagnostadores, es sólo cosmética» (p. 304). También Meehl (1989) subrayó que se ha sobredimensionado la importancia de la fiabilidad en la clasificación psiquiátrica, existiendo una general desatención hacia el problema de la validez de constructo.

Parece probable que en un futuro no muy lejano las investigaciones sobre la validez de los actuales sistemas diagnósticos adquirirán una especial relevancia, en términos de validez de contenido, de criterio y de constructo. En relación con las últimas versiones DSM, se ha sugerido que la

mejora en la fiabilidad se ha obtenido a expensas de la validez (Nelson-Gray, 1991).

La mayoría de los constructos psiquiátricos son conceptos difusos, de cuya naturaleza interna todavía se sabe poco, por lo que los estudios de validez son la única estrategia viable para abordar este problema. El propio sistema DSM, aun habiendo generado bastante investigación sobre su validez, sigue apoyado sobre una base teórica muy embrollada (Cooper, 2005; Fulford, Thornton y Graham, 2006).

Diversas taxonomías psicopatológicas han puesto en evidencia las dificultades interpretativas de las categorías resultantes como consecuencia de factores como la ausencia o deficiente formulación de criterios diagnósticos operacionales en la definición de categorías, la escasa validez de constructo por apoyarse más bien en observaciones clínicas que en modelos teóricos sólidamente cimentados, y la pobre evaluación empírica así como dificultades de falsación de modelos teóricos cuando han sido utilizados. Para la evaluación de las clasificaciones, Skinner (1986) propuso un paradigma integrado que podría basarse en los principios de la validación del constructo, a través de un constante intercambio entre el desarrollo teórico y análisis empíricos en tres fases: 1) *Formulación teórica* o definición precisa de los constructos psicopatológicos, relaciones funcionales mutuas y relaciones hipotéticas con variables externas, como la etiología o el resultado de la aplicación de un determinado procedimiento terapéutico; 2) *Validación interna*, que tiene por objeto la operativización de los constructos y el examen de las diversas propiedades internas de la clasificación, incluyendo la fiabilidad interjueces, su amplitud y homogeneidad, la estabilidad de la medida en varios momentos, las matrices de correlación interna, la consistencia interna de las características que se consideran indicativas del constructo, o bien la replicación de las estructuras de la clasificación con diferentes muestras de sujetos, y 3) *Validación externa*, que exige un conjunto de estudios encaminados a corroborar el valor pronóstico de las categorías o clases diagnósticas, su significación clínica, validez descriptiva y generalización a otras poblaciones o entornos culturales. Este proceso requiere estudios tanto de validez convergente como de validez discriminante (véase la Tabla 4.6). Los tres componentes requieren una interacción mutua para obtener sucesivos refinamientos del sistema taxonómico. En opinión de (Skinner, 1981), «un principio fundamental es que una clasificación psiquiátrica debería ser considerada como una teoría científica que está abierta a la falsación empírica» (p. 69).

Tabla 4.6 Pasos interactivos para la validación del constructo en la clasificación psicopatológica (según Skinner, 1986)

FORMULACIÓN TEÓRICA	VALIDACIÓN INTERNA	VALIDACIÓN EXTERNA
<ol style="list-style-type: none"> 1. Describir el ámbito del contenido (etiología versus base clínica). 2. Definir el modelo de clasificación y los lazos entre los tipos. 3. Especificar las relaciones con las variables externas (por ejemplo, efecto de un tratamiento). 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Elegir la técnica estadística apropiada. 2. Replicar las categorías en nuevas muestras. 3. Evaluar la fiabilidad, la homogeneidad y la amplitud. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Estudiar la generalización de las categorías a otras poblaciones. 2. Evaluar la validez predictiva, la validez descriptiva y la validez clínica.

En cualquier caso, una taxonomía debería responder a los siguientes requisitos, en opinión de Millon (1991): 1) *Relevancia clínica* y simplicidad, que haga que ésta dependa de un número mínimo de supuestos, conceptos y categorías, evitando conceptos densos, ambiguos o difíciles de extraer, e integrando las diversas observaciones en un número mínimo de términos (atributos y categorías), si bien éste es un requisito previo que, por sí mismo, no garantiza la validez ni la utilidad clínica de una clasificación; 2) *Amplia representación*, en cuanto al número de problemas clínicos que abarque, evitando que el rango de aplicación sea excesivamente estrecho, y 3) *Robustez concurrente*, es decir, mantenimiento de las agrupaciones de sus miembros ante nuevas condiciones y atributos diferentes a los iniciales, respondiendo a un principio de generalización cruzada.

VIII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

Las clasificaciones psicopatológicas siguen centrando el interés de investigadores y clínicos, habiendo absorbido importantes esfuerzos y recursos, aunque con resultados todavía insatisfactorios. Una clasificación presenta grandes ventajas, como son facilitar la organización de los datos en conceptos significativos, siendo éste un requisito necesario para el desarrollo de una ciencia, y favorecer la comunicación científica y la organización de la literatura y documentación. No obstante, se han señalado también diversos inconvenientes a estas clasificaciones, entre los que se mencionan su posible efecto yatrogénico o de estigmatización social, problemas metodológicos relativos a la fiabilidad, validez y su utilidad a la hora de aportar información sobre la etiología, el pronóstico o el tratamiento de un determinado trastorno. Se ha indicado, por ejemplo, que el diagnóstico clínico ha contribuido en torno a un 10 % de la varianza en la determinación de si un paciente era dado de alta de un centro o unidad de hospitalización psiquiátricos, siendo mucho más importantes los factores familiares y socioeconómicos (Stuart, 1970). Otra de las críticas suele orientarse sistemáticamente a la inconsistencia de los sistemas actuales de clasificación psiquiátrica, por cuanto las categorías no siempre son mutuamente excluyentes ni se derivan de un único principio básico. En el caso del sistema DSM, aun habiendo mejorado sensiblemente la fiabilidad diagnóstica y siendo una perspectiva que ha sido objeto de bastante investigación sobre su validez interna, su base teórica es confusa. Se trata de un modelo mixto en el que las categorías se basan en diversos principios, como *clusters* de síntomas, conductas antisociales, consideraciones teóricas o influencias evolutivas.

A pesar de estos inconvenientes, y asumiendo la utilidad y economía de esfuerzos que representa una clasificación de cualquier objeto de estudio, es importante tener presente que los elementos elegidos como base de clasificación son agrupados, transformados o etiquetados, pero los productos resultantes probablemente no siempre son realidades o «clases naturales» (Cooper, 2005). En psicopatología, los conceptos y categorías construidas son únicamente herramientas opcionales y provisionales para guiar la observación e interpre-

tación del mundo natural. En este sentido, podrían formularse diferentes conceptos y categorías como alternativas para la comprensión del mismo objeto de estudio. En algunos ámbitos de conocimiento como en las llamadas «ciencias blandas», cual es el caso de la economía o de la psicopatología, en donde es necesario relacionarse con esferas de la naturaleza proporcionalmente menos ordenadas, es necesario imponer alguna medida de sistematización, en cierto modo arbitraria. En estos ámbitos del conocimiento, las clasificaciones podrían considerarse, en gran medida y como afirmaba Millon (1991), «espléndidas ficciones, nociones obligadas o fórmulas austeras, ideadas para dar coherencia a sus objetos inherentemente imprecisos» (p. 246). Ninguna clasificación actual en psicopatología es una representación inevitable del mundo real, sino un medio para avanzar en el conocimiento y para facilitar unos objetivos clínicos; sirven para orientar nuestro mundo científico y funcionan como un esquema organizador que ponga en orden nuestras experiencias clínicas. Precisamente, por la naturaleza semiarbitraria de esta tarea, puede entenderse por qué los estados y procesos psicopatológicos pueden ser clasificados atendiendo a diversos niveles o ámbitos de observación (por ejemplo, conductual, intrapsíquico o fenomenológico), o bien en función de cualquier tipo de atributos (por ejemplo, conductas interpersonales, estados de ánimo o procesos cognitivos). En esencia, en cada uno de estos u otros niveles de observación será posible desarrollar un determinado número de categorías, cuya utilidad dependerá de que logren dar respuesta a los problemas o fines para los que fueron creados.

IX. TÉRMINOS CLAVE

CIE (*Clasificación Internacional de las Enfermedades*): Sistema diagnóstico oficial de la Organización Mundial de la Salud, seguido en la actualidad por la inmensa mayoría de los países, con fines epidemiológicos y de investigación. A partir de la sexta edición (CIE-6) se incorporó un Capítulo V para los problemas psicopatológicos. La última edición (CIE-10) ha introducido importantes cambios en dicho apartado, comparativamente con las versiones anteriores.

Criterios Feighner: Primer documento elaborado por autores del movimiento neo-kraepeliniano, con propósitos de clasificación operativa de los 16 trastornos de mayor frecuencia clínica y fiabilidad estadística.

DSM (*Diagnostic and Statistical Manual*): Clasificación oficial de la Asociación Psiquiátrica Americana de gran influencia en el ámbito clínico y que ha sido objeto de importantes modificaciones desde la primera edición (DSM-I) hasta la última versión (DSM-IV-Tr).

ICD (*International Classification of Diseases*): Véase CIE.

Multiaxial: Procedimiento estructurado para la obtención de datos clínicos en varios ejes o dimensiones, que permiten explorar diferencialmente diversas facetas del problema. Las versiones DSM-IV-Tr y CIE-10 incluyen cinco y tres ejes, respectivamente.

Nosología: Sistema clasificatorio referido a enfermedades o procesos morbosos, generalmente basado en supuestos teóricos de carácter etiológico.

RDC (*Research Diagnostic Criteria*): Los Criterios Diagnósticos de Investigación constituyen un catálogo de 25 alteraciones

clínicas, definidas utilizando criterios operacionales, que fue desarrollado por autores pertenecientes al movimiento neokraepeliniano y que sirvió de base para el DSM-III y las versiones posteriores.

Síndrome: Agrupación de síntomas presentes en un determinado momento.

Taxonomía: Estudio teórico de las reglas y principios que gobiernan una clasificación.

X. LECTURAS RECOMENDADAS

- COOPER, R. (2005). *Classifying madness: A philosophical examination of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Dordrecht: Springer.
- DILLING, H. (2003). Classification. En M. G. Gelder, J. J. López-Ibor y N. Andreasen (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry*. Oxford: Oxford University Press.
- FULFORD, K. W. M.; THORNTON, T., y GRAHAM, G. (Eds.). (2006). *Oxford textbook of philosophy and psychiatry*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- GONZÁLEZ PARDO, H., y PÉREZ ÁLVAREZ, M. (2007). *La invención de trastornos mentales: ¿Escuchando al fármaco o al paciente?* Madrid: Alianza.
- LANGENBUCHER, R. J., y NATHAN, P. E. (2006). Diagnosis and classification. En F. Andriasiak (Ed.), *Comprehensive handbook of personality and psychopathology. Vol. 2: Adult psychopathology* (pp. 3-20). Hoboken, N. J.: Wiley.
- LEMONS, S. (1991). Diagnóstico y clasificación en psicopatología. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. I, pp. 113-194). Valencia: Promolibro.
- LEMONS GIRÁLDEZ, S. (2000). La clasificación en psicopatología. En S. Lemos Giráldez (Ed.), *Psicopatología general* (pp. 95-112). Madrid: Síntesis.
- MAJ, M.; GAEBEL, W.; LÓPEZ IBOR, J. J., y SARTORIUS, N. (Eds.). (2002). *Psychiatric diagnosis and classification*. Chichester, UK: Wiley.
- SPITZER, R. L., y WILLIAMS, J. B. W. (1989). Clasificación de los trastornos mentales. En H. J. Kaplan y B. J. Sadock (Eds.), *Tratado de psiquiatría* (vol. I, pp. 585-607). Barcelona: Salvat.
- WILLIAMS, J. B. W. (1996). Clasificación psiquiátrica. En R. E. Hales, S. C. Yudofsky y J. A. Talbott (Eds.), *Tratado de psiquiatría* (2.ª ed.) (pp. 231-257). Barcelona: Ancora (Orig. 1995).

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Achenbach, T. M. (1991a). *Manual for the Child Behavior Checklist/4-18 and 1991 profile*. Burlington, VT: University of Vermont.
- Achenbach, T. M. (1991b). *Manual for the Teacher's Report Form and 1991 profile*. Burlington, VT: University of Vermont.
- Achenbach, T. M. (1991c). *Manual for the Youth Self Report and 1991 profile*. Burlington, VT: University of Vermont.
- American Psychiatric Association. (1952). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (1st ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (2nd ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed. Revised)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR (4th ed. text revision)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Baer, H., Singer, M., y Johnson, J. (1986). Toward a critical medical anthropology. *Social Science & Medicine*, 23 (Special Issue).
- Bagshaw, V. E. (1977). A replication study of Fould's and Bedford's hierarchical model of depression. *British Journal of Psychiatry*, 131, 53-55.
- Bagshaw, V. E., y McPherson, F. M. (1978). The applicability of the Foulds and Bedford hierarchical model to mania and hypomania. *British Journal of Psychiatry*, 132, 293-295.
- Barret, B. H.; Hohnston, J. M., y Pennybacker, H. S. (1986). Behavior: Its units, dimensions, and measurement. En R. O. Nelson y S. C. Haynes (Eds.), *Conceptual foundations of behavioral assessment*. New York: Guilford Press.
- Bebbington, P. (1992). Welcome to ICD-10. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 27, 255-257.
- Bedford, A., y Deary, I. J. (1999). The Delusions-Symptoms-States Inventory (DSSI): Construction, applications and structural analyses *Personality and Individual Differences*, 26, 397-424.
- Bedford, A., y Deary, I. J. (2006). The British inventory of mental pathology (BIMP): Six factored scales *Personality and Individual Differences*, 40, 1017-1025.
- Bedford, A., y Foulds, G. A. (1978). *Manual of the Delusions-Symptoms-States Inventory (DSSI)*. Windsor, UK: NFER-NELSON.
- Bedford, A., y Presly, A. S. (1978). Symptom patterns among chronic schizophrenic inpatients. *British Journal of Psychiatry*, 133, 176-178.
- Berrios, G. E. (1996). *The history of mental symptoms: Descriptive psychopathology since the nineteenth century*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Blashfield, R. K. (1984). *The classification of psychopathology: Neokraepelinian and quantitative approaches*. New York: Plenum Press.
- Blashfield, R. K. (1986). Structural approaches to classification. En T. Millon, y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 363-380). New York: Guilford Press.
- Blashfield, R. K., y Livestey, W. J. (1991). Metaphorical analysis of psychiatric classification as a psychological test. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 262-270.
- Boyd, J. H., Burke, J. D., Gruenberg, E., Holzer, C. E.; Rae, D. S.; George, L. K., y cols. (1987). The exclusion criteria of DSM-III. A study of the co-occurrence of hierarchy-free syndromes. En G. L. Tischler (Ed.), *Diagnosis and classification in psychiatry. A critical appraisal of DSM-III* (pp. 403-424). Cambridge: Cambridge University Press.
- Cantor, N., y Genero, N. (1986). Psychiatric diagnosis and natural categorization: A close analogy. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 233-256). New York: Guilford Press.
- Carson, R. C. (1991). Dilemmas in the pathway of the DSM-IV. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 302-307.
- Cloninger, C. R. (1989). Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: Robins and Guze's method revisited. En L. N. Robins y J. E. Barret (Eds.), *The validity of psychiatric diagnosis* (pp. 6-16). New York: Raven Press.

- Cohen, J. (1960). A coefficient of agreement for nominal scales. *Educational and Psychological Measurements*, 20, 37-46.
- Cooper, J. E. (1992). I.C.D. 10 V(F): An outline of its structure and its relationships with national classifications. En F. P. Ferrero, A. E. Haynal y N. Sartorius (Eds.), *Schizophrenia and affective psychoses: Nosology in contemporary psychiatry* (pp. 27-34). London: John Libbey.
- Cooper, J. E.; Kendell, R. E.; Gurland, B. J.; Sharpe, L.; Copeland, J. R., y Simon, R. (1972). *Psychiatric diagnosis in New York and London*. London: Oxford University Press.
- Cooper, R. (2005). *Classifying madness: A philosophical examination of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Dordrecht: Springer.
- Corning, W. C. (1986). Bootstrapping toward a classification system. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 279-303). New York: Guilford Press.
- Craig, R. J. (Ed.). (1993). *The Millon Clinical Multiaxial Inventory: A clinical research information synthesis*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Cheung, F. M. (2000). Cross-cultural psychopathology. En A. E. Bellack y M. Hersen (Eds.), *Comprehensive clinical psychology (Vol. 10)* (pp. 35-51). New York: Elsevier.
- Endicott, J. y Spitzer, R. L. (1978). A diagnostic interview: The Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 35, 837-844.
- Endicott, J.; Spitzer, R. L.; Fleiss, J., y Cohen, J. (1976). The Global Assessment Scale: A procedure for measuring overall severity of psychiatric disturbance. *Archives of General Psychiatry*, 33, 766-771.
- Estroff, S. (1981). *Making it crazy*. Berkeley: University of California Press.
- Evans, B., y Lee, B. K. (1998). Culture and child psychopathology. En S. S. Kazarian y D. R. Evans (Eds.), *Cultural clinical psychology: Theory, research, and practice* (pp. 289-315). New York: Oxford University Press.
- Eysenck, H. J. (1986). A critique of contemporary classification and diagnosis. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 73-98). New York: Guilford Press.
- Farmer, P. A. (1980). New approach to psychiatric diagnosis: Acultural or anglicized? *First Contact*, 6, 11-14.
- Feighner, J. P., y Herbstein, J. (1987). Diagnostic validity. En C. G. Last y M. Hersen (Eds.), *Issues in diagnostic research* (pp. 121-140). New York: Plenum Press.
- Feighner, J. P.; Robins, E.; Guze, S. B.; Woodruff, R. A.; Winokur, G., y Munoz, R. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of General Psychiatry*, 26, 57-63.
- Foulds, G. A. (1976). *The hierarchical nature of personal illness*. Orlando, Fla.: Academic Press.
- Foulds, G. A., y Bedford, A. (1975). Hierarchy of classes of personal illness. *Psychological Medicine*, 5, 181-192.
- Frances, A. (1982). Categorical and dimensional systems of personality diagnosis: A comparison. *Comprehensive Psychiatry*, 23, 316-327.
- Frances, A. J., y Widiger, T. (1986). The classification of personality disorders: An overview of problems and solutions. En A. J. Frances y R. E. Hales (Eds.), *The American Psychiatric Association Annual Review (Vol. 5)* (pp. 240-257). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Fulford, K. W. M.; Thornton, T., y Graham, G. (Eds.). (2006). *Oxford textbook of philosophy and psychiatry*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- Gaines, A. D. (1991). Cultural constructivism: 'Sickness histories' and the understanding of ethnomedicines beyond critical medical anthropologies. En B. Pfleiderer y G. Bibeau (Eds.), *Anthropologies of Medicine: A colloquium on North American and Western European Perspectives*. Wiesbaden: Vieweg.
- Gaines, A. D. (1992). From DSM-I to III-R; Voices of self, mastery and the other: A cultural constructivist reading of U.S. psychiatric classification. *Social Science y Medicine*, 35, 3-24.
- Gilman, S. (1988). *Disease and representation: Images of illness from madness to AIDS*. New York: Cornell University Press.
- González Pardo, H., y Pérez Álvarez, M. (2007). *La invención de trastornos mentales: ¿Escuchando al fármaco o al paciente?* Madrid: Alianza.
- Grove, W. M. (1987). The reliability of psychiatric diagnosis. En C. G. Last y M. Hersen (Eds.), *Issues in diagnostic research* (pp. 99-119). New York: Plenum Press.
- Grove, W. M., y Andreasen, N. C. (1986). Multivariate statistical analysis in psychopathology. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 347-362). New York: Guilford Press.
- Haynes, S. N., y O'Brien, W. H. (1988). The gordian-knob of DSM-III use: Integrating principles of behavior classification and complex causal models. *Behavioral Assessment*, 10, 95-105.
- Helmchen, H. (1980). Multiaxial systems of classification: Types of axes. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 61, 43-55.
- Helzer, J. E., y Robins, L. N. (1988). The Diagnostic Interview Schedule: Its development, evaluation and use. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 23, 6-16.
- Hersen, M. (1988). Behavioral assessment and psychiatric diagnosis. *Behavioral Assessment*, 10, 107-121.
- Ingleby, D. (Ed.). (1980). *Critical psychiatry*. New York: Pantheon Books.
- INSERM. (1969). Section psychiatrie: Classification française des troubles mentaux. *Bulletin de l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale*, 24(2, Suppl.).
- Jaspers, K. (1962). *General psychopathology (7th ed.)*. Manchester: Manchester University Press.
- Joreskog, K. G., y Sorbom, (1984). *LISREL VI: Analysis of linear structural relationships by maximum likelihood, instrumental variables, and least squares methods (3rd ed.)*. Mooresville, In: Scientific Software.
- Kaplan, M. (1983). A women's view of DSM-III. *American Psychologist*, 38, 786-792.
- Keller, M. B.; Lavori, P. W.; Friedman, B.; Nielsen, E.; Endicott, J.; McDonald-Scott, P., et al. (1987). Longitudinal interval follow-up evaluation. *Archives of General Psychiatry*, 44, 540-548.
- Kendell, R. E. (1991). Relationship between the DSM-IV and ICD-10. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 302-307.
- Kessler, R. C.; McGonagle, D. K.; Zhao, S.; Nelson, C. B.; Hughes, M.; Eshleman, S., et al. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity survey. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8-19.
- Kleinman, A. (1988). *Rethinking psychiatry: From cultural category to personal experience*. New York: Macmillan.
- Klerman, G. L. (1986). Historical perspectives on contemporary schools of psychopathology. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 3-28). New York: Guilford Press.
- Kupfer, D. J.; First, M. B., y Regier, D. E. (Eds.). (2002). *A research agenda for DSM-V*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

- Lehman, H. E. (1992). Psychopathological evaluation and nosological conceptualisation. En F. P. Ferrero, A. E. Haynal y N. Sartorius (Eds.), *Schizophrenia and affective psychoses: Nosology in contemporary psychiatry* (pp. 17-25). London: John Libbey.
- Lock, M. (1987). DSM-III as a culture-bound construct. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 11, 35-42.
- Long, J. S. (1983). *Confirmatory factor analysis*. Beverly Hills: Sage.
- López, S. R., y Guarnaccia, P. J. J. (2000). Cultural psychopathology: Uncovering the social world of mental illness. *Annual Review of Psychology*, 51, 571-598.
- Lorr, M. (1986). Clasifying psychotics: Dimensional and categorical approaches. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 331-345). New York: Guilford Press.
- Low, S. (1988). The diagnosis and treatment of 'nervios' in Costa Rica. En M. Lock y D. Gordon (Eds.), *Biomedicine Examined*. Dordrecht: Kluwer Academic.
- Luborsky, L. (1962). Clinicians' judgments of mental health. *Archives of General Psychiatry*, 7, 407-417.
- Maser, J. D.; Kaelber, C., y Weise, R. E. (1991). International use and attitudes toward DSM-III and DSM-III-R: Growing consensus in psychiatric classification. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 271-279.
- Mayer-Gross, W.; Slater, E., y Roth, M. (1954). *Clinical psychiatry*. Baltimore, MD: Williams y Wilkins.
- McPherson, F. M.; Antram, M. C.; Bagshaw, V. E., y Carmichael, S. K. (1977). A test of the hierarchical model of personal illness. *British Journal of Psychiatry*, 131, 56-58.
- Meehl, P. E. (1989). Schizotaxia revisited. *Archives of General Psychiatry*, 46, 935-944.
- Menninger, K.; Mayman, M., y Pruyser, P. (1963). *The vital balance*. New York: Viking.
- Mervis, C. B., y Rosch, E. (1981). Categorization of natural objects. *Annual Review of Psychology*, 32, 89-115.
- Mezzich, J. E.; Fabrega, H., y Mezzich, A. C. (1985). An international consultation on multiaxial diagnosis. En P. Pichot, P. Berner y R. Wolfe (Eds.), *Psychiatry: The state of the art*. New York: Plenum Press.
- Mezzich, J. E.; Fabrega, H., y Mezzich, A. C. (1987). On the clinical utility of multiaxial diagnosis: Experience and perspectives. En G. L. Tischler (Ed.), *Diagnosis and classification in psychiatry. A critical appraisal of DSM-III* (pp. 449-463). Cambridge: Cambridge University Press.
- Miller, G. A., y Johnson-Laird, P. N. (1976). *Language and perception*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Millon, T. (1986). A theoretical derivation of pathological personalities. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 639-669). New York: Guilford Press.
- Millon, T. (1991). Classification in psychopathology: Rationale, alternatives, and standards. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 245-261.
- Millon, T., y Everly, G. S. (1985). *Personality and its disorders: A biosocial learning approach*. New York: Wiley.
- Millon, T.; Grossman, S.; Millon, C.; Meagher, S., y Ramnath, R. (2004). *Personality disorders in modern life (2nd ed.)*. Hoboken, N.J.: Wiley.
- Millon, T. V. (1987). On the nature of taxonomy in psychopathology. En C. G. Last y M. Hersen (Eds.), *Issues in diagnostic research* (pp. 3-85). New York: Plenum Press.
- Morey, L. C. (1991). Classification of mental disorder as a collection of hypothetical constructs. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 289-293.
- Murphy, J. T. (1976). Psychiatric labeling in cross-cultural perspective. *Science*, 191, 1019-1028.
- Navarro, V. (1976). *Medicine under capitalism*. New York: Prodist.
- Nelson-Gray, R. O. (1991). DSM-IV: Empirical guidelines from psychometrics. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 308-315.
- Newman, D. L.; Moffitt, T. E.; Caspi, A., y Silva, P. A. (1998). Comorbid mental disorders: Implications for treatment and sample selection. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 305-311.
- Norbeck, E., y Lock, M. (Eds.). (1988). *Health, illness and medical care in Japan*. Honolulu: University Press of Hawaii.
- Organización Mundial de la Salud. (1992). *CIE-10: Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Madrid: Meditor.
- Organización Mundial de la Salud. (1993). *SCAN: Cuestionarios para la Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría*. Madrid: Meditor.
- Organización Mundial de la Salud. (1996). *IPDE: Examen internacional de los trastornos de la personalidad*. Madrid: Meditor.
- Palmer, R. L.; Ekisa, E. G., y Winbow, A. J. (1981). Patterns of self-reported symptoms in chronic psychiatric patients. *British Journal of Psychiatry*, 139, 209-212.
- Persons, J. B. (1986). The advantages of studying psychological phenomena rather than psychiatric diagnoses. *American Psychologist*, 41, 1252-1260.
- Pichot, P. (1986). The concept of 'bouffée délirante' with special reference to the Scandinavian concept of reactive psychosis. *Psychopathology*, 19, 35-43.
- Pichot, P. (1994). Nosological models in psychiatry. *British Journal of Psychiatry*, 164, 232-240.
- Prince, R., y Tchong-Laroche, F. (1987). Culture-bound syndromes and international disease classifications. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 11, 3-20.
- Pull, C. B., y Wittchen, H. U. (1991). CIDI, SCAN and IPDE: Structured diagnostic interviews for ICD 10 and DSM-III-R. *European Psychiatry*, 6, 277-285.
- Robins, E., y Guze, S. B. (1970). Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: Its application to schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 126, 983-987.
- Robins, L. N.; Helzer, J. E.; Croughan, J., y Ratcliff, K. S. (1981). The NIMH Diagnostic Interview Schedule. *Archives of General Psychiatry*, 38, 381-389.
- Robins, L. N.; Wing, J. K.; Wittchen, H. U.; Helzer, J. E.; Babor, T. F.; Burke, J., et al. (1988). The Composite International Diagnostic Interview. *Archives of General Psychiatry*, 45, 1069-1077.
- Rosch, E. (1978). Principles of categorization. En E. Rosch y B. B. Lloyd (Eds.), *Cognition and categorization* (pp. 27-48). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Rosenhahn, D. (1973). On being sane in insane places. *Science*, 179, 250-258.
- Sarbin, T. (1969). The scientific status of the mental illness metaphor. En S. Plog y R. Edgerton (Eds.), *Changing perspectives in mental illness*. New York: Holt, Rinehart and Winston.
- Scheff, T. (1981). The labeling theory paradigm. En C. Eisforfer, D. Cohen, A. Kleinman y P. Maxim (Eds.), *Models for clinical psychopathology*. New York: Spectrum.
- Scheper-Hughes, N. (1988). The madness of hunger: Sickness, delirium, and human needs. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 12, 429-458.
- Simons, R. C., y Hughes, C. C. (1985). *The culture-bound syndromes*. Boston: Reidel.
- Skinner, H. A. (1981). Toward the integration of classification theory and methods. *Journal of Abnormal Psychology*, 90, 68-87.

- Skinner, H. A. (1986). Construct validation approach to psychiatric classification. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 307-330). New York: Guilford Press.
- Smith, E. E., y Medin, D. L. (1981). *The psychology of conceptual processes*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Spitzer, R. L. (1991). An outsider-insider's view about revising the DSMs. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 294-296.
- Spitzer, R. L.; Endicott, J., y Robins, E. (1975). *Research diagnostic criteria (RDC) for a selected group of functional disorders*. New York: NY State Psychiatric Institute.
- Spitzer, R. L.; Endicott, J., y Robins, E. (1978). Research diagnostic criteria: Rationale and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 35, 773-782.
- Spitzer, R. L., y Fleiss, J. L. (1974). A re-analysis of the reliability of psychiatric diagnosis. *British Journal of Psychiatry*, 125, 341-347.
- Spitzer, R. L., y Wilson, P. T. (1975). Nosology and the official psychiatric nomenclature. En A. M. Freeman, H. I. Kaplan y B. J. Sadock (Eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry* (Vol. 2). Baltimore, MD: Williams y Wilkins.
- Spitzer, R. L.; Williams, J. B. y Gibbon, M. (1987). *Instruction manual for the Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID)*. New York: NY State Psychiatric Institute.
- Sprock, J., y Blashfield, R. (1983). Classification and nosology. En M. Hersen, A. E. Kazdin y A. S. Bellack (Eds.), *The clinical psychology handbook* (pp. 289-307). New York: Pergamon Press.
- Stein, D. J. (1993). Cross-cultural psychiatry and the DSM-IV. *Comprehensive Psychiatry*, 34, 322-329.
- Strömberg, E. (1992). Nosology and classification: Friends of foes? En F. P. Ferrero, A. E. Haynal y N. Sartorius (Eds.), *Schizophrenia and affective psychoses: Nosology in contemporary psychiatry* (pp. 11-16). London: John Libbey.
- Stuart, R. B. (1970). *Trick or treatment*. Champaign, IL: Research Press.
- Surtees, P. G., y Kendell, R. E. (1979). The hierarchy model of psychiatric symptomatology: An investigation bases on Present State Examination ratings. *British Journal of Psychiatry*, 138, 438-443.
- Szasz, T. (1974). *The myth of mental illness: Foundations of a theory of personal conduct* (Rev. ed.). New York: Harper y Row.
- Vaillant, G. E. (1987). An empirically derived hierarchy of adaptive mechanisms and its usefulness as a potential diagnostic axis. En G. L. Tischler (Ed.), *Diagnosis and classification in psychiatry. A critical appraisal of DSM-III* (pp. 464-476). Cambridge: Cambridge University Press.
- Waitzkin, H. (1981). A marxist analysis of the health care systems of advanced capitalist societies. En L. Eisenberg y A. Kleinman (Eds.), *The relevance of social science for medicine*. Dordrecht: D. Reidel.
- Waxler, N. (1974). Culture and mental illness: A social labeling perspective. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 159, 379-395.
- Widiger, T. A., y Frances, A. (1985). Axis II personality disorders: Diagnostic and treatment issues. *Hospital and Community Psychiatry*, 36, 619-627.
- Widiger, T. A.; Frances, A. J.; Pincus, H. A.; Davis, W. W., y First, M. B. (1991). Toward an empirical classification for DSM-IV. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 280-288.
- Widiger, T. A., y Sanderson, C. J. (1995). Toward a dimensional model of personality disorders. En W. J. Livesley (Ed.), *The DSM-IV personality disorders* (pp. 433-458). New York: Guilford.
- Winograd, T. (1975). Frame representations and the declarative-procedural controversy. En D. G. Bobrow y A. Collins (Eds.), *Representation and understanding: Studies in cognitive science* (pp. 185-210). New York: Academic Press.
- World Health Organization. (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Diagnostic criteria for research*. Geneva: WHO.
- Wynne, L. C. (1987). A preliminary proposal for strengthening the multi-axial approach of DSM-III. Possible family-oriented revisions. En G. L. Tischler (Ed.), *Diagnosis and classification in psychiatry. A critical appraisal of DSM-III* (pp. 477-488). Cambridge: Cambridge University Press.
- Zimmerman, M.; Pfohl, B.; Coryell, W.; Stangl, D., y Corenthal, C. (1988). Diagnosing personality disorder in depressed patients: A comparison of patient and informant interviews. *Archives of General Psychiatry*, 45, 733-737.

Psicopatología
de la atención

Parte II

Rosa M.º Baños - Antonio Bellón

PSICOPATOLOGÍA Y PROCESOS PSICOLÓGICOS

Psicopatología de la atención

5

Rosa M.^a Baños • Amparo Belloch

Sumario

- I. Introducción
- II. Definición y teorías de la atención
- III. Psicopatología clásica de la atención
- IV. Planteamientos desde la psicopatología cognitiva
 - A. Atención como concentración
 - B. Atención como selección
 - C. Atención como activación
 - D. Atención como vigilancia
 - E. Atención como expectativas/«set»/anticipación
- V. Alteraciones atencionales en algunos trastornos mentales
- VI. Conclusiones
- VII. Resumen de aspectos fundamentales
- VIII. Términos clave
- IX. Lecturas recomendadas
- X. Referencias bibliográficas

I. INTRODUCCIÓN

La psicopatología de la atención no ha sido precisamente uno de los temas más «llamativos» de la psicopatología. De hecho, y parafraseando a Cromwell (1978), aluden a «manifestaciones tolerables»: a nadie se le hospitaliza por tener un tiempo de reacción más lento, o por tardar más milisegundos en leer el color de una palabra. Sin embargo, a pesar de ser tan poco llamativas, las alteraciones atencionales han ido cobrando, paulatinamente, una importancia inusitada a la hora de explicar muchos trastornos psicológicos. Si se revisa cualquier manual actual sobre trastornos de ansiedad, de depresión, de esquizofrenia, etc., se encontrará algún apartado central que haga referencia a déficit atencionales. Pero este gran interés por el estudio psicopatológico de la atención no está exento de dificultades.

El primer problema con el que nos topamos al estudiar las alteraciones atencionales no es un problema «propio» de la psicopatología, sino heredado de la psicología como disciplina general: se trata de la propia definición de la atención. En palabras de Dixon (1981), «¿qué es la atención?, ¿es un proceso, un mecanismo, una volición, un estado particular de la mente, o una inferencia que surge del hecho de que sólo uno de los muchos perceptos y memoria posibles puede ocupar la mente en un momento dado?, ¿es necesariamente consciente o la atención selectiva puede ocurrir inconscientemente?» (p. 231). Y es que, como señalan Johnston y Dark (1986), una de las primeras observaciones con que uno se topa al revisar la literatura sobre la atención es la amplia renuencia que ha existido a la hora de definir el término. Pero además, las definiciones existentes a lo largo de la historia han mantenido diferencias importantes. No es sorprendente, pues, que ante tales diferencias conceptuales coexistan un buen número de teorías y modelos rivales. Como tampoco es sorprendente que el enfoque de la psicopatología de la atención varíe sustancialmente en función de cómo entendemos el significado del término. No es lo mismo entender la atención como el *foco* de la conciencia, que como *capacidad* de procesamiento de la información, por poner sólo dos ejemplos extremos. Obviamente, tendremos en cuenta unas alteraciones y no otras en función de estas diferencias y, por supuesto, la explicación de tales anomalías diferirá de la que otros autores, basándose en otros marcos teóricos, puedan ofrecer.

Otra cuestión importante que queremos plantear es la estrecha relación entre el estudio «normal» de la atención y el estudio de sus alteraciones. En efecto, cuando nos enfrentamos con el tema de la psicopatología de la atención nos vemos irremediabilmente abocados al estudio de las teorías atencionales que han surgido en el ámbito de la psicología normal. Y esto por varias razones. En primer lugar, pocos campos de estudio en psicopatología experimental han estado tan influidos como el de la atención por los aciertos y errores que surgían de la investigación en la psicología experimental. Al examinar la historia del estudio experimental de las alteraciones atencionales nos encontramos casi siempre con «traducciones» prácticamente literales de las teorías psicológicas. Es decir, que los diferentes autores recogen,

casi sin variaciones, las teorías, modelos y paradigmas experimentales desarrollados en el ámbito del estudio «normal» de la atención, tanto para sugerir hipótesis como para explicar los resultados que se obtienen en el campo de la psicopatología.

En segundo término, la *psicopatología* no implica necesariamente «morbidez» (Belloch e Ibáñez, 1991; Reed, 1988). Este supuesto se hace especialmente patente cuando abordamos el tema de las alteraciones atencionales. La connotación de *psicopatológico* (en el sentido restrictivo de mórbido) en el campo de la atención viene dada más por el individuo (paciente) que presenta la alteración que por la propia alteración. Realmente, la práctica totalidad de las denominadas «alteraciones atencionales» se refiere a experiencias que la mayoría hemos vivido en situaciones de fatiga, de excitación, de estrés, e incluso mucho más «normales» y cotidianas: ¿quién no ha experimentado alguna vez, mientras estaba en una clase, que «se le iba el santo al cielo», y se ha sentido totalmente desconcertado cuando el profesor le ha dirigido una pregunta? Yendo incluso más allá hablamos, por ejemplo, de la distraibilidad del esquizofrénico, pero todos hemos sufrido experiencias similares: ¿quién en una discoteca no se ha sentido alguna vez bombardeado por más estímulos de los que podía «manejar»? En este sentido podríamos decir que muchas de las experiencias que aquí veremos bajo el rótulo de «alteraciones» son, la mayoría de las veces, respuestas totalmente adaptativas y necesarias o, cuando menos, predecibles. ¿Por qué entonces calificarlas de «alteración»? Quizás una primera respuesta a esta pregunta sería la siguiente: son alteraciones porque *la forma* en que actúa aquí la atención no es la habitual. Más adelante tendremos ocasión de ejemplificar adecuadamente esta cuestión.

Un tercer grupo de razones por las que el estudio de la atención «normal» es importante tiene que ver con el hecho de que en no pocas ocasiones nos encontramos con que la atención ha sido barajada como una de las explicaciones que podría dar cuenta de otros problemas psicopatológicos. Esto significa, ni más ni menos, que la atención se encuentra en el nivel explicativo más básico de todo el proceso de conocimiento: la atención es condición necesaria para que se produzca conocimiento y, en tanto que actividad direccional de la mente, se encuentra involucrada en todos los procesos de adquisición de dicho conocimiento. Así, por ejemplo, en el estudio de la esquizofrenia muchos han sido los intentos por otorgar a la atención el rango de *síntoma primario* que subyace a la enfermedad, mientras que para otros autores no sólo cabría hablar de síntoma, sino más propiamente de causa. Dicho en otros términos, otorgar un papel etiológico a las alteraciones atencionales implica ubicar a la atención en la base misma de la pirámide Conocimiento.

Con estas puntualizaciones pretendemos clarificar cuál es el espíritu de este capítulo. Por lo que se refiere a su estructura, comentaremos en primer lugar los modelos y planteamientos psicológicos de la atención, para luego tratar directamente la cuestión de sus anomalías. Para esto último comenzaremos hablando de los enfoques más clásicos, ligados en general a la tradición medicopsiquiátrica y cuyos planteamientos se alejan, como es lógico, de los acercamientos o

enfoques *psicológicos* de la atención. Comentaremos luego lo que hoy por hoy y dentro de una *psicopatología psicológica* cabe estudiar dentro del campo de las anomalías de la atención; un enfoque que no sólo resalta la falta de significado patognomónico de estas anormalidades, sino que también enfatiza el funcionamiento «anómalo» de las personas «normales». Para terminar ofreceremos una visión general del estado actual de la investigación de la atención en el campo de los grandes síndromes o cuadros de la psicopatología, centrándonos especialmente en la esquizofrenia, la depresión y la ansiedad.

II. DEFINICIÓN Y TEORÍAS DE LA ATENCIÓN

El concepto de «atención» ha tenido una historia bastante accidentada desde su surgimiento en los albores del nacimiento mismo de la psicología experimental. Baste sólo recordar que pasó de ser un tema fundamental dentro del ámbito psicológico a quedar prácticamente relegado con el advenimiento y consolidación del paradigma conductista. Volvió a ponerse de moda, como han señalado Eysenck y Keane (1990), con la publicación en 1958 del libro de Broadbent *Perception and Communication*, y desde entonces ha ido paulatinamente recuperando su posición de concepto central dentro de la investigación psicológica.

Una de las notas que siempre ha caracterizado a este concepto es el de su diversidad; y ello resulta bastante peligroso, ya que de todos es conocido que cuando un concepto se utiliza (o se puede utilizar) para explicar muchas cosas acaba por convertirse en un concepto inútil o, en el mejor de los casos, acaba por no poder explicar nada (Eysenck y Keane, 1990). Y es que, como señala Kinchla (1992), el término atención se ha utilizado como si su significado fuera evidente por sí mismo, lo que ha originado que se volviera un concepto muy escurridizo. Sea como fuere, lo cierto es que el de atención no es, en absoluto, un concepto unitario, sino que puede aludir a distintas características y/o propiedades, y en este sentido es definible tanto por sus *modalidades* como por los *efectos* que produce en el procesamiento de la información.

Por todo ello, no es extraño que existan diferentes teorías o modelos que intenten explicar qué es la atención. Y estas diferencias no sólo surgen del énfasis que se ponga en una u otra de las propiedades de la atención —ya sea la de *selectividad*, la de *capacidad*, la de *concentración* o la de *alerta*, entre otras—, sino que además guardan una estrecha relación con el mismo devenir temporal que ha tenido el concepto de atención dentro de la historia de la psicología. En este sentido, las teorías y modelos van surgiendo para, en principio, modificar y remediar los fallos de postulados anteriores. De todos modos, la aparición de un modelo no siempre ha significado la sustitución de éste a uno anterior, sino que durante años han coexistido varios de ellos, especialmente en lo que se refiere a su aplicación en el ámbito de la psicopatología.

En general, existe acuerdo en plantear la coexistencia de dos grupos o tipos de modelos de atención: los modelos

de *filtro* (a veces denominados también como *estructurales*), y los modelos de *capacidad* o de *recursos limitados* (De Vega, 1984). Los primeros enfatizan sobre todo la característica de *selección* que se atribuye a la atención, característica que es, además, la más utilizada históricamente y a la que William James hacía referencia en su definición de atención. En cuanto al segundo grupo, el énfasis recae en los *límites* de la atención a la hora de realizar tareas, fundamentalmente tareas que requieren una distribución de los recursos atencionales, esto es, las denominadas tareas de atención dividida o de doble tarea. Un enfoque más actual es el que se deriva de la distinción entre procesamiento automático y controlado, que surgió en los años setenta en el ámbito de los estudios sobre memoria, y que poco a poco ha ido adaptándose como marco de referencia en otras áreas entre las cuales se encuentra, como era de esperar, la de la atención.

Dentro de los *modelos de filtro*, desarrollados fundamentalmente en los años sesenta a partir de la citada obra de Broadbent (1958), se sitúan como ya hemos dicho aquellas teorías que abogan por un concepto de atención centrado en la propiedad o característica de *selectividad*, la cual permite focalizar los recursos atencionales en un solo aspecto del mundo estimular. Postulan que las limitaciones de la atención se deben a la existencia de ciertos mecanismos o estructuras en el sistema cognitivo que, precisamente por su propia naturaleza, son incapaces de tratar con más de un *input* simultáneamente. Partiendo de esta premisa, la función de la atención será precisamente la de regular la entrada de *inputs* en este sistema y actuar como un filtro. No es por tanto sorprendente que la analogía más empleada para describir gráficamente la atención sea la de «cuello de botella», y los paradigmas experimentales más utilizados para su investigación sean las tareas de escucha dicótica, especialmente las de seguimiento (*shadowing*) y amplitud dividida (*split-span*), ambas centradas sobre todo en los ámbitos auditivo y visual (Eysenck y Keane, 1990). Sin embargo, no todos los autores han estado de acuerdo a la hora de señalar en qué momento se produce la selección. De este modo, hay teorías que postulan una selección temprana, que actúa antes del análisis categorial del *input* (filtro precategorial), mientras que otras sitúan el filtro en un momento más tardío del procesamiento, una vez que el *input* ha sido analizado semánticamente (filtro poscategorial). Dentro de las primeras destacan fundamentalmente la teoría de Broadbent (1958) y la teoría de Treisman (1960); dentro de las segundas estarían, entre otras, la teoría de Deutsch y Deutsch (1963) y la teoría de Norman (1968).

A pesar de las merecidas críticas que han recibido estos modelos, es de destacar su relevancia y su influencia no sólo en el campo de la atención, sino también en el desarrollo de la psicología del procesamiento de la información. En primer lugar, «devuelven» la posibilidad de estudiar la conciencia desde la «nueva» psicología experimental (Lachman, Lachman y Butterfield, 1979), que propugna una vuelta al concepto de mente y de actividad mental. Y esto es así porque, por un lado, destaca situaciones cotidianas en las que la atención juega un papel importante (recuérdese el tópico de la «fiesta» —cómo podemos seguir un solo mensaje en una

situación de sobrestimulación— tan mencionado cuando se estudia la atención selectiva); por otro lado, ilustra procedimientos experimentales relativamente sencillos para su estudio y ofrece una analogía concreta (el filtro electromecánico).

En la década de los setenta comenzaron a surgir nuevas cuestiones sobre la atención que contribuyeron a originar un cambio de rumbo en su investigación: el énfasis dejó de ponerse en la localización de la atención y su función selectiva, y se comienza a plantear el estudio de la capacidad y límites de la atención, con lo que surgen los *modelos de capacidad o de recursos limitados*. El problema dejó de ser cómo seleccionamos la información, ya que la respuesta era contundente: seleccionamos porque nuestra capacidad para atender es limitada. Kahneman (1973) explica del siguiente modo la diferencia entre los enfoques estructurales y los de capacidad: «En un modelo estructural, la interferencia se produce cuando a un mismo mecanismo se le exige la realización simultánea de dos operaciones incompatibles. En un modelo de capacidad la interferencia se produce cuando las demandas de dos actividades exceden la capacidad disponible» (p. 11). En los modelos de capacidad o de recursos limitados se apuesta por concepciones funcionales de la atención mucho más flexibles y basadas en conceptos económicos. El énfasis en el estudio de la atención se desvía de la selectividad y se centra en el estudio de la atención como capacidad y, desde aquí, como concentración para atender y resaltando, de paso, la limitación de la capacidad para mantener la atención. El paradigma experimental deja de ser la escucha dicótica y comienzan a utilizarse sobre todo las tareas de atención dividida, a diferencia de las épocas anteriores en las que se estudiaba sobre todo la atención focalizada, como ya vimos. La analogía ya no es el cuello de botella, sino el «hombre orquesta», el hombre que es capaz de hacer varias cosas a la vez. Las tareas experimentales que se van a proponer aquí van a tener en cuenta casi siempre uno o más de estos aspectos: semejanza entre tareas, dificultad de las mismas y papel de la práctica (Eysenck y Keane, 1990). Destaca aquí el modelo de Kahneman (1973), que es uno de los primeros y más importantes de los que plantean el estudio de la atención como capacidad de procesamiento, el modelo de Norman y Bobrow (1975), quienes introducen la noción de que la realización de una tarea no sólo está limitada por los recursos atencionales, sino que también está determinada por la propia calidad de los datos del *input*, o el modelo de Navon y Gopher (1979), quienes introducen la idea de la atención como un conjunto de recursos relativamente *específicos*, pero que funcionan de un modo similar al sistema de recursos centrales de Kahneman.

Uno de los fenómenos más importantes que se detecta en todos estos planteamientos, en los que preferentemente se emplea el paradigma experimental de doble tarea, es sin duda el del impacto positivo que la práctica tiene sobre la ejecución (Spelke, Hirst y Neisser, 1976). Una de las explicaciones más aceptadas es la siguiente: la práctica prolongada de una tarea tiene como consecuencia un marcado descenso de la demanda de capacidad central, o sea, de recursos atencionales. A medida que se progresa en la práctica,

la demanda de atención se irá haciendo progresivamente menor; dicho en otros términos, la ejecución de la tarea se ha automatizado. La teoría de Shiffrin y Schneider (1977) y Schneider y Shiffrin (1977) se basa precisamente en este hecho. Establecen una distinción fundamental entre *procesos controlados* y *procesos automáticos* en el sentido siguiente: los primeros requieren atención consciente y por tanto consumen capacidad y recursos atencionales, son relativamente lentos y bastante flexibles, en el sentido de que se pueden adaptar a las demandas cambiantes de la situación o mundo estimular. Sin embargo, los procesos automáticos no presentan problemas para la capacidad atencional, es decir, no consumen recursos atencionales, son difíciles de modificar una vez que se han instaurado, son rápidos, difícilmente accesibles a la consciencia y resulta también difícil evitar su puesta en marcha cuando el sujeto se encuentra ante el estímulo adecuado, incluso aunque ese estímulo se encuentre aparentemente fuera del campo atencional (Logan, 1988; Shiffrin, Dumais y Schneider, 1981). A pesar de que muchos autores estarían de acuerdo con estos criterios de automatización, el problema surge a la hora de diseñar estrategias experimentales que los satisfagan, como muy bien ha señalado Hampson (1989). Para nuestros intereses, baste señalar aquí que la gran aportación del planteamiento de Schneider y Shiffrin al ámbito de la atención reside en que la utilización de estrategias de procesamiento automáticas permite que la atención se distribuya o divida entre diversas fuentes de información, con razonable éxito a la hora de ejecutar una tarea.

En el ámbito de la psicopatología la repercusión de este tipo de planteamientos está siendo muy importante, especialmente en la investigación de la psicopatología de las esquizofrenias y, más recientemente, también en la depresión y en la ansiedad. En el último apartado de este capítulo resumimos algunas de estas aportaciones.

III. PSICOPATOLOGÍA CLÁSICA DE LA ATENCIÓN

Comenzaremos este apartado con las premisas y supuestos básicos que se suelen hacer desde este tipo de planteamientos, para luego comentar muy sucintamente dos tipos de clasificaciones que consideramos buenos ejemplos del modo en que se enfoca y estudia la psicopatología atencional desde esta perspectiva. Concluiremos valorando esta clase de enfoque.

Desde los planteamientos clásicos, la atención se caracteriza por estar íntimamente ligada a la concentración: la atención implica muy especialmente un proceso de focalización *perceptiva* que incrementa la «conciencia clara y distinta» de un núcleo de estímulos. Esto, en definitiva, origina que las psicopatologías de ambas no se diferencien. Por tanto, las psicopatologías atencionales se ubican en un continuo (normalmente cuantitativo) de la concentración. Junto a esto se dice que la vigilancia y la claridad de la conciencia son prerequisites necesarios para que la atención se ponga en marcha y/o funcione correctamente (Scharfetter, 1977). A su vez, vigilancia y concentración se asimilan a vigilia, y

en concreto al continuo vigilia-sueño. Pues bien, estas premisas básicas son las que se suelen tener en cuenta a la hora de abordar la psicopatología atencional, y como es lógico van a influir en qué tipo de alteraciones se incluyen bajo este proceso.

Scharfetter, en su *Introducción a la Psicopatología General* (1977), incluye un capítulo sobre «Atención y concentración». En él define la atención como la «orientación (activa o pasiva) de la consciencia hacia algo que se experimenta. Concentración es la persistencia concentrada de la atención» (p. 137). A partir de esta definición ofrece la siguiente clasificación de los trastornos atencionales:

1. *Falta de atención y trastorno de la concentración*: Se define como incapacidad o capacidad disminuida para enfocar, concentrarse y orientarse hacia un objeto. Se trata de un trastorno de la capacidad de prestar atención persistentemente a una determinada actividad, objeto o vivencia. Lleva consigo una intensa distraibilidad y falta de concentración. El grado más intenso de distraibilidad y la ausencia completa de atención se denomina *aproxexia*.

2. *Estrechamiento de la atención*: Definida como concentración sobre unas pocas cosas. Por ejemplo, en la fijación sobre alucinaciones, en el vivenciar delirante intenso, etc.

3. *Oscilaciones de la atención y de la concentración*: Se refiere a alteraciones en cuanto a la duración de la atención. Esta oscila con arreglo al interés, a la participación personal de un sujeto en un objeto, etc. Por ejemplo, un maníaco lleno de ocurrencias, ideas e impulsos tiene dificultad para fijar y mantener su atención sobre algo determinado (atención fluctuante, distraibilidad, debilidad de concentración).

Otro enfoque similar a éste es el ofrecido por Higuera, Jiménez y López, que en su *Compendio de Psicopatología* (1979) incluyen un capítulo sobre «Psicopatología de la atención y de la conciencia». En él afirman que la atención «estaría tan relacionada con la conciencia que no sería posible separarla de ella. Si la conciencia es la *luz* que ilumina la escena, la atención es el *foco* que hace resaltar unos objetos del resto» (p. 139). En su clasificación de las psicopatologías atencionales distinguen entre anormalidades cuantitativas y anormalidades cualitativas. Dentro de las cuantitativas estarían las siguientes:

1. *Elevación del umbral de la atención*: Aquí la atención no se despierta si no es con estímulos intensos (en depresiones, estados de agitación, etc.).

2. *Indiferencia*: Considerable falta de atención para interesarse por los acontecimientos, siendo ineficaces los estímulos que despiertan interés en situaciones normales.

3. *Inestabilidad de la atención (distraibilidad o hiperproxexia)*: La atención se halla dirigida superficialmente a los estímulos de cada momento, siendo difícil concentrarla y mantenerla en un objeto, lo que viene a llamarse también *distraibilidad* o *hiperproxexia*.

4. *Fatigabilidad de la atención*: Modificación causada por el efecto de mantener la atención, que se acompaña de escasos rendimientos y abundancia de errores.

Dentro de las alteraciones cualitativas se ubica la *perplejidad*. El sujeto no logra la síntesis del contenido de la atención, careciendo de la significación concreta de los fenómenos y sus relaciones efectivas, de suerte que no acierta a comprender sus actos y las circunstancias que le rodean.

La valoración crítica que podemos hacer de este tipo de clasificaciones incluye tanto la referencia al propio contenido de las mismas como a los supuestos teóricos en los que se basan. Por lo que se refiere al contenido, no podemos dejar de resaltar la «simplicidad» extrema de este tipo de clasificaciones, en el sentido de que dejan fuera muchos aspectos y/o propiedades de la atención, centrándose sólo en la atención como concentración (Scharfetter) o añadiendo sólo la propiedad de la atención sostenida (Higuera, Jiménez y López). Así, según Scharfetter, los problemas con la atención estribarían en variaciones exclusivamente cuantitativas del grado de focalización de la atención: o no se atiende a nada, o se atiende a pocas cosas, o el objeto de atención varía temporalmente. Es decir, todas hacen referencia a una atención deficitaria (en el sentido de insuficiente o escasa) que puede ser originada por una hipo o hiperconcentración. En consecuencia, ambos extremos del continuo de concentración originarían los mismos efectos. Por su parte, para Higuera, Jiménez y López el problema se reduce, o bien a que los estímulos no pueden superar ese umbral elevado (por no ser lo suficientemente intenso o por carecer del interés necesario), o bien porque el sujeto no puede mantener la atención sobre algunos estímulos (lo que puede ser un déficit general o aparecer tras un período de tiempo de mantenimiento de la atención). Una crítica especial merece la etiqueta de *perplejidad*, donde se nos dice que el sujeto no puede dar significado a los fenómenos (contenidos atencionales). Dejando a un lado la polémica de que la atención pueda o no tener contenido, no parece que se pueda seguir manteniendo hoy en día que el proceso de otorgar significado consciente a un acontecimiento pueda considerarse parte *constituyente* de la atención. Creemos que esta confusión se debe al hecho de confundir la atención con la conciencia, entendida ésta como representación consciente.

Por otro lado, existen ciertos fenómenos anómalos (como veremos más adelante) relacionados con la atención que no cabrían en estos planteamientos. Y ello creemos que se debe a la confusión existente entre las distintas funciones y/o fases de la atención: concentración, vigilancia, selección, etcétera. Funciones que además poseen una importante base experimental. Sin embargo, este tipo de planteamientos no tiene en cuenta la diferencia entre tales funciones, quizás debido a su escasa relación con la investigación psicológica, lo que hace que las distintas funciones sean subsumidas en una más general y definitoria de la atención: la concentración. Pensamos, además, que la mayoría de los problemas de estas clasificaciones surgen de la propia definición de atención, concibiéndola exclusivamente como foco de la conciencia. El problema de confundir atención, concentración y conciencia lleva a incluir la psicopatología atencional en la de la conciencia, o viceversa, ya que en casi todos los cuadros en que hay psicopatología de la conciencia se producen alteraciones en la vigilancia y concentración. Pero también en el

pensamiento, la memoria, el aprendizaje, el habla, etc. En definitiva, a pesar de que, en efecto, el estudio de la atención precisa muchas veces la recurrencia a alguna forma de consciencia, la atención y la conciencia no son procesos idénticos ni subsumibles, sino en todo caso concurrentes (como sucede además con casi todos los procesos de conocimiento). Esta idea parece estar también presente en uno de los textos de psiquiatría más prestigiosos actualmente, el *Oxford Textbook of Psychiatry* (Gelder, Gath y Mayou, 1991), en donde los trastornos de la conciencia (sopor, estupor, confusión, coma, etc.) se consideran en un apartado diferente de los relacionados con atención. Pero, por otro lado, estos últimos se restringen casi exclusivamente a las anomalías en la capacidad de concentración de la atención.

IV. PLANTEAMIENTOS DESDE LA PSICOPATOLOGÍA COGNITIVA

Está claro que los planteamientos clásicos de la psicopatología atencional no nos dejan en absoluto satisfechos no sólo con lo que entendemos que significa la atención, sino también con las propias anomalías que se incluyen en ese apartado. Pensamos que una de las formas más convenientes para hacer una clasificación de estos trastornos es partiendo de los conocimientos que la psicología nos ofrece sobre este tema. Sin embargo, desgraciadamente hoy por hoy no contamos con una teoría que sea capaz de integrar todos los aspectos de la atención. Por ello, mantener estos aspectos separados por el momento, favorece el análisis de los mismos. Por tal razón hemos optado por exponer las anomalías de la atención en función de aquel aspecto de la atención con el que estén más relacionadas. La siguiente clasificación no es más que un intento por sistematizar didácticamente este confuso campo, y para ello seguimos la división que ofrece Reed (1988).

A. ATENCIÓN COMO CONCENTRACIÓN

Aquí se incluyen todas las alteraciones que están de algún modo relacionadas con la fijación (o su ausencia o alteración) de la atención sobre estímulos objetos o situaciones. Este tipo de problemas está presente en una gran variedad de trastornos psiquiátricos y en otras muchas condiciones, como fatiga extrema, necesidad de dormir, estados de desnutrición, etc. Además de esta sintomatología inespecífica de falta de concentración, nos encontramos con dos alteraciones relevantes: la ausencia mental y la laguna temporal.

La *ausencia mental* alude a un tipo de experiencia que, por lo general, se considera como anómalo, extravagante e inusual, pero no como patológico. De hecho, seguro que muchos lectores recordarán con cierta sonrisa situaciones similares a éstas, ejemplificadas tan bien por Reed (1988) con el símil del «profesor despistado»: se trataría de un divertido profesor, demasiado ensimismado en sus propios pensamientos y disquisiciones, que cuando sale de clase es capaz de ponerse la papelería por sombrero, si es que a algu-

na bienintencionada señora de la limpieza se le ocurrió colocar la dichosa papelería allí donde él solía colocar su sombrero. Además de no darse por enterado, es capaz de pasarse por toda la facultad sin ni siquiera darse cuenta de los murmullos y miradas que genera, saliendo de su «ausencia mental» cuando al salir del edificio un coche está a punto de atropellarle por saltarse el semáforo en rojo. Pues bien, a nuestro pobre profesor lo que le ocurre es que presenta una gran concentración sobre alguna cuestión concreta, lo que a su vez le lleva a «desatender» al resto de los estímulos, excepto aquellos muy mecánicos o habituales. Es decir, tal y como lo explica Reed (1988), en la ausencia mental el individuo está tan preocupado por sus propios pensamientos que deja fuera gran cantidad de información externa que le es habitualmente accesible, y por tanto no responde al *feedback* respecto a los cambios en su rutina; es decir, sus acciones son mecánicas y no ajusta los detalles de su conducta habitual sobre la marcha de acuerdo con las demandas ambientales, aunque sí que es capaz de atender correctamente a cualquier actividad externa relacionada con los pensamientos a los que está tan atento. De este modo, nuestro profesor no responde al cambio ambiental de la papelería, pero sí podría darse cuenta de algún otro estímulo que tenga conexión con el problema en el que está pensando (o sea, en el que está centrando toda su capacidad atencional).

Se podría considerar que la ausencia mental es un fenómeno de umbral: el nivel de atención es bajo para aquellos estímulos que le resultan distractores (todos aquellos que no se relacionan con sus pensamientos); es decir, la disminución del nivel atencional está inversamente relacionada con el grado de preocupación por sus pensamientos. Sin embargo, se supone que ante un incremento súbito de los estímulos se elimina la ausencia. Así, nuestro sufrido profesor es capaz en el último momento de saltar a la acera ante el claxon del enfurecido conductor.

¿Cómo podríamos explicar este fenómeno desde algunos de los planteamientos o teorías de la atención? Es obvio que para explicar este tipo de fenómenos debemos apelar al concepto de automatismos y al papel que juega la atención en el control de la acción. Existen algunas secuencias de acciones que son capaces de ejecutarse automáticamente, sin control consciente o sin recursos atencionales, aunque puedan modularse por el control consciente deliberado cuando sea necesario (Norman y Shallice, 1986). Es decir, existen dos procesos complementarios que operan en la selección y control de la acción: uno que sirve y es suficiente para actos bien aprendidos y relativamente simples (caminar, ponerse el sombrero al salir de clase...) y otro que permite el control atencional consciente para modular la ejecución.

Por lo que respecta a la *laguna temporal*, tampoco se puede considerar una experiencia mórbida. Es más, seguro que no debemos esforzarnos mucho para recordar alguna experiencia similar. En este caso, el símil más claro sería el del experto conductor que yendo por la autopista de Valencia a Barcelona, de repente «se da cuenta» que desde el último peaje situado a más de 100 kilómetros no recuerda nada de lo que ocurrió, y sin embargo era él quien conducía. Es decir, el sujeto presenta una «laguna en el tiempo» de la que no

puede recordar nada, pero, sin embargo, él estaba realizando una tarea o actividad. Este tipo de experiencia suele ser descrita por quien la padece como un «espacio en blanco» en la consciencia temporal. Sin embargo, aunque el sujeto nos diga que «no recuerda», no es un problema de amnesia, estrictamente hablando. A diferencia de la amnesia, aquí no se presenta desorientación persistente espaciotemporal, ni tampoco se presentan otras características típicas de la amnesia. En cierto modo se podría decir que el sujeto no recuerda porque en realidad no ha ocurrido nada que se deba recordar. En este sentido, aunque la experiencia se describe en términos de tiempo (o distancia) sería mejor considerarla en términos de ausencia de acontecimientos (Reed, 1988). No es que no haya ocurrido ningún acontecimiento (seguramente el perplejo conductor ha tenido que adelantar a otros coches en la autopista, el paisaje iba variando, etc.), sino que no han ocurrido acontecimientos que sugirieran cambios importantes en la situación; es decir, más correctamente habría que hablar de una ausencia de acontecimientos de importancia. Además, y como se sabe, nuestra experiencia del paso del tiempo está determinada por acontecimientos (externos o internos) que funcionan como marcadores de tiempo. Por tanto, en la laguna temporal el individuo no registra sucesos que podían haber funcionado como tales marcadores (Reed, 1988).

Pero ¿cómo explicar esto, si el sujeto estaba realizando una tarea? Esta cuestión nos lleva directamente al problema del procesamiento automático *versus* el procesamiento controlado. Los procesos automáticos, a diferencia de los controlados, son procesos relativamente libres de demandas atencionales (por tanto, requieren escaso consumo atencional) que se realizan sin consciencia por parte del sujeto. Normalmente son el resultado de un aprendizaje (salvo algunos que son innatos) y se adquieren como consecuencia de la repetición frecuente de una tarea o proceso que inicialmente requería atención controlada. Una vez adquiridos son difíciles de modificar. Además, el rendimiento en una tarea automática alcanza un nivel asintótico: a partir de un determinado momento la práctica ya no produce mejoras sustanciales. Este tipo de procesos implican una considerable economía para el individuo, sobre todo en tareas rutinarias, y además producen relativamente poca interferencia en situaciones de doble tarea. Por su parte, los procesos controlados tendrían las características opuestas. Consumen atención, por tanto son sensibles a las limitaciones de los recursos disponibles, y producen gran interferencia en situaciones de doble tarea. No son tan rápidos ni tan eficaces, pero son más flexibles. Son adecuados especialmente para enfrentarse a tareas novedosas y problemáticas para las que no existen rutinas automáticas. Si tenemos en cuenta estos dos tipos de procesos podemos explicar por qué el individuo sigue realizando la tarea (conducir): es una tarea automática que requiere muy poca atención consciente. Pero entonces, ¿cómo explicar que «se despierte» en el momento que se acerca al nuevo peaje? Porque la situación cambia y los estímulos requieren atención activa y consciente, es decir, procesamiento controlado. Su actividad automática no es suficiente para la nueva situación. Entonces, al «despertarse», su reactivada

capacidad de atención consciente le capacita para registrar marcadores de tiempo (Reed, 1988). El fenómeno es muy parecido a lo que ocurre a la hora de pilotar un avión: una vez en el aire, el capitán conecta el piloto automático (que normalmente se suele apodarar Henry) y le marca una ruta. Cuando el avión tiene que aterrizar o, por ejemplo, se encuentran con una situación novedosa como una tormenta, el capitán desconecta al laborioso Henry y pilota personalmente el avión para poder tomar las decisiones oportunas en la nueva situación. En definitiva, la laguna temporal realmente no tendría que tener el calificativo de temporal, pues se trata de una laguna en la capacidad de alerta o de alta atención consciente (Reed, 1988).

B. ATENCIÓN COMO SELECCIÓN

Por atención selectiva se entiende la habilidad o capacidad para separar los estímulos relevantes de los irrelevantes. Ya hemos comentado, al hablar de los modelos estructurales, que debido a la capacidad limitada de la atención, debemos seleccionar una señal o una secuencia de señales y excluir el resto. Dentro de este apartado, Reed (1988) incluye la experiencia de «afinar en». Este fenómeno no es en absoluto patológico. Se trataría de la capacidad para seguir una fuente de información cuando hay otras muchas que compiten por atraer la atención. Por tanto, se trata de un fenómeno total y directamente relacionado con la atención selectiva, por lo que su explicación nos lleva a los modelos estructurales de los que hemos hablado antes.

La capacidad del ser humano para «afinar en» hace surgir una cuestión, que en el fondo revela las dos caras de una misma moneda: la selección y la exclusión. Es decir, la atención es una espada de dos filos. Por un lado nos proporciona una característica deseable al permitirnos seguir un conjunto de acontecimientos que son de interés entre muchos otros que ocurren simultáneamente, aun cuando se mezclan todos entre sí (recuérdese la situación de fiesta, donde muchos estímulos compiten por atraer nuestra atención, pero sin embargo podemos seguir la conversación mantenida con un amigo). Sin esta capacidad selectiva la vida sería caótica. Pero, por otro lado, la atención limita nuestra capacidad para seguir a todos los acontecimientos que ocurren. Con frecuencia se desea atender a varias cosas al mismo tiempo. Aun cuando sólo tenga interés un conjunto de acontecimientos (por ejemplo, la conversación con el amigo), no es deseable seguirlos con tal concentración que no nos demos cuenta de que ocurren otros acontecimientos (por ejemplo, que está entrando por la puerta nuestro actor preferido), ya que pueden ser más importantes que los que nos ocupan en esos momentos. Lo que se pretende es concentrarnos en un acontecimiento, excluyendo a los demás sólo hasta que ocurra algo más importante que nos interrumpa de la concentración. Para que esto ocurra se necesita alguna forma de percibir aun aquellos acontecimientos que no estamos atendiendo, separando los aspectos irrelevantes o interrumpiendo nuestra concentración en los aspectos pertinentes. Explicaciones a estos hechos surgen tanto de los modelos

estructurales como de las últimas explicaciones producidas dentro del campo del procesamiento preconscious.

En psicopatología, el problema de la atención selectiva se puede encontrar presente en muchos y diversos trastornos. De hecho, la distraibilidad es un síntoma frecuente en una amplia variedad de trastornos, que puede ir, por ejemplo, desde los episodios maníacos a los trastornos de ansiedad o a los cuadros crepusculares. Sin embargo, la esquizofrenia es, sin duda, el trastorno en el que con más profundidad se ha investigado en este sentido. Una de las hipótesis más populares sobre el déficit cognitivo ocurrido en la esquizofrenia, y que se suele corresponder con los datos empíricos de distintas investigaciones, es que los individuos esquizofrénicos no diferencian bien entre estímulos relevantes e irrelevantes; es decir, tendrían problemas a la hora de «afinar en». Aquí destacan los trabajos hechos por el grupo de McGhie y Chapman (por ejemplo, McGhie y Chapman, 1961), quienes utilizan fundamentalmente tareas de escucha dicótica (muy en la línea de la investigación estructural). Estos autores mantienen que en la esquizofrenia se interrumpe el proceso normal de filtrado y, por tanto, estos pacientes presentan dificultades para atender selectivamente y procesar sólo la información relevante. Este déficit tiene distintos efectos en función de la naturaleza y demandas de la tarea. Así, por ejemplo, si la tarea requiere una respuesta a un estímulo simple y predecible, la sobrecarga de información sería menor y el déficit menos obvio. Pero si la tarea exige supervisar un amplio rango de estímulos, lo cual ocupa totalmente el canal limitado, se originará una sobrecarga y el deterioro será mayor. En cuanto a la modalidad, se encontró que el déficit debido a la distracción era más obvio cuando estaba comprometida la modalidad auditiva, y menos cuando la tarea requería de la modalidad visual. Una explicación a este hecho es que los esquizofrénicos efectúan tan mal las tareas visuales que por eso su déficit no es tan obvio.

Las explicaciones a este tipo de datos se hicieron, en los primeros momentos, sobre la base de modelos estructurales (como el modelo de filtro de Broadbent, 1958), y lo que se postulaba es que en la esquizofrenia el filtro parece estar excesivamente abierto, lo que permite que pasen más señales o estímulos de los que el organismo puede manejar; por tanto, el canal se satura, cualquier estímulo es igualmente relevante, y como consecuencia la atención se deteriora.

C. ATENCIÓN COMO ACTIVACIÓN

La activación está relacionada con la focalización de la atención y con el grado o intensidad de la misma. Desde esta perspectiva, la psicopatología está interesada, fundamentalmente, en los cambios en la atención como respuesta al estrés. En las situaciones estresantes, las señales peligrosas elicitán tanto cambios corporales como cambios en nuestros procesos cognitivos (Reed, 1988). A niveles atencionales, el foco de la atención se extrema y se restringe. Las características de la amenaza demandan toda nuestra atención, y por tanto abandonamos las demás señales. Por ejemplo, si volvemos una noche a casa con nuestros amigos y al final de la

calle vemos una silueta de un individuo «peligroso», de quien sospechamos que puede ser un atracador, seguramente tal señal de amenaza hará que sólo estemos pendientes de él y de sus movimientos, sin atender a la conversación que estábamos manteniendo con los amigos y sin darnos cuenta de que nos están llamando. Una aclaración: las situaciones estresantes no tienen por qué implicar sólo peligro o amenaza física. También consideramos como estresantes otras situaciones sociales que pueden amenazar a nuestra autoestima, o que implican ciertas demandas sociales, etc. Así, por ejemplo, una persona temerosa de hablar en público, cuando se le requiere para hacer un brindis en un banquete probablemente sólo atiende a sus palabras y a la reacción del homenajado, y no se dé cuenta de que le están pisando por debajo de la mesa, o de que está vertiendo todo el vino sobre su sufrida vecina de mesa.

¿Cómo explicar estos cambios en la atención como respuesta al estrés? Según el modelo de Kahneman (1973), la política de distribución es el dispositivo encargado de administrar los recursos disponibles de forma selectiva y ponderada entre las estructuras de procesamiento. Esta política depende de las disposiciones duraderas, las intenciones momentáneas, la evaluación de las demandas y la activación. Es este último factor el que nos puede ayudar a explicar lo que ocurre en este tipo de anomalías atencionales. Por un lado, la activación varía de unos individuos a otros (por ejemplo, los introvertidos tienen un nivel más alto de activación que los extrovertidos) e incluso varía en un mismo individuo según la etapa de su vida (los ancianos y los niños tienen niveles más bajos de activación que los adultos) y las situaciones (en función de lo amenazante que sean para el sujeto). La activación tiene una relación compleja con la capacidad atencional, relación que toma la forma de U invertida (como en la célebre ley de Yerkes-Dodson): con niveles bajos, los recursos atencionales aumentan a medida que se incrementa la activación. Sin embargo, llegado a un cierto punto, la relación se invierte, ya que si se sigue incrementando la activación se produce una disminución de los recursos atencionales disponibles. Así, en situaciones de gran estrés, que implican peligro o emergencia grave, la capacidad atencional se reduce drásticamente con el correspondiente deterioro de la conducta, que se vuelve poco adaptativa. Normalmente, la activación produce un estrechamiento del foco atencional, estrechamiento que a su vez es selectivo, ya que se tiende a abandonar los índices de información periférica en favor de la información central, originándose lo que tantas veces se ha denominado «visión en túnel».

D. ATENCIÓN COMO VIGILANCIA

Clásicamente, el término vigilancia se utilizaba para designar un estado de alta receptividad o hipersensibilidad hacia el medio o hacia porciones del medio. Actualmente, el término también se utiliza para indicar un tipo de dedicación atencional definido por la propia tarea, sin prejuzgar la actitud o estado del sujeto, denominándose como tareas de vigilancia a aquellas de larga duración en las que el sujeto

debe detectar y/o identificar un estímulo de aparición infrecuente (Ruiz-Vargas, 1981). La investigación aquí se centra en dos aspectos (Ruiz-Vargas, 1981):

a) Estudio del nivel general de vigilancia: el nivel general de vigilancia está afectado por distintos factores, entre ellos el nivel de activación tónica (cambios en la disponibilidad del organismo para procesar un estímulo: por ejemplo, ciclo día-noche).

b) Estudio de la disminución de la vigilancia a lo largo de una tarea: esta disminución está afectada también por la activación tónica, así como por la personalidad (por ejemplo, como ya hemos señalado, los introvertidos tienen niveles más altos de activación que los extrovertidos), los incentivos, la probabilidad de aparición de las señales, etc.

Lo cierto es que, en general, en las tareas de vigilancia de detección de señales ocurre un deterioro en la ejecución: mientras que, por un lado, la sensibilidad disminuye, por otro, el criterio se eleva. En otras palabras, se dan tantos errores de omisión como de comisión. Así, el individuo a veces da la respuesta aunque el estímulo no se presente, y otras veces no da la respuesta pedida cuando aparece el estímulo. Este tipo de déficit se ha encontrado muy a menudo en pacientes esquizofrénicos, utilizando sobre todo la tarea de CPT (Rosvold y cols. 1956) (test de ejecución continua), en la que, en su versión más simple, se le pide al sujeto que apriete un botón cuando aparezca una letra determinada (por ejemplo, la X) que se presenta mediante taquistoscopia en una serie larga de letras. Algunos autores han postulado que este déficit es relativamente específico de la esquizofrenia, ya que aparece aproximadamente en el 50 por 100 de los esquizofrénicos, se reduce con administración de medicación antipsicótica, en esquizofrénicos con historia familiar es más marcado y está presente incluso en pacientes en remisión. Sin embargo, aunque es obvio que tales pacientes realizan mal las tareas de vigilancia, en absoluto se puede concluir que es un déficit específico de la esquizofrenia.

Por otro lado, la vigilancia excesiva o hipervigilancia también se ha estudiado en pacientes con trastornos de ansiedad generalizada y en sujetos normales con puntuaciones altas en ansiedad-rasgo. Así, Eysenck (1992) propone una teoría cognitiva sobre la vulnerabilidad al trastorno de ansiedad generalizada, que tiene como constructo básico la hipervigilancia. Este autor mantiene que el funcionamiento atencional (hipervigilante) de los pacientes ansiosos y de los individuos altos en ansiedad-rasgo son similares. La hipervigilancia se puede manifestar de diversos modos:

a) hipervigilancia general, que se demuestra por una tendencia a atender a cualquier estímulo irrelevante para la tarea que se presenta (lo que también implicaría distraibilidad);

b) una tasa de escudriñamiento ambiental, que implica numerosos movimientos oculares rápidos en el campo visual;

c) hipervigilancia específica, que se demuestra por una tendencia a atender selectivamente a estímulos relacionados con la amenaza antes que a estímulos neutrales;

d) un ensanchamiento de la atención antes de la detección de un estímulo sobresaliente (por ejemplo, estímulo amenazante relevante a la tarea, etc.);

e) un estrechamiento de la atención cuando se procesa el estímulo sobresaliente.

Estos componentes de hipervigilancia estarían latentes en los individuos con puntuaciones altas en ansiedad, y se harían manifiestos especialmente en condiciones de estrés y/o ansiedad-estado elevada.

E. ATENCIÓN COMO EXPECTATIVAS/«SET»/ANTICIPACIÓN

Realmente, más que un tipo de atención es una característica de la atención: el ser humano, gracias al conocimiento y experiencia previa que tiene, o a las instrucciones del experimentador, «anticipa», «se prepara» o «adopta sesgos». Esto puede tener efectos positivos o negativos. El aprovechamiento de estas informaciones permite ser más rápido y eficaz, pero hace que cuando no se cumplen los acontecimientos previstos se deteriore el rendimiento.

Shakow (1962) proponía una teoría para la esquizofrenia, que tenía como concepto básico el de «set». Esta teoría, denominada «set segmental» o «disposición fragmentada para la respuesta», intenta dar cuenta de los problemas cognitivos que padecen los sujetos esquizofrénicos. Este autor parte de los datos obtenidos con experimentos de tiempo de reacción (TR), en los cuales se observa sistemáticamente que los esquizofrénicos son más lentos y, especialmente, que no se benefician de los intervalos preparatorios (IP) en este tipo de tareas. Este último dato es quizá uno de los más sugerentes dentro del estudio de los déficit atencionales en la esquizofrenia. El IP se refiere al intervalo entre el comienzo de la señal de aviso y el estímulo real del TR. Manipulando este tiempo, Shakow y cols. diseñaron series de tareas de TR en las que siempre se introducían IP de la misma duración (series regulares) frente a otras series en las que los IP tenían una duración aleatoriamente distinta (series irregulares). En tales experimentos se encontró que los TR de los sujetos normales mejoraban si éstos sabían que el IP era regular. Sin embargo, los esquizofrénicos no se aprovechaban de esta ventaja y por tanto no mejoraban su ejecución, a menos que el IP fuera muy breve (menos de 6 segundos) (Rodnick y Shakow, 1940). Pero además ocurría que con IP de mayor duración, los esquizofrénicos no sólo no se beneficiaban del aviso de la señal, sino que su ejecución era significativamente peor que si la serie de IP fuera irregular (*crossover effect*, efecto de entrecruzamiento): este fenómeno sigue siendo un enigma de la conducta atencional en los esquizofrénicos.

¿Por qué los normales hacen más rápidamente la tarea cuando cuentan con IP regulares? Porque pueden anticipar y preparar la respuesta, es decir, cuentan con un *set general* (preparación o disposición general) que dispone al sujeto para percibir la situación y responder excluyendo los aspectos irrelevantes. Por tanto, el individuo puede dar una respuesta específica, apropiada y adaptativa. Sin embargo, el

esquizofrénico se caracteriza por poseer un *set segmental* (disposición fragmentada), es decir, el ajuste preparatorio se dirige a aspectos parciales, a porciones de la situación total, por lo que hay una mayor inconsistencia dentro de su respuesta; o sea, el esquizofrénico falla en mantener su estado de predisposición a responder rápida y apropiadamente. «Es como si en el proceso de escudriñamiento que se da antes de responder al estímulo, el esquizofrénico fuera incapaz de seleccionar el material relevante para la respuesta óptima. Aparentemente, no puede liberarse de lo irrelevante entre las numerosas posibilidades disponibles para que elija. En otras palabras, la función de protección contra la respuesta a los estímulos, que es tan importante como responder a los estímulos, está deteriorada» (Shakow, 1962, p. 25).

V. ALTERACIONES ATENCIONALES EN ALGUNOS TRASTORNOS MENTALES

Como ya hemos señalado en otros lugares, las alteraciones atencionales, en y por sí mismas, nunca han sido consideradas como signo o síntoma de importancia a la hora del diagnóstico de las enfermedades mentales, especialmente si comparamos el impacto «diagnosticador» de estas alteraciones con el que pueden tener otras, como las de la percepción (por ejemplo, alucinaciones), las del pensamiento (por ejemplo, delirios y trastornos formales), o las de la identidad (por ejemplo, la ruptura de los límites del yo). De hecho, y volviendo a la cita de Cromwell (1978) con la que comenzábamos el capítulo, incluso en el estudio de la esquizofrenia y a pesar de lo que podría parecer teniendo en cuenta lo expuesto en los apartados anteriores, la atención no fue considerada como una característica «excitante» de esta enfermedad hasta los años 50-60, ya que las anomalías atencionales son «manifestaciones tolerables» de la enfermedad. Sin embargo, y a pesar de que como síntoma puede que no juegue un papel central dentro de la psicopatología, lo cierto es que cada vez se está teniendo más en cuenta este constructo a la hora de describir y explicar desde un punto de vista psicológico ciertos trastornos mentales. Nos referiremos aquí exclusivamente a la esquizofrenia, la depresión y los trastornos de ansiedad.

Ya hemos visto en el apartado anterior la trascendencia que ha tenido sobre la *esquizofrenia* la investigación en el campo de la atención. Refiriéndose a este tipo de pacientes, Kraepelin escribía en 1905: «es bastante común para ellos perder la inclinación y la capacidad sobre su propia iniciativa para mantener fija su atención durante un tiempo. Ocasionalmente se advierte una especie de atracción irresistible de la atención hacia impresiones externas casuales» (Kraepelin, 1988, p. 23). Conclusiones similares se extraían, muchos años después, del estudio que realizaron McGhie y Chapman (1961) sobre entrevistas con pacientes esquizofrénicos. Estos autores encontraron que las quejas más típicas eran las siguientes: «Las cosas entran demasiado deprisa. No consigo atraparlas y me pierdo», «atiendo a todo al mismo tiempo y como resultado no atiendo a nada». Si a esto unimos el hecho de que el objetivo más ambicioso de la investigación

psicopatológica sobre esquizofrenia es especificar una única alteración —o patrón de alteraciones cognitivas— de la cual poder derivar las diversas anomalías que resultan en un diagnóstico de esquizofrenia (muy en la línea del propósito de Bleuler), resulta lógico el hecho de que, en un primer momento, la mayor parte de investigaciones psicológicas realizadas en torno a este trastorno se hayan centrados en la atención como proceso y sus alteraciones, postulándolas como mecanismos fundamentales subyacentes al pensamiento de estos pacientes (Baños, 1989). El interés por la psicopatología atencional en este campo proviene, además de por la búsqueda de ese denominador común del que hablábamos, por otras razones entre las que están la búsqueda de subgrupos esquizofrénicos y la búsqueda de marcadores de vulnerabilidad.

A lo largo del capítulo ya hemos hablado, de un modo muy resumido, de algunos de los estudios que sobre atención se han hecho con esta población. Como resumen, decir que las propuestas para explicar el déficit atencional de la esquizofrenia no son, hoy por hoy, concluyentes. Quizá una posible fuente de confusión sea la propia población esquizofrénica, cuya heterogeneidad puede oscurecer cualquier dato consistente; quizá la confusión también provenga del problema de conceptualizar los procesos atencionales normales y, como es lógico, si no se comprende bien la condición normal, más difícil es entender la defectuosa; o quizá el problema sea que los mecanismos atencionales no sean los esencialmente alterados, sino que se vean afectados por otra alteración fundamental (Johnson, 1985). En los últimos años estamos presenciando una reinterpretación de estos déficit dentro de modelos psicológicos más amplios, que mantienen que los síntomas esquizofrénicos reflejan trastornos de la conciencia (por ejemplo, Frith, 1987) y que buscan puntos de unión entre estos déficit cognitivos y déficit cerebrales, lo que proporciona una interesante y fructífera línea de investigación: la neuropsicología cognitiva de la esquizofrenia (véase, por ejemplo, el trabajo de Frith, 1992, o el de Gray, Feldon, Rawlins, Hemsley y Smith, 1991).

Por lo que respecta a la *depresión*, es frecuente encontrar que estos pacientes se quejan de falta de concentración y de distraibilidad. Sin embargo, y como señalan Williams, Watts, MacLeod y Mathews (1988), las investigaciones sobre disfunciones atencionales generales en depresión han sido realmente limitadas. Siguiendo a estos autores destacaremos tres tipos de experimentación que se han realizado con estos sujetos utilizando tareas de vigilancia, enmascaramiento y escucha dicótica. Por lo que se refiere a las tareas de vigilancia destaca la investigación de Byrne (1976, 1977), quien ha encontrado patrones de ejecución diferentes entre depresivos neuróticos y depresivos psicóticos. Los segundos muestran un nivel general de ejecución peor en este tipo de tareas, realizando menos detecciones correctas, y este deterioro se va haciendo progresivamente más marcado a lo largo del tiempo. Por su parte, los deprimidos neuróticos, aunque también realizan mal la tarea, presentan una ejecución sensiblemente mejor, y la mayoría de sus errores se engloba dentro de la categoría de falsos positivos. Byrne ha discutido estos datos en función de diferencias en activación, pero se

necesita replicar este tipo de resultados para poder llegar a conclusiones más firmes. Por lo que respecta a las tareas de enmascaramiento, Sprock, Braff, Saccuzzo y Atkinson (1983) han encontrado que aunque los sujetos deprimidos no difieren de los sujetos normales en cuanto al tiempo de exposición necesario para identificar correctamente un estímulo, sin embargo, cuando el estímulo se enmascara retroactivamente los deprimidos muestran un patrón distinto de los normales: su ejecución sigue mejorando cuanto más largo es el intervalo interestimular, mientras que los normales alcanzan una buena ejecución que ya no mejora con una duración interestimular mayor. Estos autores concluyeron que la explicación a este hecho reside en que los deprimidos necesitan más tiempo que los normales para formar una representación del estímulo, aunque no para registrarla. Por último, en tareas de escucha dicótica, Hemsley y Zawada (1976) han demostrado que los deprimidos, a diferencia de los sujetos normales, no mejoran su ejecución cuando previamente se les advierte de qué estímulos han de seleccionar. Así, por ejemplo, cuando se les presenta dos listas de dígitos, una con voz de hombre y otra con voz de mujer, los normales realizan mejor la tarea si en las instrucciones se les dice qué lista han de recordar. Sin embargo, en los deprimidos no se ha encontrado este efecto. Estos autores postulan que esto podría indicar algún tipo de déficit en el filtrado.

Como hemos dicho al principio, aunque todos estos datos son muy sugerentes, son necesarias muchas más investigaciones para poder determinar si existen déficits atencionales en la depresión, y si es así, de qué tipo son y cómo operan.

Por otro lado, y desde un enfoque bastante diferente al hasta ahora aquí contemplado, existe toda una línea de investigación en psicología que desde hace algunos años para acá se está aplicando al campo de la psicopatología, y especialmente al campo de la depresión. Nos estamos refiriendo a la atención autofocalizada y a la autoconsciencia. Quizás este tópico no se ajuste estrictamente a lo tratado hasta aquí en este capítulo, ya que nos hemos estado refiriendo especialmente a lo que se podría denominar trastornos «formales» de la atención, es decir, hemos dejado de lado cuál es el contenido específico de la atención a la hora de hablar de sus alteraciones, centrándonos en cómo se atiende, o sea, cómo funcionan los mecanismos atencionales. Sin embargo, el constructo de «atención autofocalizada» está haciendo alusión a dominios de contenido, ya que se aplica cuando el «sí mismo» es el «objeto» al que se atiende. Permítasenos explicar esto con algo más de detalle. (Para una revisión más exhaustiva, véase Baños y Belloch, 1990a.)

Duval y Wicklund (1972) fueron los primeros en proponer una teoría de la autoconsciencia (*self-awareness*), según la cual cuando un individuo focaliza la atención sobre sí mismo (lo que se denomina atención autofocalizada) se produce un incremento en la consciencia de aquellos aspectos del sí mismo que son más notables o sobresalientes en ese momento o circunstancia. Normalmente, estos aspectos más sobresalientes activan una dimensión conductal, y el individuo autoconsciente tiene un estándar o ideal sobre cuál es la forma apropiada que tendría que tomar esa conducta. Esto suele llevar a un proceso autoevaluativo en el que la persona

intenta armonizar las discrepancias entre su conducta y su criterio de comparación (estándar) (por ejemplo, su sí mismo real o presente y su sí mismo ideal). Si no es posible evitar el estado de autoconsciencia, los individuos intentarán reducir tales discrepancias entre ejecución real y criterio. Carver y Scheier (1981) han integrado esta teoría dentro de un modelo cibernético de autorregulación, concibiendo la atención autofocalizada como una parte de un ciclo de *feedback* negativo, cuyo propósito es mantener al organismo «en el camino» para conseguir sus metas. De este modo, focalizar la atención sobre uno mismo promueve la activación de un sistema de *feedback* de la conducta, de tal modo que se perciben y corrigen las discrepancias entre los criterios ideales y la conducta actual.

Si bien hasta aquí estamos hablando de la autofocalización como algo situacional, que puede ser inducida mediante los estímulos apropiados, sin embargo se ha constatado que también existen diferencias individuales en la disposición de dirigir la atención sobre el sí mismo. Esta disposición se conoce con el nombre de «autoconsciencia» (*self-consciousness*). La teoría de la autoconsciencia como disposición individual se desarrolló junto con la Escala de autoconsciencia (SCS) elaborada por Fenigstein, Scheier y Buss en 1975. Este instrumento se diseñó para evaluar la misma clase de experiencias fenomenológicas que las que se cree que origina la manipulación experimental de la atención autofocalizada. (Para una revisión de esta escala, véase Baños y Belloch, 1990b).

Dejando a un margen las diferencias entre autoconsciencia como estado y autoconsciencia como rasgo, se podría decir que las consecuencias más importantes de la autofocalización de la atención son (Smith y Greenberg, 1981): *a*) una tendencia autoevaluativa incrementada y autoestima disminuida, *b*) afecto negativo intensificado, *c*) un incremento de la tendencia a hacer atribuciones internas para resultados negativos, *d*) autoinformes particularmente adecuados, *e*) una tendencia a la retirada de tareas después de una experiencia inicial de fracaso, y *f*) una amplia repercusión de los efectos de las expectativas de resultado sobre la motivación y ejecución subsiguientes. Si se analizan cuidadosamente las consecuencias de la autofocalización y se comparan con algunas de las características asociadas frecuentemente con la depresión, se notará fácilmente la presencia de paralelos entre ambas. Esto, además, se ve corroborado por la existencia de un buen número de investigaciones que, utilizando diferentes índices de autofoco y depresión, han mostrado que las dos variables están positivamente correlacionadas (por ejemplo, Smith y Greenberg, 1981; Smith, Ingram y Roth, 1985).

Todos estos datos están sugiriendo que la atención autofocalizada juega un papel importante en la comprensión de la depresión, en el sentido de que puede mediar o contribuir en diversos fenómenos depresivos, así como ayudar a mantener o exacerbar la depresión. Por todo ello, no es sorprendente encontrar que existen teorías que intentan aplicar la investigación sobre los procesos atencionales autofocalizantes a la depresión. De entre todas estas teorías destaca la elaborada por Pyszczynski y Greenberg (1987), quienes

intentan demostrar que el afecto negativo, la autocrítica y el pesimismo que caracterizan a la depresión pueden deberse, al menos en parte, a la exacerbación de afecto negativo, la tendencia incrementada a atribuir internamente resultados negativos, la disminución de la autoestima y la incrementada adecuación de los autoinformes que se ha demostrado que engendra la autoconciencia. El cuadro que ofrecería esta teoría sobre la depresión sería más o menos el siguiente: el sujeto experimenta una pérdida (por ejemplo, ruptura de una relación íntima, muerte de un ser querido, despido en el trabajo, etc.) y focaliza la atención sobre él mismo, lo que origina un proceso autoevaluativo que tiene consecuencias negativas, ya que compara su pobre estado actual con su inalcanzable estado deseado. Esto le lleva a intensificar su afecto negativo, a responsabilizarse de sus fracasadas acciones, a disminuir su autoestima y a tener una autoimagen negativa, lo que a su vez le empuja a nuevos fracasos conductuales, con lo cual cae en una espiral de difícil salida. Pero esta espiral le produce a su vez cierta «seguridad» dentro de su mundo tan inestable, y empieza a preferir no enfrentarse con sus escasos éxitos (no se autofocaliza después del éxito, lo que mejoraría su estado depresivo) porque significa «esforzarse» para tener una autoimagen positiva, y quedarse «indefenso» al no poder anticipar (controlar secundariamente) sus pérdidas futuras, todo lo cual justificaría el establecimiento de un «estilo depresivo de autofocalización» que mantiene y refuerza su autoimagen. Por tanto, la «espiral» inicial contiene en su mismo núcleo otra más compleja que, de algún modo, mantiene y a la vez es mantenida por la anterior. Por supuesto, esta teoría es susceptible de críticas que ya hemos formulado en otro lugar (véase Baños y Belloch, 1990a). De todos modos hemos querido señalarla aquí, ya que aunque hace falta seguir investigando más para llegar a conclusiones más sólidas, sin embargo pensamos que la atención autofocalizada sí ha mostrado jugar un papel descriptivo/explicativo en parte de la sintomatología depresiva.

En último lugar, señalar que la investigación sobre atención se está convirtiendo en un campo muy fecundo de investigación dentro de la psicopatología cognitiva de la *ansiedad*. La relación ansiedad/atención es bastante obvia: una de las funciones o propósitos de la ansiedad es facilitar la detección de un peligro o una amenaza, por lo que la consideración de los procesos atencionales y preatencionales debe ocupar un lugar central. Concretamente, por lo que respecta a los trastornos de ansiedad, actualmente se postula que éstos, en general, están asociados con distorsiones sistemáticas en el procesamiento cognitivo de estímulos emocionalmente amenazantes (por ejemplo, Mathews, 1989), y que estas distorsiones van en el sentido de una mayor demanda de recursos de procesamiento debido a la presencia de indicios de amenaza, lo que interfiere con los requerimientos de las tareas con las que se enfrenta el individuo. Así, algunos autores (por ejemplo, Eysenck, 1992; Mathews, 1989) mantienen que existen diferencias en cuanto al contenido, capacidad, distraibilidad y selectividad de la atención entre individuos ansiosos y no ansiosos. Todos estos aspectos,

aunque conceptualmente distintos, están dinámicamente interrelacionados: si una persona ansiosa tiene sesgos preatencionales que favorecen el procesamiento de los estímulos relacionados con la amenaza, esto podría aumentar la distraibilidad y ésta, a su vez, podría reducir la capacidad disponible de la memoria de trabajo. En concreto, algunas de las diferencias en el funcionamiento atencional que se postulan que existen entre individuos ansiosos y no ansiosos son las siguientes (Eysenck, 1992): *a*) los individuos ansiosos tienen sesgos selectivos preatencionales que favorecen el procesamiento de estímulos amenazantes más que de estímulos neutrales, mientras que los no ansiosos presentan el sesgo opuesto; como consecuencia existen diferencias en el contenido de la información a la que se dirige la atención; *b*) los individuos ansiosos exhiben mayor selectividad atencional que los no ansiosos. Es decir, la tendencia a atender a palabras emocionalmente amenazantes es automática y preatencional (preconsciente). Como señalan Eysenck y Keane (1990), el que sea más probable que los pacientes ansiosos atiendan más frecuentemente a los estímulos amenazantes que los individuos normales quizá sea debido a que estos pacientes se preocupan más por los peligros potenciales del ambiente y desean disminuir la incertidumbre sobre posibles acontecimientos futuros.

VI. CONCLUSIONES

Creemos que una lectura atenta de la investigación realizada sobre la atención y sus alteraciones desvela la importancia que su estudio debe tener dentro de la psicopatología, y esto por varias razones. En primer lugar, y como indica la amplia literatura al respecto, el aporte que desde la psicopatología psicológica se ha venido haciendo a la comprensión de la esquizofrenia —una de las entidades diagnósticas más desconocidas, aunque no por poco estudiada— ha surgido desde el campo de la atención, sirviendo incluso para elaborar teorías explicativas a nivel psicológico que han demostrado un enorme valor heurístico. Últimamente también estamos asistiendo a un desarrollo parecido en el estudio de otros síndromes, especialmente en los referidos a depresión y ansiedad, donde las teorías cognitivas más actuales dedican un amplio espacio a los fenómenos atencionales que ocurren en estos trastornos. Pero, por otro lado, las alteraciones atencionales se erigen como una cuestión importante para entender la atención «normal». Quizá sea aquí donde más claro se vea la mutua interacción que se produce entre las investigaciones realizadas dentro de la psicopatología y de la psicología. Los resultados obtenidos en el estudio de las alteraciones atencionales han propiciado en cierta medida que se reformulen, amplíen o incluso cambien las teorías al uso que ofrecía la psicología atencional. Todo ello revela, una vez más, la necesidad de investigación básica, muchas veces olvidada por «ardua, poco atractiva y menos gratificante», pero indispensable para que siga avanzando nuestro conocimiento sobre el individuo.

VII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

La psicopatología de la atención engloba diversas alteraciones que no se consideran en sí mismas mórbidas, ya que se refieren a experiencias que prácticamente todos hemos vivido en situaciones de fatiga, de excitación, de estrés, de sobrecarga estimular, e incluso en situaciones mucho más «normales» o cotidianas. Sin embargo, éste es uno de los campos más fructíferos de la psicopatología, en tanto que ha sido uno de los más investigados a la hora de intentar comprender los mecanismos que subyacen a una diversidad de trastornos mentales. Sin embargo, esta interesante investigación topa con el problema de la definición del término, ya que la atención se ha caracterizado por ser un concepto renuente a las definiciones. A pesar de ello, a partir de la segunda mitad de este siglo la psicología ha ofrecido una gran variedad de teorías y modelos que intentaban operativizar algunas características, funciones o efectos de la atención. En este sentido, la atención, junto con la memoria y la percepción, ha sido uno de los tópicos más debatidos y estudiados, especialmente por la psicología cognitiva experimental. En este capítulo hemos revisado someramente los enfoques estructurales, los de capacidad y la distinción entre procesamiento automático y controlado.

Sin embargo, los enfoques psicopatológicos medicopsiquiátricos han estado un tanto al margen de estos avances psicológicos, y han ofertado clasificaciones muchas veces confusas. Estas confusiones surgen, fundamentalmente, por la vaguedad de la definición de atención de la que ha partido, ya que la han entendido casi exclusivamente como el *foco* que hace resaltar unos objetos del resto, siendo la conciencia (entendida fundamentalmente como el continuo vigilia-sueño) la *luz* que ilumina esa escena, lo que ha provocado que la atención se restringiera a veces exclusivamente a concentración, y otras veces se confundiera con conciencia. Así, en el capítulo hemos revisado dos ejemplos de estas clasificaciones: la ofrecida por Scharfetter y la ofrecida por Higuera, Jiménez y López. En ambas se resaltan las alteraciones cuantitativas del grado de focalización de la atención, haciendo referencia a una atención deficitaria (en el sentido de escasa o insuficiente) que puede ser originada por una hipo o una hiperconcentración.

Por otro lado, hemos revisado los planteamientos que se ofrecen actualmente desde la psicopatología. En éstos se intenta partir de los conocimientos que la psicología ofrece sobre la atención, y por ello se ofrecen clasificaciones basadas en las distintas funciones, características y/o fases de la atención. En el capítulo hemos seguido la clasificación propuesta por Reed (1988). En primer lugar hemos revisado la *psicopatología de la atención como concentración*, donde destacan fundamentalmente dos tipos de «alteraciones»: la *ausencia mental* y la *laguna temporal*. La ausencia mental implica una gran concentración sobre alguna cuestión concreta (generalmente preocupaciones sobre algún tipo de pensamiento), lo que a su vez lleva a «desatender» al resto de los estímulos, dejando fuera gran cantidad de información externa que usualmente es accesible, y no respondiendo por tanto al *feedback* respecto a cambios en las rutinas. La laguna

temporal alude a una ausencia de registro de acontecimientos mientras se está realizando una tarea controlada por el procesamiento automático. El sujeto se queja de un «espacio en blanco» en la conciencia temporal, es decir, no recuerda los acontecimientos ocurridos durante un período de tiempo durante el cual, sin embargo, estuvo realizando una tarea automática. En segundo lugar hemos hablado de la *psicopatología de la atención selectiva*, donde destaca la distraibilidad de la que se quejan diversos pacientes, que parecen no ser capaces de «separar» la información relevante de la irrelevante, tratando a ambas por igual en sus procesos atencionales. Esta alteración, aunque presente en diferentes trastornos mentales, ha sido propuesta como uno de los déficit básicos de los pacientes esquizofrénicos. En tercer lugar hemos revisado la *psicopatología de la atención como activación*. Aquí nos encontramos con las alteraciones atencionales que se producen como respuesta al estrés. Cuando nos enfrentamos a una situación estresante, el foco de la atención se extrema y se restringe; las características de la amenaza demandan toda nuestra atención, y por tanto abandonamos las demás señales, produciéndose muchas veces la denominada «visión en túnel», ya que se abandonan los índices de información periférica en favor de la información central. En quinto lugar, hablamos de la *psicopatología de la atención como vigilancia*, donde destacan los déficit en la atención sostenida que presentan los pacientes esquizofrénicos, así como la hipervigilancia que manifiestan los pacientes con ansiedad generalizada y los individuos con puntuaciones elevadas en ansiedad-rasgo. Por último hemos hablado de la *psicopatología de la atención como anticipación*, que alude a una característica atencional que nos facilita el aprovechamiento de informaciones anteriores para ser más rápidos y más eficaces. Sin embargo, los pacientes esquizofrénicos presentan déficit a la hora de anticipar y preparar la respuesta, lo que Shakow (1962) denomina disposición fragmentada o «set segmental».

Como aludíamos al principio, las alteraciones atencionales están cobrando cada vez más una gran importancia a la hora de explicar diversos trastornos mentales. En este sentido, revisamos la gran contribución que desde este campo se ha hecho al estudio de la esquizofrenia, y que actualmente está derivando en una línea de investigación muy prometedora: la neuropsicología cognitiva de la esquizofrenia. Por otro lado, también se han estudiado los tipos de déficit generales que presentan los pacientes deprimidos, aunque parece que estos pacientes no tendrían déficit específicos importantes, en el sentido de que sean reveladores de alteraciones específicas en los mecanismos atencionales. Sin embargo, la atención tiene un campo propio de estudio en la depresión, en la forma de «atención autofocalizada», y a partir de este constructo se han desarrollado teorías psicológicas de interés (como por ejemplo la de Pyszczynski y Greenberg, 1987), que se están mostrando muy fructíferas tanto a nivel de psicopatología como de tratamiento. Por último, hemos hablado de una de las alteraciones psicopatológicas que actualmente está desarrollando con gran profusión teorías atencionales: los trastornos de ansiedad. En la última década se está produciendo una gran cantidad de literatura científica en este campo, que viene a demostrar que los pacientes

ansiosos presentan sesgos atencionales a la hora de procesar estímulos amenazantes y que este tipo de sesgos podría ser considerado incluso como un factor de vulnerabilidad a los trastornos de ansiedad.

Todas estas investigaciones animan a seguir en la línea de investigación básica sobre la psicopatología de los procesos atencionales, que se está erigiendo como una de las más prometedoras a la hora de describir y explicar desde un punto de vista psicológico una gran variedad de trastornos mentales.

VIII. TÉRMINOS CLAVE

«Afinar en»: Fenómeno relacionado con la atención selectiva, que no es en absoluto patológico. Se trataría de la capacidad para seguir una fuente de información cuando hay otras muchas que compiten por atraer la atención.

Aprosexia: Término utilizado para designar el grado más intenso de distraibilidad y la ausencia completa de atención.

Ausencia mental: Experiencia que implica una gran concentración sobre alguna cuestión concreta (generalmente preocupaciones sobre algún tipo de pensamiento), lo que a su vez lleva a «desatender» al resto de los estímulos, dejando fuera gran cantidad de información externa que usualmente es accesible, y no respondiendo, por tanto, al *feedback* respecto a cambios en las rutinas.

Disposición o preparación fragmentada (*segmental set*): Disposición que caracteriza al esquizofrénico, en la cual el ajuste preparatorio se dirige a aspectos parciales, a porciones de la situación total, por tanto hay una mayor inconsistencia dentro de su respuesta.

Disposición o preparación general (*major set*): Preparación que dispone al sujeto para percibir la situación y responder excluyendo los aspectos irrelevantes. Por tanto, el individuo puede dar una respuesta específica, apropiada y adaptativa.

Estrechamiento de la atención: Término clásico con el que se denominaba a la concentración sobre unas pocas cosas.

Fatigabilidad de la atención: Modificación causada por el efecto de mantener la atención, que se acompaña de escasos rendimientos y abundancia de errores.

Hiperprosexia: Término que se utiliza como sinónimo de distraibilidad y de inestabilidad atencional.

Hipervigilancia: Escudriñamiento continuo del ambiente en búsqueda de determinadas señales o indicios.

Indiferencia atencional: Término clásico que designa una considerable falta de atención para interesarse por los acontecimientos, siendo ineficaces los estímulos que despiertan interés en situaciones normales.

Inestabilidad de la atención (distraibilidad o hiperprosexia): La atención se halla dirigida superficialmente a los estímulos de cada momento, siendo difícil concentrarla y mantenerla en un objeto, lo que viene a llamarse también *distraibilidad* o *hiperprosexia*.

Laguna temporal: Ausencia de registro de acontecimientos mientras se está realizando una tarea controlada por el procesamiento automático. El sujeto se queja de un «espacio en blanco» en la consciencia temporal, es decir, no recuerda los acontecimientos ocurridos durante un período de tiempo durante el cual, sin embargo, estuvo realizando una tarea automática.

Oscilaciones de la atención y de la concentración: Alteraciones en cuanto a la duración de la atención. Ésta oscila con arreglo al interés, a la participación personal de un sujeto en un objeto, etc.

Perplejidad atencional: Alteración cualitativa de la atención que se caracteriza porque el sujeto no logra la síntesis del contenido de la atención, careciendo de la concreta significación de los fenómenos y sus efectivas relaciones, de suerte que no acierta a comprender sus actos y las circunstancias que le rodean.

Procesamiento automático: Procesamiento que no consume recursos atencionales, es rápido y difícilmente accesible a la consciencia.

Procesamiento controlado: Procesamiento que requiere atención consciente y por tanto consume capacidad y recursos atencionales; es relativamente lento y bastante flexible, en el sentido de que se puede adaptar a las demandas cambiantes de la situación o mundo estimular.

IX. LECTURAS RECOMENDADAS

- BAÑOS, R. (1992). *Esquizofrenia: La contribución de la psicopatología experimental*. Valencia: Promolibro.
- BAÑOS, R., y BELLOCH, A. (1991). La atención y sus perturbaciones. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. I). Valencia: Promolibro.
- DE VEGA, M. (1984). *Introducción a la psicología cognitiva*. Madrid: Alianza Editorial.
- EYSENCK, M. W., y KEANE, M. T. (1990). *Cognitive psychology*. Londres: Erlbaum.
- GASTÓ, C. (1991). Psicopatología de la atención y orientación. En J. Vallejo (Ed.), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Masson-Salvat.
- GELDER, M.; GATH, D., y MAYOU, R. (1991). *Oxford textbook of psychiatry*. Oxford: Oxford University Press.
- HIGUERAS, A.; JIMÉNEZ, R., y LÓPEZ, J. M. (1979). *Compendio de psicopatología*. Granada: Círculo de Estudios Psicopatológicos.
- REED, G. (1988). *The psychology of anomalous experience: A cognitive approach* (2.ª ed.). Nueva York: Prometheus Books.
- RUIZ-VARGAS, J. M., y BOTELLA, J. (1987). Atención. En J. M. Ruiz-Vargas (Ed.), *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza Editorial.
- SCHARFETTER, Ch. (1977). *Introducción a la psicopatología general*. Madrid: Morata.
- SIMS, A. (1988). *Symptoms in the mind*. Londres: Baillere-Tindall.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Baños, R. (1989). *Esquizofrenia: La contribución de la psicopatología experimental*. Valencia: Promolibro.
- Baños, R., y Belloch, A. (1990a). Auto-con(s)ciencia y depresión: Viajando a través del espejo. *Boletín de Psicología*, 26, 731.
- Baños, R., y Belloch, A. (1990b). La escala de auto-conciencia (SCS): Consideraciones metodológicas y utilidad clínica. *Anales de Psiquiatría*, 6, 146-152.
- Belloch, A., e Ibáñez, E. (1991). Acerca del concepto de psicopatología. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. I). Valencia: Promolibro.
- Broadbent, D. E. (1958). *Perception and communication*. Oxford: Pergamon Press.
- Broadbent, D. E. (1971). *Decision and stress*. Londres: Academic Press.
- Byrne, E. G. (1976). Vigilance and arousal in depressive states. *British Journal of Clinical Psychology*, 15, 267-275.
- Byrne, E. G. (1977). Affect and vigilance performance in depressive illness. *Journal of Psychiatric Research*, 13, 185-191.

- Carver, C. S., y Scheier, M. F. (1981). *Attention and self-regulation: A control theory approach to human behavior*. Nueva York: Springer-Verlag.
- Cromwell, R. L. (1978). Attention and information processing: a formulation for understanding schizophrenia? En L. Wynne, R. L. Cromwell y S. Mathysse (Eds.), *The nature of schizophrenia*. Nueva York: Wiley.
- Deutsch, J. A., y Deutsch, D. (1963). Attention: some theoretical considerations. *Psychological Review*, 70, 80-90.
- De Vega, M. (1984). *Introducción a la psicología cognitiva*. Madrid: Alianza Editorial.
- Dixon, N. F. (1981). *Preconscious processing*. Chichester: Wiley.
- Duval, S., y Wicklund, R. A. (1972). *A theory of objective self-awareness*. Nueva York: Academic Press.
- Eysenck, M. W. (1992). *Anxiety: The cognitive perspective*. Londres: Erlbaum.
- Eysenck, M. W., y Keane, M. T. (1990). *Cognitive psychology*. Londres: Erlbaum.
- Fenigstein, A.; Scheier, M. F., y Buss, A. H. (1975). Public and private self-consciousness: Assessment and theory. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 43, 522-527.
- Frith, C. D. (1987). The positive and negative symptoms of schizophrenia reflect impairments in the perception and initiation of action. *Psychological Medicine*, 17, 631-648.
- Frith, C. D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Londres: Erlbaum.
- Gelder, M.; Gath, D., y Mayou, R. (1991). *Oxford textbook of psychiatry*. Oxford: Oxford University Press.
- Gray, J., y Wedderburn, A. (1960). Grouping strategies with simultaneous stimuli. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 12, 180-184.
- Gray, J.; Feldon, J.; Rawlins, J.; Hemsley, D., y Smith, A. (1991). The neuropsychology of schizophrenia. *Behavioral and Brain Sciences*, 14, 1-84.
- Hampson, P. J. (1989). Aspects of attention and cognitive science. *The Irish Journal of Psychology*, 10, 261-275.
- Hemsley, D. R., y Zawada, S. L. (1976). «Filtering» and the cognitive deficit in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 128, 456-461.
- Higuera, A.; Jiménez, R., y López, J. M. (1979). *Compendio de psicopatología*. Granada: Círculo de Estudios Psicopatológicos.
- James, W. (1890). *The principles of psychology*. Nueva York: Holt.
- Johnson, J. D. (1985). A mechanism to inhibit input activation and its dysfunction in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 146, 429-435.
- Johnston, W. A., y Dark, W. J. (1986). Selective attention. *Annual Review of Psychology*, 37, 43-75.
- Kahneman, D. (1973). *Attention and effort*. Nueva York: Prentice Hall.
- Kinchla, R. A. (1992). Attention. *Annual Review of Psychology*, 43, 711-742.
- Kraepelin, E. (1988). *Introducción a la clínica psiquiátrica*. Madrid: Nieva. (Publicación original: 1905.)
- Lachman, R.; Lachman, J. L., y Butterfield, E. C. (1979). *Cognitive psychology and information processing*. Nueva Jersey: Erlbaum.
- Logan, G. D. (1988). Toward an instance theory of automatization. *Psychological Review*, 95, 492-527.
- Luria, A. D. (1979). *Atención y memoria*. Barcelona: Fontanella.
- Mathews, A. (1989). Cognitive aspects of the aetiology and phenomenology of anxiety disorder. En P. M. Emmelkamp, W. T. Everaerd, F. W. Kraaimaat y M. J. Van Son (Eds.), *Fresh perspectives on anxiety disorders*. Amsterdam: Swets & Zeitlinger.
- McGhie, A., y Chapman, J. (1961). Disorders of attention and perception in early schizophrenia. *British Journal of Medical Psychology*, 34, 103-116.
- Moray, N. (1959). Attention and dichotic listening: affective cues and the influence of instructions. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 11, 56-60.
- Navon, D., y Gopher, D. (1979). On the economy of the human processing system. *Psychological Review*, 86, 214-255.
- Neisser, U. (1976). *Cognition and reality*. San Francisco: Freeman.
- Norman, D. A. (1968). Toward a theory of memory and attention. *Psychological Review*, 75, 522-536.
- Norman, D. A., y Bobrow, D. G. (1975). On data-limited and resource-limited processes. *Cognitive Psychology*, 7, 44-64.
- Norman, D. A., y Shallice, T. (1986). Attention to action: willed and automatic control of behavior. En R. J. Davidson, G. E. Schwartz y D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and self-regulation* (vol. IV). Nueva York: Plenum Press.
- Pinillos, J. L. (1975). *Principios de psicología*. Madrid: Alianza Editorial.
- Pyszczynski, T., y Greenberg, J. (1987). Self-regulatory perseveration and the depressive self-focusing style: a self-awareness theory of reactive depression. *Psychological Bulletin*, 102, 122-138.
- Reed, G. (1988). *The psychology of anomalous experience: A cognitive approach* (2.ª ed.). Nueva York: Prometheus Books.
- Rodnick, E. H., y Shakow, D. (1940). Set in the schizophrenia as measured by a composite reaction time index. *American Journal of Psychiatry*, 97, 214-225.
- Rosvold, H. E.; Mirsky, A. F.; Sarason, I.; Bransome, E. D., y Beck, L. H. (1956). A continuous performance test of brain damage. *Journal of Consulting Psychology*, 20, 343-350.
- Ruiz-Vargas, J. M. (1981). Evaluación del déficit cognitivo esquizofrénico. En R. Fernández-Ballesteros y J. A. I. Carroble (Eds.), *Evaluación conductual*. Madrid: Pirámide.
- Ruiz-Vargas, J. M., y Botella, J. (1987). Atención. En J. M. Ruiz-Vargas (Ed.), *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza Editorial.
- Scharfetter, C. (1977). *Introducción a la psicopatología general*. Madrid: Morata.
- Schneider, W., y Shiffrin, R. M. (1977). Controlled and automatic human information processing I: Detection, search and attention. *Psychological Review*, 84, 1-66.
- Shakow, D. (1962). Segmental Set: A theory of the formal psychological deficit in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 6, 1-17.
- Shiffrin, R. M., y Schneider, W. (1977). Controlled and automatic human information processing II: Perceptual, learning, automatic attending and a general theory. *Psychological Review*, 84, 127-190.
- Shiffrin, R. M.; Dumais, S. T., y Schneider, W. (1981). Characteristics of automatism. En J. Long y A. Baddeley (Eds.), *Attention and performance* (vol. IX). Nueva Jersey: Erlbaum.
- Smith, T. W., y Greenberg, J. (1981). Depression and self-focused attention. *Motivation and Emotion*, 5, 323-331.
- Smith, T. W.; Ingman, R. E., y Roth, D. L. (1985). Self-focused attention and depression: Self-evaluation, affect and life stress. *Motivation and Emotion*, 9, 323-331.
- Spelke, E.; Hirst, W., y Neisser, U. (1976). Skills of divided attention. *Cognition*, 4, 215-230.
- Sprock, J.; Braff, D. L.; Sacuzzo, D. P., y Atkinson, J. H. (1983). The relationships of depression and thought disorder in pain patients. *British Journal of Medical Psychology*, 56, 351-366.
- Treisman, A. M. (1960). Contextual cues in selective listening. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 12, 242-248.
- Williams, J. M. G.; Wats, F. N.; MacLeod, C., y Mathews, A. (1988). *Cognitive psychology and emotional disorders*. Nueva York: Wiley.

Psicopatología de la percepción y la imaginación

6

Amparo Belloch • Rosa María Baños • Conxa Perpiñá

Sumario

- I. Introducción**
- II. Clasificación de los trastornos perceptivos y de la imaginación**
- III. Distorsiones perceptivas o sensoriales**
 - A. Anomalías en la percepción de la intensidad de los estímulos*
 - B. Anomalías en la percepción de la cualidad*
 - C. Metamorfopsias: anomalías en la percepción del tamaño y/o la forma*
 - D. Anomalías en la integración perceptiva*
 - E. Anomalías en la estructuración de estímulos ambiguos: las ilusiones*
- IV. Engaños perceptivos**
 - A. Alucinaciones*
 - B. Pseudopercepciones o imágenes anómalas*
- V. Resumen de aspectos fundamentales**
- VI. Términos clave**
- VII. Lecturas recomendadas**
- VIII. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

La mente humana funciona como una totalidad, y no son los sentidos, sino el sujeto, quien percibe.

J. L. Pinillos, 1969, p. 93.

Las psicopatologías de la imaginación y las de la percepción constituyen temas centrales para la investigación psicopatológica, además de representar, en algunos casos, signos casi inequívocos de trastorno mental para el lego. Las razones son varias: por un lado, porque los fenómenos que abarcan, como por ejemplo las alucinaciones, suelen ser extraordinariamente llamativos y extraños; por otro, porque en muchos casos estos fenómenos conllevan anomalías en una de las habilidades mentales más complejas y discutidas: la imaginación; y por último, porque se imbrican, además de con la imaginación, con uno de los procesos o funciones mentales más importantes para la supervivencia y la adaptación de los seres vivos: la percepción.

Las investigaciones psicológicas han dado lugar a un buen número de teorías explicativas sobre la percepción y sobre la imaginación que difieren en muchos aspectos. Las palabras de Pinillos con las que hemos iniciado este capítulo son lo suficientemente elocuentes como para orientar al lector sobre cuál va a ser el tipo de planteamiento que adoptaremos a lo largo de nuestra exposición. Asumimos la idea de que la percepción no implica una mera copia de la realidad, sino un proceso *constructivo*, mediante el que se interpretan los datos sensoriales (Neisser, 1981). En definitiva, estamos de acuerdo con el supuesto de que la percepción es un proceso fundamentalmente psicológico, entendiendo por tal la *interpretación activa* que hace el individuo de aquello que están captando sus sentidos; y esa interpretación se fundamenta a su vez en las experiencias previas, las expectativas y las predisposiciones personales. Volviendo una vez más a utilizar las palabras de Pinillos (1975), la percepción es «una aprehensión de la realidad a través de los sentidos (...), un proceso sensocognitivo en el que las cosas se hacen manifiestas como tales en un acto de experiencia. Tal experiencia no es, por otra parte, un reflejo pasivo de la acción estimular ni una captación puramente figural de los objetos: percibir entraña un cierto saber acerca de las cosas percibidas y sus relaciones» (p. 153).

La ilusión es un ejemplo claro de que la percepción no está determinada «objetivamente», o mejor, no está *solamente* determinada por las características físicas del estímulo a percibir: en el proceso perceptivo el organismo reacciona a los estímulos sobre la base de (o condicionado por) sus predisposiciones, expectativas y experiencias previas. No existe ninguna percepción en la que no intervengan elementos subjetivos o de experiencia, además de los factores sensoriales. El contexto nos proporciona las reglas en las que se basan nuestras percepciones, a la vez que guía nuestras interpretaciones. En cierto sentido, somos capaces de adelantarnos a la información que nos ofrece el contexto. Todo esto significa que nuestro procesamiento perceptivo no está guiado sólo por los datos, sino también por nuestras ideas, juicios y conceptos (Lindsay y Norman, 1975).

En consecuencia, preguntas del estilo de ¿cómo sabemos que los objetos percibidos están realmente «ahí fuera»? ¿cómo sabemos que ciertos acontecimientos están ocurriendo realmente?, no son simples de responder, por extraño que pueda parecer (Johnson, 1988). Como Helmholtz señaló hace ya más de un siglo, no debería ser tan obvio por qué los objetos nos parecen rojos, verdes, fríos, calientes, amargos o con buen o mal olor: estas sensaciones pertenecen a nuestro sistema nervioso y no al objeto en sí. Por eso, lo extraño es que percibamos los objetos «fuera», cuando el procesamiento, que es nuestra experiencia inmediata, ocurre «dentro». Sin embargo, otras clases de experiencias, tales como los sueños, la imaginación o el pensamiento, las experimentamos «dentro». Por tanto, tan importante como averiguar por qué decimos que ciertas experiencias tienen su fuente de actividad «fuera de nosotros», es saber por qué en otros casos, como por ejemplo cuando soñamos, o cuando imaginamos, o cuando pensamos, decimos que su fuente somos «nosotros mismos». Como ha dicho Johnson (1988), si se proyectan externamente algunas experiencias mentales, ¿por qué no se proyectan todas?

Así pues, asumimos que en el proceso perceptivo intervienen el juicio y la interpretación. Y esto implica también que las inexactitudes perceptivas y los engaños o errores sensoriales son tan normales como lo contrario, al menos en términos de probabilidad (Slade y Bentall, 1988). Este capítulo trata precisamente de los errores perceptivos, los engaños sensoriales y los falsos juicios de realidad que en ocasiones realizamos sobre lo que son, sencillamente, imágenes mentales. Lo que ya no resulta tan sencillo es explicar por qué se producen esos errores y cómo y cuándo se realizan esos juicios. Y menos sencillo es, si cabe, explicar cómo y por qué se producen las imágenes mentales, e incluso si *existen* como productos mentales diferentes y sometidos a reglas particulares e idiosincrásicas. En definitiva, este capítulo versa también sobre un conjunto de experiencias mentales relacionadas con una de las modalidades más interesantes y polémicas de representación mental: las imágenes.

El interés de la investigación psicológica sobre las imágenes ha atravesado fases históricamente desiguales. Así, frente al rechazo del tema por parte de psicometristas como Galton, o de los conductistas en general, se alzaron voces tan significativas como la de Tolman, quien en plena vigencia del neoconductismo afirmó que los mapas cognitivos (representaciones mentales analógicas) constituían una guía fundamental del comportamiento que los organismos desarrollaban en su medio. Con ello se enfrentaba abiertamente a las interpretaciones conexionistas sobre el aprendizaje (De Vega, 1984; Mayor y Moñivas, 1992). Desde entonces, y en un más que apresurado resumen, puede decirse que existen dos grandes opciones teóricas marcadamente antagónicas sobre el modo de abordar las imágenes mentales: una primera opción, de naturaleza dualista, defiende la existencia de un código representacional específico para el procesamiento de imágenes mentales y otro para el procesamiento proposicional. Representantes característicos de este planteamiento son, por ejemplo, Alan Paivio y, sobre todo, Stephen Kosslyn. Frente a ellos, se alzan las voces de autores como Zenon

Pylyshyn, que abogan por un planteamiento reduccionista o *uniforme*, según el cual solamente es científicamente admisible la existencia de un único formato para las representaciones mentales, que subyace tanto a «las palabras» como a «las imágenes», y cuya naturaleza es fundamentalmente proposicional y abstracta (elaboramos representaciones mentales de *significados* y no de *palabras* concretas). Este planteamiento es, como señala De Vega (1984), beligerantemente opuesto a la utilidad explicativa del constructo de imagen para la moderna psicología cognitiva puesto que, según se argumenta, las llamadas imágenes mentales se pueden tratar simplemente como proposiciones.

No es nuestra intención polemizar sobre este complejo e intrincado problema. Pero lo cierto es que, desde nuestro punto de vista, existen ciertas experiencias mentales anómalas, que son las que aquí vamos a comentar, que no serían explicables sin aludir a la existencia de las imágenes mentales y su equivalencia funcional y estructural con la percepción. Su construcción no depende solamente de la información sensorial previa, sino que también recurre a la información semántica o descriptiva, en el sentido de que podemos elaborar combinaciones nuevas de imágenes a partir de descripciones verbales, o podemos ampliar una imagen, añadirle detalles, etc., a partir de información verbal (Kosslyn, 1980). Veamos, pues, qué tipo de experiencias mentales, más o menos anómalas y no necesariamente mórbidas o reveladoras de un trastorno mental diagnosticable, son explicables recurriendo al constructo psicológico de imagen mental. Comenzaremos por realizar una clasificación de los fenómenos mentales anómalos que son explicables desde el proceso perceptivo y/o desde el imaginativo, para pasar después a describir con más detalle las características psicológicas y psicopatológicas de esos fenómenos, incluyendo allí donde sea posible información relevante sobre las explicaciones o teorías psicológicas de que disponemos actualmente para intentar comprenderlos.

II. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS PERCEPTIVOS Y DE LA IMAGINACIÓN

Los trastornos de la percepción y la imaginación se suelen clasificar en dos grupos: *distorsiones* y *engaños* perceptivos (Hamilton, 1985; Sims, 1988). Las primeras solamente son posibles mediante el concurso de los órganos de los sentidos (de ahí que muchas veces se califiquen como *sensoriales*), es decir, que se producen cuando un estímulo que *existe fuera* de nosotros, y que además es accesible a los órganos sensoriales, es percibido de un modo distinto al que cabría esperar dadas las características formales del propio estímulo. La anomalía reside, por lo tanto, en que las características físicas del mundo estimular (forma, tamaño, proximidad, cualidad, etcétera) se perciben de una manera distorsionada, entendiendo por tal distorsión cualquiera de estas dos posibilidades: *a)* una percepción distinta a la habitual y/o más probable teniendo en cuenta las experiencias previas, las características contextuales, el modo en que otras personas

perciben ese estímulo, como sucede en las distorsiones relativas a la percepción del tamaño, la forma, la intensidad, la distancia, etc.; *b)* o bien una percepción diferente de la que se derivaría en el caso de tener solamente en consideración la configuración física o formal del estímulo, como sucede en las ilusiones. En cualquier caso, la anomalía no reside en los órganos de los sentidos en sentido estricto, sino más bien en la percepción que la persona elabora a partir de un determinado estímulo, es decir, la construcción psicológica que el individuo realiza acerca del mismo: recordemos que la percepción se inicia con el concurso de la sensación, pero no se halla completamente determinada por ésta, pues en el ciclo o proceso perceptivo se produce una interacción entre los procesos sensoriales y los conceptuales (Neisser, 1981).

De todos modos hay que decir que, en muchos casos, las distorsiones tienen su origen en trastornos de naturaleza orgánica, que suelen ser transitorios y que pueden afectar tanto a la recepción sensorial propiamente dicha como a su interpretación al nivel del sistema nervioso central. Pese a ello, es más correcto calificarlas como *perceptivas* que como sensoriales, porque con ello se alude, precisamente, al núcleo de la alteración: esto es, al hecho de que es la *construcción* que el individuo hace del estímulo, la percepción que experimenta, la que está primariamente alterada. En consecuencia, si admitimos que en el proceso perceptivo se produce una interacción compleja entre las características del estímulo, las del contexto en que éste se produce o manifiesta, y las del receptor, las distorsiones serían el resultado final de una interacción defectuosa entre esos tres elementos. Por último, hay que señalar que, a excepción de las ilusiones, las restantes distorsiones perceptivas suelen afectar a una o más modalidades sensoriales, y pueden involucrar todos los estímulos u objetos del mundo sensorial que se halle afectado: por ejemplo, si una persona presenta distorsiones en la percepción visual del tamaño de los objetos, éstas no se refieren a un solo estímulo-objeto, sino a la práctica totalidad de sus perceptos visuales relativos al tamaño (por ejemplo, verá distorsionadas sus manos y sus pies, pero también la mesa ante la cual está sentado, las restantes figuras humanas que se hallen a su alrededor, la lámpara, etc.).

Sin embargo, en el caso de los engaños perceptivos se produce una experiencia perceptiva nueva que: *a)* suele convivir con el resto de las percepciones «normales»; *b)* no se fundamenta en estímulos realmente existentes *fuera* del individuo (como sucede en las alucinaciones y algunas pseudopercepciones); o *c)* se mantiene y/o se activa a pesar de que el estímulo que produjo la percepción inicial ya no se halla físicamente presente (como es el caso de las imágenes eidéticas, las parásitas o las consecutivas). Por lo tanto, la experiencia perceptiva que tiene el individuo puede estar fundamentada (como sucede en algunas pseudopercepciones) o no (como en las alucinaciones) en estímulos reales y accesibles a los sentidos; pero en ambos casos, la experiencia perceptiva persiste independientemente de que se halle presente el supuesto estímulo que la produjo. Este grupo de trastornos se ha denominado también como «percepciones falsas», «aberraciones perceptivas» o «errores perceptivos». Nosotros preferimos

el término *engaño* —utilizado también por autores como Hamilton (1985), Reed (1988) o Slade y Bentall (1988)— porque nos parece que apresa más adecuadamente la experiencia fenomenológica que se produce en estos casos: el término «falso» aplicado al proceso perceptivo e imaginativo no sería adecuado en nuestra opinión, sobre todo porque alude al criterio de «verdad» como elemento definitorio de la experiencia perceptiva, cuando en realidad nos hallamos ante una experiencia mental que puede ser calificada como probable, posible e incluso consensuable en términos socioculturales, pero difícilmente como «verdadera» o «falsa» en términos absolutos. Y esta dificultad es todavía mayor si admitimos los postulados a los que antes aludíamos sobre la percepción como un proceso de construcción y reconstrucción de la realidad, que se produce mediante procesos continuos de interacción entre estímulo, contexto y receptor. Algo similar sucede con los otros dos términos, aberración y error, que parecen remitir además a un aspecto que difícilmente es aplicable a muchos de estos trastornos: aluden a que la persona podía haber hecho algo para «no equivocarse» en su percepción, para no errar. En este sentido, resulta muy problemático admitir que la mayor parte de las personas que alucinan puedan «hacer algo» por controlar o evitar tal experiencia; o que cualquiera de nosotros, por poner un ejemplo más común, sea capaz de evitar experimentar una postimagen o una imagen consecutiva después de mirar directamente al sol durante unos instantes.

En definitiva, en los engaños perceptivos el estímulo es, en la mayor parte de los casos, sólo un supuesto: el ejemplo más obvio de esta afirmación lo constituyen sin duda las alucinaciones. Sin embargo, en las distorsiones perceptivas los estímulos son un punto de partida necesario (aunque, como en toda percepción, no suficiente), y tienen una influencia desigual sobre el *output* o el resultado final, como sucede en las ilusiones que clásicamente ha estudiado la psicología experimental. Lo común a los engaños y las distorsiones es el hecho de que la persona tiene una experiencia perceptiva, tanto si ésta se fundamenta como si no en una «percepción auténtica»: de ahí que hayamos optado por su inclusión en un mismo capítulo.

De todos modos somos conscientes de que toda clasificación de psicopatologías es problemática, y la que proponemos no es una excepción. Pese a ello, y por las razones antes expuestas, nos parece un punto de partida viable para abordar este importante capítulo de la psicopatología. Así pues, sobre la base de esta distinción entre *distorsión* y *engaño* expondremos la clasificación de los trastornos perceptivos, incluyendo a los fenómenos más representativos de cada categoría. La clasificación completa se recoge en la Tabla 6.1. En las páginas que siguen comentaremos las principales distorsiones perceptivas, para continuar después con el desarrollo de los engaños, errores o aberraciones perceptivas que clásicamente han constituido el tema central de este grupo de anomalías mentales o psicopatologías.

Tabla 6.1 Clasificación de las psicopatologías de la percepción y la imaginación

I. DISTORSIONES PERCEPTIVAS
<ul style="list-style-type: none"> • Hiperestésias <i>versus</i> hipoestésias: Anomalías en la percepción de la intensidad. <ul style="list-style-type: none"> — Hiperalgesias <i>versus</i> hipoalgesias: Anomalías en la percepción del dolor (anestésias, analgesias, etc.). • Anomalías en la percepción de la cualidad. • Metamorfopsias: Anomalías en la percepción del tamaño y/o la forma. <ul style="list-style-type: none"> — Dismegalopsias: Anomalías en la percepción del tamaño: micropsias y macropsias — Dismorfopsias: Anomalías en la percepción de la forma. — Autometamorfopsias: Referidas al propio cuerpo. • Anomalías en la integración perceptiva: Aglutinación y sinestesia <i>versus</i> escisión. • Ilusiones. <ul style="list-style-type: none"> — Sensación de presencia. — Pareidolias.
II. ENGAÑOS PERCEPTIVOS
<ul style="list-style-type: none"> • Alucinaciones. <ul style="list-style-type: none"> — Variantes de la experiencia alucinatoria: <ul style="list-style-type: none"> - Pseudoalucinaciones. - Alucinaciones funcionales. - Alucinaciones reflejas. - Autoscopia (o el fenómeno del doble). - Alucinaciones extracampinas. • Pseudopercepciones o Imágenes anómalas. <ul style="list-style-type: none"> — Imágenes hipnagógicas e hipnopómpicas. — Imágenes mnémicas. — Imágenes eidéticas. — Imágenes consecutivas. — Imágenes parásitas. — Imágenes alucinoides.

III. DISTORSIONES PERCEPTIVAS O SENSORIALES

A. ANOMALÍAS EN LA PERCEPCIÓN DE LA INTENSIDAD DE LOS ESTÍMULOS

En este grupo se incluyen las anomalías que se producen en la intensidad con la que solemos percibir los estímulos. Estas anomalías pueden producirse tanto por exceso como por defecto a lo largo de un continuo: en el primer caso se califican como *hiperestesias* y en el segundo como *hipoestesias*. La ausencia absoluta de percepción de la intensidad estimular se denomina *anestesia*. Una modalidad especial la constituye la percepción de la intensidad de los estímulos que causan dolor: en este caso se habla de *hiperalgesias versus hipoalgesias*, en donde la ausencia total de percepción de dolor se denomina *analgesia*.

Sabemos que la intensidad con la que percibimos los estímulos, como por ejemplo la luz, depende no sólo del propio estímulo luminoso, sino también de otros muchos factores, tales como el cansancio, la habituación, el nivel o la intensidad estimular previa, o las propias características y estado de nuestros órganos sensoriales, entre otros. Por lo tanto, la intensidad con la que podemos percibir un determinado estímulo en un momento dado no es simplemente una cuestión de todo o nada, sino que depende de una multiplicidad de factores externos al individuo (características del estímulo), pero también internos a él (o sea, las características del propio organismo receptor). En este sentido, puede hablarse de un continuo o dimensión de percepción de la intensidad de los estímulos, que varía como consecuencia de: *a)* las características del estímulo a percibir; *b)* el contexto o el momento en que se produce la percepción, y *c)* el sujeto que percibe (el receptor).

Según lo anterior, puede parecer un sinsentido hablar de anomalías en este ámbito, ya que admitimos la existencia de un continuo de intensidad de la percepción. Sin embargo, existen ciertas situaciones en las que sí que podemos hablar de tales anomalías, especialmente cuando una persona califica como exagerada o como mínima la intensidad de un estímulo que está al alcance de sus sentidos, a pesar de que otras personas que se hallan en la misma situación o momento dicen percibirlo con una intensidad normal, o al menos con la que habitualmente se suele percibir ese estímulo concreto. Por lo tanto, son las características del receptor, y no las del contexto o las del estímulo, las que probablemente se hallan aquí alteradas. La anomalía puede tener origen neurológico, o guardar relación con una alteración transitoria de los órganos sensoriales —como sucede en ciertos estados tóxicos—, o bien puede ser de origen funcional —como ocurre en muchos trastornos mentales—. En este último caso, la alteración sería claramente de naturaleza perceptiva, ya que tanto los receptores neurales como los sensoriales funcionan correctamente o dentro de los límites de la normalidad.

Así, la intensidad de las percepciones puede verse alterada en trastornos mentales complejos, como las depresiones, y se manifiesta mediante quejas sobre la incapacidad para «sentir» o notar los sabores, los olores, los sonidos, etc. («Todo me sabe igual»). Otros pacientes pueden presentar *hipera-*

cusia, es decir, quejarse de que todos los sonidos que escuchan son exageradamente altos; incluso una conversación en voz baja puede resultar intolerablemente ruidosa. Esta alteración es frecuente no sólo en los trastornos afectivos o del estado de ánimo, sino que también puede aparecer asociado a un trastorno de ansiedad, a migrañas, o en estados tóxicos, tales como la ingestión aguda de alcohol. Asimismo, en algunas esquizofrenias, en los estados maníacos y en éxtasis producidos como consecuencia de la ingestión de ciertas drogas pueden producirse hiperestesias visuales, en las que los colores parecen mucho más intensos y vívidos de lo normal. Otro ejemplo, especialmente para el caso de las algesias, lo constituyen las histerias de conversión o disociativas, en donde la persona no da muestras de sentir dolor a pesar de que se le aplique algún estímulo que lo produzca. Pero también pueden presentar los síntomas opuestos, como por ejemplo hiperalgesias o hiperestesias referidas al dolor, cuyo carácter suele ser discontinuo y cambiante, lo que suele servir para distinguirlas de otras hiperalgesias de origen orgánico. Así pues, estos pacientes pueden presentar una amplia variedad de síntomas relacionados con anomalías en la percepción de la intensidad estimular: desde anestias hasta hiperalgesias y dolor psicógeno, sin que existan causas orgánicas que lo justifiquen. En todo caso, es importante tener en cuenta que muchas enfermedades de origen neurológico, y por lo tanto con una etiología claramente orgánica, cursan con alteraciones de este tipo, por lo que debemos ser cautos a la hora de aplicar un diagnóstico de «trastorno funcional» (esto es, sin causa orgánica) ante la aparición de distorsiones de este estilo.

B. ANOMALÍAS EN LA PERCEPCIÓN DE LA CUALIDAD

Van asociadas en muchas ocasiones a las anteriores y hacen referencia sobre todo a las visiones coloreadas, a los cambios en la percepción del color de los objetos y a la mayor o menor nitidez y detalle de las imágenes. Por lo general, estas anomalías están provocadas por el uso voluntario o inducido de ciertas drogas, como la mescalina, y/o de medicamentos, como la digital, así como por lesiones de naturaleza neurológica. Pero también pueden aparecer en trastornos mentales, como las esquizofrenias o las depresiones: por ejemplo, un paciente esquizofrénico puede quejarse de que todo lo que come está amargo, o de que las flores huelen a excrementos; y un depresivo puede decir que todo «lo ve» (en el sentido de que lo experimenta o lo vive) negro, opaco o sin color. Sin embargo, si le pedimos que enumere los colores de un cuadro, los identificará correctamente. De nuevo, en este tipo de casos nos hallamos frente a un correcto funcionamiento de los órganos sensoriales: es la percepción del mundo la que está alterada en este paciente (Gelder, Gath y Mayou, 1989; Sims, 1988).

C. METAMORFOPSIAS: ANOMALÍAS EN LA PERCEPCIÓN DEL TAMAÑO Y/O LA FORMA

Se trata de distorsiones en la percepción visual de la forma (*dismorfopsias*) y/o del tamaño (*dismegalopsias*) de los objetos. Dentro de estas últimas se distingue entre *micropsias* y

macropsias (o *megalopsias*), en las que los objetos reales se perciben, respectivamente, a escala reducida (o muy lejanos) o a escala aumentada (o muy cercanos). Cuando estas distorsiones se refieren al propio cuerpo reciben el nombre de *autometamorfopsias* (Scharfetter, 1977). La persona suele ser consciente de las anomalías que está experimentando, y sus reacciones emocionales ante la experiencia varían enormemente, pues pueden ir desde el agrado hasta el terror y la ira. En la mayor parte de las ocasiones, las metamorfopsias se asocian a distorsiones en la percepción de la distancia: por ejemplo, un paciente puede ver sus propios pies mucho más grandes de lo que en realidad son y a una distancia mayor de la normal. Todas estas anomalías se presentan en una amplia gama de situaciones: desde los trastornos neurológicos (tales como la epilepsia o los producidos por lesiones en el lóbulo parietal, o en estados orgánicos agudos) hasta como consecuencia de los efectos de determinadas drogas (por ejemplo la mescalina). Sin embargo, son muy poco frecuentes en los episodios agudos de esquizofrenia y en los trastornos neuróticos (Sims, 1988).

D. ANOMALÍAS EN LA INTEGRACIÓN PERCEPTIVA

Se trata de anomalías poco frecuentes, que a veces aparecen en los estados orgánicos y en la esquizofrenia. El paciente parece incapaz de establecer los nexos que habitualmente existen entre dos o más percepciones procedentes de modalidades sensoriales diferentes. Por ejemplo, un paciente que está viendo la televisión experimenta la sensación de que existe una especie de «competición», e incluso un conflicto, entre lo que oye y lo que ve, como si ambas sensaciones no tuvieran nada que ver entre sí, o como si vinieran de fuentes de estimulación diferentes, y lucharan entre sí por atraer su atención. Las conexiones entre ambas modalidades sensoriales (auditiva y visual) han fracasado o no se han establecido correctamente, y por ello la persona tiene la sensación de que proceden de fuentes diferentes y de que atraen al mismo tiempo sus recursos atencionales (Sims, 1988). En estos casos estamos ante un ejemplo de lo que se denomina *escisión perceptiva*, en la que el objeto percibido se desintegra en fragmentos o elementos. Además de ejemplos como el que acabamos de comentar, las escisiones pueden ceñirse sólo a las formas (*morfolisis*), o a la disociación entre color y forma (*metacromías*). El fenómeno opuesto a la escisión se denomina *aglutinación*, y consiste en que las distintas cualidades sensoriales se funden en una única experiencia perceptiva. En este caso, el paciente parece incapaz de distinguir entre diferentes sensaciones. Una forma especial de integración es la *sinestesia*, una asociación anormal de las sensaciones en la que una sensación se asocia a una imagen que pertenece a un órgano sensorial diferente. Un ejemplo sería la audición coloreada, es decir, «ver» colores cuando se escucha música.

E. ANOMALÍAS EN LA ESTRUCTURACIÓN DE ESTÍMULOS AMBIGUOS: LAS ILUSIONES

La ilusión puede conceptualizarse como una distorsión perceptiva en la medida en que se defina como una «percepción

equivocada de un objeto concreto» (Arnold, Eysenck y Meili, 1979, vol. 2, p. 172). Esto equivale a admitir que las ilusiones son perceptos que no se corresponden con las características físicas «objetivas» de un estímulo concreto. Desde una perspectiva psicológica clásica, las ilusiones son el resultado de la tendencia de las personas a organizar, en un *todo significativo*, elementos más o menos aislados entre sí o con respecto a un fondo. La ilusión de Müller-Lyer, las ilusiones por contraste, o las figuras reversibles, son ejemplos típicos de ilusión, ampliamente estudiados por la psicología experimental. Por su parte, la vida cotidiana nos ofrece abundantes ejemplos de experiencias ilusorias: cuántas veces hemos creído *ver* a un amigo al que estamos esperando en la puerta del cine y, al acercarnos con nuestra mejor sonrisa, o al darle un golpecito en la espalda, nos damos cuenta del error. O quién no ha *escuchado* alguna vez pasos detrás de uno al caminar por una solitaria y oscura callejuela. Y quién de nosotros es capaz de *no ver* la paloma que *sale* de la bocamanga del prestidigitador. Como señala Reed (1988), en todos estos casos podemos encontrar ciertos elementos comunes: por un lado, una cierta predisposición personal a interpretar la estimulación en un sentido y no en cualquiera de los otros posibles; y por otro, la ambigüedad o falta de definición clara de esa estimulación que estamos recibiendo y/o de la situación en la que se produce. Así pues, lo que en realidad parece suceder en estas experiencias que calificamos como ilusiones es que los estímulos que estamos realmente percibiendo se combinan con una imagen mental concreta.

Un tipo especial de ilusión es la *pareidolia*, en la cual el individuo proporciona una organización y significado a un estímulo ambiguo o poco estructurado: ejemplos de pareidolia son las caras que *vemos* dibujadas en el perfil de una montaña o en las llamas que surgen de una chimenea. Naturalmente, las pareidolias no son en absoluto patológicas (quizá lo sería la incapacidad para formarlas), y en este sentido constituyen un magnífico ejemplo de lo que constituye una experiencia mental anómala, en la que el término «anomalía» no implica patología, enfermedad o morbidez. Otro ejemplo sería la *sensación de presencia* denominada así por Reed (1988) para hacer referencia a una especie de «sexto sentido», que conlleva una experiencia senso-perceptiva compleja. En este caso, la persona tiene la sensación de que no está sola, aunque no haya nadie a su alrededor, ni sea capaz de identificar claramente algún estímulo que apoye esa sensación, tal como una voz, una música o cualquier otro signo similar. Este fenómeno es extraordinariamente frecuente en ciertas situaciones vitales, tales como el cansancio físico extremo o la soledad acompañada de disminución drástica de estimulación ambiental. Pero también puede aparecer asociado a estados de ansiedad y miedo patológicos, a esquizofrenia, a histeria y a trastornos mentales de origen orgánico. Téngase en cuenta que los estados emocionales intensos constituyen una causa fundamental para la aparición de ilusiones. Así, por ejemplo, en un estado delirante agudo el umbral perceptivo es más bajo de lo normal y el paciente se encuentra aturdido, ansioso, activado, etc., todo lo cual le predispone a experimentar ilusiones. Según

Hamilton (1985), las ilusiones tienen cierta importancia diagnóstica al menos por tres motivos. En primer lugar, por su probable asociación con otros signos y síntomas; en segundo lugar, porque son indicativas de un estado emocional elevado; y finalmente, porque pueden alertar al clínico acerca de la existencia de una base etiológica para la falta de claridad perceptiva, si es que no están presentes causas obvias de oscuridad ambiental, por ejemplo, o de adormecimiento.

En todo caso, es importante recalcar que las ilusiones son el producto de una combinación entre predisposiciones internas o subjetivas (deseos, motivos, expectativas, emociones, cansancio, etc.) y externas (características físicas del estímulo, contexto o fondo en que se produce, etc.). Y en gran medida se pueden concebir como identificaciones y/o interpretaciones nuevas —como reconstrucciones— de estímulos que se hallan presentes y al alcance de los sentidos (Reed, 1988).

Una vez examinadas las distorsiones perceptivas vamos a dedicar el resto del capítulo a los engaños perceptivos, que tradicionalmente constituyen el apartado más importante de las psicopatologías de la percepción, tanto por el valor diagnóstico que poseen como por la complejidad que revisten.

IV. ENGAÑOS PERCEPTIVOS

Entramos ahora en la exposición del segundo gran apartado de las psicopatologías de la percepción y la imaginación, que genéricamente hemos agrupado bajo el rótulo de «engaños perceptivos». Comenzaremos por el estudio del más significativo de esos engaños, las alucinaciones, ya que en muchos casos las delimitaciones conceptuales de los restantes engaños perceptivos toman como marco de referencia comparativa la experiencia alucinatoria.

A. ALUCINACIONES

Las alucinaciones constituyen, como ya hemos dicho, los trastornos más característicos de las psicopatologías de la percepción y la imaginación, y uno de los síntomas de trastorno mental por excelencia: el prototipo del loco es el de aquella persona que dice ver o escuchar o sentir cosas que nadie más que él puede experimentar. Sin embargo, pese a su indudable valor diagnóstico, no siempre indican la presencia de un trastorno mental, o dicho en otros términos, su aparición no está reservada «en exclusiva» a personas con trastornos mentales: algunas personas sanas mentalmente pueden experimentarlas en ciertas situaciones, pueden ser provocadas bajo condiciones estimulares especiales y, por último, históricamente han constituido incluso un objeto de deseo para muchas personas de muy diferentes ámbitos culturales.

1. El concepto de alucinación

Una de las características más evidentes de la alucinación es, al mismo tiempo, una de las más difíciles de entender y ex-

plicar: lo que el clínico llama «alucinación» es una experiencia sensorial normal para el paciente, es decir, un percepto como cualquier otro (Sims, 1988). Entender esta paradoja es, en cierto sentido, comenzar a entender qué significa la experiencia alucinatoria. Sin embargo, la historia nos enseña que el camino de esa comprensión no ha sido precisamente sencillo ni lineal. La primera definición sobre este trastorno se atribuye a Esquirol (1832), quien habló de las alucinaciones en los siguientes términos:

En las alucinaciones todo sucede en el cerebro (en la mente). (...) La actividad del cerebro es tan intensa que el visionario, la persona que alucina, otorga cuerpo y realidad a las imágenes que la memoria recuerda sin la intervención de los sentidos (citado en Slade y Bentall, 1988, p. 8).

Unos años más tarde, en 1890, Ball, psiquiatra de la escuela francesa, ofrecería una definición mucho más concreta de los fenómenos alucinatorios, ya que simplemente los conceptualizó como «percepciones sin objeto». Esta definición estaba destinada a hacerse extraordinariamente popular y sigue manteniéndose aún hoy en muchos textos prestigiosos. A su amparo surgieron multitud de modelos y teorías explicativas que, pese a sus diferencias, tienen en común la insistencia en los aspectos perceptivos de la alucinación, o si se prefiere, de «falsa percepción». Este tipo de definiciones se han englobado tradicionalmente bajo el rótulo de «postura perceptualista», dentro de la cual se desarrollaron a su vez tres acercamientos:

1. Las alucinaciones son *imágenes intensas* y, por tanto, serían más bien un trastorno de la imaginación, ya que lo que sucede es que el sujeto percibe la imagen con tanta intensidad, que cree que ha adquirido un carácter perceptivo. Con otras palabras, la alucinación sería considerada como una representación exteriorizada. Psiquiatras de la escuela francesa, como Falret, serían representantes de esta tendencia.

2. Las alucinaciones son un fenómeno más *sensorial* que perceptivo. Aquí el matiz se sitúa en las estimulaciones externas, tan intensas que harían que el sujeto tuviera un *recuerdo* de dicha estimulación y, por ello, las experimentara como si la estimulación estuviera realmente presente. Baillarger y Goldstein apoyaron este planteamiento.

3. Las características fundamentales de las alucinaciones son *corporeidad* (tienen cualidades objetivas) y *espacialidad* (aparecen en el espacio objetivo exterior y no en el espacio subjetivo), y por lo tanto se pueden concebir como percepciones corpóreas vivenciadas en el espacio externo (Jaspers, 1975). A partir de esta consideración, Jaspers definió las alucinaciones como «percepciones corpóreas engañosas que no han surgido de percepciones reales por transformación, sino que son enteramente nuevas, y que se presentan junto y simultáneamente a las percepciones reales» (Jaspers, 1975, pp. 87-88).

Los planteamientos perceptualistas han recibido muchas críticas desde diferentes posiciones, fundamentalmente porque el paciente que alucina distingue perfectamente entre su

imaginación y sus experiencias alucinatorias, las cuales, además, conviven con el resto de sus percepciones normales o correctas. Otras críticas aluden al hecho de que se trata de una conceptualización incompleta, inexacta y hasta contradictoria, además de partir de una interpretación incorrecta de la definición original de Esquirol. Es incompleta porque, entre otras cosas, no hace referencia al trastorno de la conciencia que casi siempre acompaña a las alucinaciones, que altera el juicio de realidad y hace que la persona que alucina acepte esas imágenes como reales. Esta última consideración es de suma importancia, puesto que hay autores como Reed (1988) que consideran que el atributo esencial de la alucinación es la convicción de realidad de la experiencia que mantiene el individuo. Por otra parte, la definición de Ball es inexacta y contradictoria en los términos en que se expresa, puesto que las condiciones necesarias de la percepción son la presencia de un objeto, además de una estimulación adecuada de los órganos sensoriales. Las alucinaciones, al no reunir estas dos condiciones no pueden ser clasificadas como percepciones, ni en el fondo se debería utilizar siquiera este término a la hora de definir las.

Pese a estas consideraciones, es obvio que la definición de Ball ha tenido mucho más éxito del que cabría suponer. Como muestra, repase los diversos tratados sobre psicopatología (incluyendo el presente) y compruebe el capítulo en el que se incluyen las alucinaciones: invariablemente se explican dentro del apartado dedicado a psicopatología de la percepción. Y, como es lógico, algo similar sucede si se estudian los textos de los grandes autores de la psicopatología, tales como Henry Ey (1963), para quien la alucinación es un trastorno psicosensoorial diferente de la ilusión y de la interpretación delirante, y que en su forma más característica consiste en una percepción sin objeto.

Más recientemente, pero también dentro de esta misma línea perceptualista, encontramos la definición que propone Scharfetter:

Se diagnostica la presencia de alucinaciones (pseudopercepciones) cuando alguien oye, huele, saborea o siente corporalmente algo en lo que los demás no pueden reconocer fundamento objetivo alguno. (...) Las alucinaciones son una modalidad de experiencia próxima a la percepción sensorial (Scharfetter, 1977, p. 181).

Lo mismo sucede en uno de los más prestigiosos textos actuales de psiquiatría, el *Oxford Textbook of Psychiatry*:

Una alucinación es un percepto que se experimenta en ausencia de un estímulo externo a los órganos sensoriales, y con una cualidad similar a la de un percepto verdadero (Gelder y cols., 1989, p. 6).

Y como era de esperar, incluso los actuales manuales de diagnóstico de los trastornos mentales, como el manual diagnóstico DSM-IV-TR, de la American Psychiatric Association, son claramente deudores de la definición de Ball:

Percepción sensorial sin estímulo externo del receptor correspondiente (APA, 2000, p. 466).

Frente a este tipo de planteamientos que, sin duda, son los más extendidos dentro de la historia de la psicopatología, se encuentra un segundo grupo de definiciones que subraya, en cambio, la importancia ya señalada por Esquirol de la «convicción íntima» frente a los componentes sensoriales. En este contexto, la alucinación sería fundamentalmente un fenómeno de creencia, de juicio, y por tanto debería ser considerada como un trastorno de naturaleza intelectual. Este grupo de definiciones se ha denominado como «postura intelectualista». Aquí la alucinación ya no se considera un trastorno perceptivo, sino un trastorno de juicio y creencia encuadrable, por tanto, en el amplio capítulo de los trastornos del pensamiento, lo que las haría difícilmente distinguibles de los delirios. Además se enfatizan dos aspectos de la creencia alucinatoria: por un lado, la de que se percibe algo (juicio psicológico) y por otra, la creencia de que lo que se percibe es real (juicio de realidad). En la alucinación se dan *ambos* tipos de juicio y/o creencia. Admitir este principio permitiría además distinguir entre alucinación psicopatológica y alucinación experimental, ya que en esta última el sujeto tiene alterado el juicio psicológico (perceptivo), pero no el juicio de realidad, es decir, *no está convencido* de que lo que está percibiendo es real, objetivo, perteneciente al mundo exterior. Este enfoque choca con la constatación clínica de que el sujeto, cuando recuerda su alucinación, la recuerda siempre con un carácter perceptivo («yo escuchaba», «yo veía») y, por lo tanto, la desaparición de esta psicopatología no se ve influida por la propia autocrítica del paciente, como suele ocurrir en el delirio (de hecho, se considera que el delirio ha desaparecido cuando el paciente es capaz de dudar, de poner en cuestión, la veracidad o plausibilidad de su creencia delirante).

En tercer y último lugar, se encuentra un grupo de autores que, en cierto sentido, siguen la línea enunciada por Esquirol, ya que consideran que la alucinación sería una alteración tanto de pensamiento como de percepción, lo que se ha venido a denominar como «postura mixta», y que tendría en cuenta las dos notas definitorias de este fenómeno patológico. Uno de sus representantes es Marchais (1970), que conceptualizaba las alucinaciones como percepciones sin objeto que implican la convicción del paciente.

En cualquier caso, todos estos planteamientos se enmarcan dentro de la psicopatología de corte psiquiátrico tradicional y, como es lógico, quedan relativamente alejados de la investigación psicológica y sus diferentes modelos o perspectivas, las cuales, dicho sea de paso, se han interesado muy poco por las alucinaciones, como afirman Slade y Bentall (1988). Con todo, hay afortunadamente honrosas excepciones. Horowitz (1975) fue de los primeros en ofrecer una visión diferente a la tradicional de la psicopatología psiquiátrica, al plantear una definición de las alucinaciones que, adoptando un esquema típico del modelo de procesamiento de información, intenta estructurar los diversos aspectos involucrados en el fenómeno alucinatorio sobre la base de anomalías en tres procesos de conocimiento: codificación, evaluación y transformación de la información. Desde este planteamiento Horowitz afirma que:

Las alucinaciones son imágenes mentales que: 1) se producen en forma de imágenes; 2) proceden de fuentes internas de información; 3) son evaluadas, incorrectamente, como procedentes de fuentes externas de información, y 4) habitualmente se producen como una intrusión. Cada uno de estos cuatro constructos hace referencia a un grupo diferente de procesos psicológicos, aunque en su conjunto configuran una única experiencia (Horowitz, 1975, p. 790).

Mucho más recientemente y también, como en el caso anterior, desde una perspectiva cognitiva, Slade y Bentall (1988) han propuesto una conceptualización comprensiva de las alucinaciones, que ellos mismos han calificado como una «definición de trabajo». Según estos autores, una alucinación se puede definir como:

Una experiencia similar a la percepción que: *a)* ocurre en ausencia de un estímulo apropiado; *b)* tiene toda la fuerza e impacto de la correspondiente percepción real, y *c)* no es susceptible de ser dirigida ni controlada voluntariamente por quien la experimenta (Slade y Bentall, 1988, p. 23).

Estos tres criterios permiten, según sus autores, establecer diferencias entre las alucinaciones y otras experiencias similares (Slade, 1976a,b; Slade, 1984; Slade y Bentall, 1988; Bentall, 1990a,b). Veámoslos. El primer criterio, utilizado ya por Esquirol, es útil para diferenciar entre ilusión y alucinación, tal y como veremos más adelante. Este criterio incide en un aspecto muy importante y que en ocasiones se olvida: la ausencia del estímulo *apropiado*. Hay que tener en cuenta este matiz, ya que con la excepción de los fenómenos alucinatorios que se dan en situaciones de privación sensorial, lo normal es que existan diversas fuentes de estimulación sensorial que están afectando al individuo, puesto que se encuentra, como todo ser vivo, en un mundo rico en estimulación que es captada por sus órganos sensoriales. En este sentido, la persona que experimenta alucinaciones se halla, como el resto de las personas, en un contexto pleno de sensorialidad. Sin embargo, entre esos estímulos no se encuentra aquel que da origen al engaño perceptivo que experimenta, esto es, a la alucinación. Esta apreciación hace posible, además, que las alucinaciones funcionales sean consideradas como verdaderas alucinaciones y no como otro tipo diferente de engaños perceptivos (este tipo de alucinaciones se producen simultáneamente a la percepción correcta de un estímulo concreto y desaparecen cuando lo hace el estímulo en cuestión).

El segundo criterio (fuerza e impacto de la experiencia) suele ser tenido en cuenta para diferenciar entre alucinación y pseudoalucinación. Se trata de un criterio bastante complejo, ya que indica que el sujeto que experimenta una alucinación otorga a ésta todas las características de una percepción real (objetividad, existencia, concomitantes comportamentales, etc.) y, en ese sentido, es el elemento que sustenta el *sine qua non* de toda experiencia alucinatoria: la convicción de que lo que se experimenta tiene su origen fuera de la persona, esto es, se produce en el mundo real, objetivo. Bentall (1990a) ha catalogado esta convicción como «ilusión de rea-

lidad» para enfatizar precisamente que la sensación de realidad u objetividad que experimenta el individuo con su alucinación es ilusoria, y por ello pertenece al ámbito privado de su imaginación.

El tercer criterio (la ausencia de control por parte del individuo) intenta distinguir entre alucinación y otras clases de imágenes mentales vividas (incluidos los recuerdos), y se refiere a la imposibilidad, o cuanto menos a la dificultad, de alterar o disminuir la experiencia por el simple deseo o voluntad de la persona. Esta incapacidad para invocar, modificar o terminar con la experiencia es una de las cosas que hace que el sujeto vivencie casi siempre sus alucinaciones con miedo y angustia: téngase en cuenta que si el sujeto pudiera controlarlas a voluntad, el impacto emocional negativo se vería notablemente reducido. De todos modos, se trata de un criterio no exclusivo de las alucinaciones: desde las ideas obsesivas a los delirios, pasando por las imágenes parásitas, las eidéticas o las hipnagógicas, nos podemos encontrar también con una ausencia de control voluntario por parte de la persona.

En conclusión, el planteamiento conceptual del que parten Slade y Bentall es, como ellos mismos han señalado, «de trabajo», es decir, que debe servir como punto de partida para la investigación y la delimitación de qué debemos entender y qué no por alucinación. Es evidente que la consideración de los tres criterios enunciados (y no de cada uno de ellos por separado) debe ser tomada como una condición necesaria, pero tal vez no suficiente, para definir una experiencia mental como alucinatoria. Sobre este planteamiento volveremos más adelante, en el apartado dedicado a las teorías explicativas. Antes examinaremos los diversos aspectos clínicos de las alucinaciones.

2. Clasificación de las alucinaciones

Las alucinaciones suelen clasificarse atendiendo básicamente a tres criterios o categorías: complejidad con la que se presentan, temas o contenidos sobre los que versan y modalidad sensorial en la que aparecen. Aquí hemos añadido una cuarta categoría que denominamos genéricamente como «variantes de la experiencia alucinatoria», en la que incluimos algunos tipos especiales de alucinación que, desde el punto de vista de la forma fenomenológica que adoptan, no serían clasificables exclusivamente según los criterios anteriores. Por otro lado, téngase en cuenta que el criterio rector de esta clasificación no es excluyente, esto es, que cualquier experiencia alucinatoria debe evaluarse, en la práctica, atendiendo a las cuatro categorías mencionadas. En la Tabla 6.2 se resumen los distintos tipos de alucinaciones clasificados según tales categorías.

a) Complejidad versus Simplicidad

Se trata de un criterio dimensional según el cual la complejidad que adquieren las alucinaciones recorre un largo camino que va desde las denominadas «alucinaciones elementales», esto es, impresiones difusas, sencillas e indiferenciadas, tales como ruidos, luces, relámpagos, resplandores, zumbidos,

Tabla 6.2 Clasificación de las alucinaciones

1. SEGÚN SU COMPLEJIDAD
<ul style="list-style-type: none"> • Elementales. • Complejas.
2. SEGÚN SUS CONTENIDOS
<ul style="list-style-type: none"> • Miedos, deseos, recuerdos, experiencias anteriores, etc. • Contenidos culturales y/o religiosos. • Situaciones vitales especiales: reclusión, conflictos, etc. • Relacionadas con los contenidos de los delirios o de otras psicopatologías.
3. SEGÚN LA MODALIDAD SENSORIAL
<ul style="list-style-type: none"> • Auditivas. • Visuales. • Táctiles o hápticas. • Olfativas. • Gustativas. • Somáticas o viscerales. • Cinestésicas o de movimiento. • Multimodales o mixtas.
4. VARIANTES FENOMENOLÓGICAS DE LA EXPERIENCIA ALUCINATORIA
<ul style="list-style-type: none"> • Pseudoalucinaciones. • Alucinaciones funcionales. • Alucinaciones reflejas. • Autoscopia. • Alucinaciones extracampinas.

sonidos aislados, etc., hasta la percepción de objetos o cosas concretas (voces, personas, animales, música, escenas, conversaciones, etc.), calificándose entonces como alucinaciones «complejas» o «formadas». A diferencia de lo que se suele creer, la mayoría de las alucinaciones se situarían en el extremo menos complejo del continuo, esto es, se trata de experiencias poco formadas o acabadas, más bien elementales. De todos modos, hay que tener en cuenta un criterio adicional: cuanto menos formadas están las alucinaciones, más probable es que se deban a causas bioquímicas, neurofisiológicas o neurológicas, y menos a trastornos mentales como la esquizofrenia. Por lo tanto, dado que la incidencia de esquizofrenia es significativamente menor que la de los muchos trastornos causados por anomalías bioquímicas, neurológicas o neurofisiológicas, no es de extrañar que las alucinaciones elementales sean más frecuentes que las complejas.

b) *Temas o Contenidos*

Los temas sobre los que pueden versar las alucinaciones son prácticamente inacabables, si bien suelen hacer referencia a cualquier temor, emoción, expectativa, deseo, sensación, recuerdo o experiencia, vivenciadas anteriormente por el individuo. Como regla general, se puede decir que los contenidos concretos sobre los que versan las alucinaciones de una persona están relacionados con sus necesidades, conflictos, temores y preocupaciones particulares. Pero además, y al igual que sucede en otros muchos fenómenos mentales, los contenidos de las alucinaciones recogen y reflejan características

culturales propias del medio en que la persona se ha desarrollado (Al-Issa, 1977). Las experiencias religiosas representan un excelente ejemplo de expresión social de muchos conflictos personales: culpa, vergüenza, inseguridad, soledad y sentirse insignificante son temas sobre los que frecuentemente versan las alucinaciones en contextos culturales como el nuestro. Por otro lado, hay ciertas situaciones o condiciones vitales extremas que, en cierta forma, predisponen a alucinar sobre contenidos específicos: por ejemplo, la persona que permanece encerrada en una celda en contra de su voluntad, puede tener alucinaciones relacionadas con sus verdugos (oír que hablan de él, escuchar planes sobre cómo torturarlo, e incluso oler cómo el gas va lentamente invadiendo su celda, o detectar sabores venenosos en la comida).

Finalmente, la mayoría de las veces el tema alucinatorio está ligado al contenido del delirio, pues no hay que olvidar que en muchos casos ambos trastornos, delirios y alucinaciones, aparecen conjuntamente. De este modo, el paciente paranoide que se siente perseguido probablemente experimentará alucinaciones auditivas en forma de «voces» que le amenazan o que le previenen de los peligros que le acechan; o el que manifiesta un delirio místico escuchará la voz de Dios o de la Virgen, posiblemente revelándole algún misterio o indicándole cómo puede salvar a la humanidad.

c) *Modalidad sensorial*

Las dos modalidades sensoriales en las que con más frecuencia se experimentan fenómenos alucinatorios son la auditiva y la visual. Pero también se pueden dar en las restantes modalidades y, en este aspecto, podemos encontrarnos con alucinaciones táctiles o hápticas, cenestésicas (somáticas o viscerales), cinestésicas o de movimiento, gustativas y olfativas. Además, las alucinaciones pueden presentarse en una sola modalidad sensorial, o en más de una (hablándose entonces de alucinaciones multimodales o mixtas), y a excepción de las que se producen como consecuencia de la ingestión de ciertas drogas, en donde la percepción está alterada casi en su totalidad, lo más habitual es que las percepciones normales convivan con las alucinadas. Por último, no hay ninguna modalidad que sea exclusiva de ningún trastorno en concreto, pero pueden servir de guía algunas indicaciones: las alucinaciones visuales suelen alertar de un síndrome orgánico cerebral, mientras que las auditivas son más comunes en la esquizofrenia y otras psicosis funcionales (Gelder y cols., 1989). En la Tabla 6.3 se muestra un resumen de las distintas modalidades de alucinación que, con más o menos probabilidad, aparecen en distintos trastornos. Pasemos a analizar estas modalidades con un poco más de detalle.

1. Alucinaciones auditivas

Son probablemente las alucinaciones más frecuentes; y dentro de ellas, las más comunes son las verbales, lo que quizá es una prueba de la importancia que tiene el habla para los seres humanos como medio de adaptación al ambiente (Ludwig, 1986). El rango de experiencias alucinatorias en la modalidad auditiva es muy amplio. Pueden ir desde las alucinaciones más elementales como los sonidos de ruidos,

Tabla 6.3 Modalidades sensoriales de alucinación que aparecen más frecuentemente según diversos trastornos (modificado de Ludwig, 1986)

	MODALIDAD SENSORIAL					
	Auditiva	Visual	Táctil	Gustativa	Olfativa	Mixta
<i>Tipo de trastorno</i>						
Auras epilépticas (lóbulo temporal)	**	**	*	*	*	*
Delirium	**	**	**	0	0	**
Alucinosis alcohólica	**	*	*	0	0	0
Tumor cerebral	**	**	0	0	*	*
Trastorno paranoide	**	*	0	0	0	0
Esquizofrenia	**	**	*	*	*	**
Manía	**	*	*	0	0	*
Depresión mayor	**	*	0	0	*	*
Drogas	0	**	*	0	0	*
Histeria (Tr. Conversión)	**	**	*	0	0	

** frecuente; * ocasional; 0 raro.

pitidos, cuchicheos, murmullos, campanas, pasos, etc., y que reciben el nombre de «acoasmas», hasta alucinaciones más estructuradas y formadas en las que la persona puede escuchar claramente palabras con significado. Estas voces alucinatorias fueron denominadas «fonemas» por Wernicke a comienzos de este siglo. El individuo puede asociarlas a voces familiares o desconocidas; pueden tener un tono imperativo que el paciente se ve obligado a cumplir, o simplemente pueden consistir en voces que comentan las acciones del paciente; pueden hablar en tercera persona o adquirir el carácter de diálogo o conversación entre dos o más personas; pueden tener una duración breve o estar produciéndose de manera continua o casi continua; y finalmente, su contenido puede ser terriblemente amenazador o, por el contrario, amigable.

A diferencia de lo que sucede en aquellas situaciones normales en las que una persona escucha hablar a terceros, el paciente que experimenta una alucinación auditiva puede que no manifieste preocupación alguna acerca de su incapacidad para describir de qué sexo son las voces que oye o el lugar de donde provienen. En otras ocasiones, sobre todo en la esquizofrenia, el paciente explica el origen de las voces de diversas maneras: fruto de la telepatía, de los rayos cósmicos, de la televisión... otras veces aseguran que provienen del interior de su cuerpo: de sus piernas, de su estómago, de su pecho... Y, finalmente, otros pacientes son capaces de describir claramente la procedencia, el sexo y el idioma de las voces. Una forma especial de alucinación auditiva es el denominado *eco del pensamiento* (*Gedankenlautwerden*), en el que el paciente oye sus propios pensamientos expresados en voz alta a medida que los piensa (similar a este fenómeno es el «eco de la lectura», descrito por Baillarger como una variedad de alucinación verbal, en la que el sujeto oye la repetición de lo que está leyendo).

En determinadas circunstancias, en especial cuando el paciente presenta además delirios, las voces pueden dar órdenes y se habla entonces de *alucinaciones imperativas*. Estas

órdenes alucinatorias tiene una gran fuerza sobre la persona que las experimenta, que se siente impelida a ejecutar lo que le ordena la voz. Esta submodalidad de alucinación auditiva suele aparecer en la depresión mayor, en psicosis exógenas y en estados orgánicos. Para muchos autores (por ejemplo, Gelder y cols., 1989; Sims, 1988) las alucinaciones auditivas son las que tal vez mayor significado diagnóstico tienen, especialmente cuando el paciente oye voces que le hablan (*alucinaciones en segunda persona*: «vas a morir», «eres un cobarde»), o que hablan de él (*alucinaciones en tercera persona*: «es homosexual», «quiere llevársela a la cama», «no sabe hablar»). Las primeras suelen ser más típicas de depresión, en especial cuando hacen comentarios desdeñosos o despectivos sobre el paciente, mientras que las alucinaciones en tercera persona son más características de la esquizofrenia. En este trastorno se pueden producir también el eco del pensamiento y alucinaciones referidas a voces que anticipan los pensamientos y/o las acciones del paciente. Esas voces pueden manifestarse tan definidas y nítidas que el paciente las asume como un percepto normal o, por el contrario, pueden resultarle desconcertantes e incomprensibles. En ocasiones, el paciente esquizofrénico, a diferencia del depresivo, protesta o se rebela contra las voces, especialmente si éstas hacen comentarios despectivos sobre su persona o sus comportamientos (Sims, 1988).

Pero las alucinaciones auditivas también pueden aparecer en algunos estados orgánicos agudos como la alucinosis alcohólica. Lo que habitualmente describen las personas en estos casos son sonidos pobremente estructurados e incluso inconexos, es decir, alucinaciones elementales que muy frecuentemente se vivencian como desagradables o amenazantes. También pueden aparecer fonemas o frases breves que suelen hablar al paciente en segunda persona, dándole órdenes. Sin embargo, estas alucinaciones imperativas son habitualmente menos elaboradas o complejas que las que se producen en la esquizofrenia o en la depresión mayor.

2. Alucinaciones visuales

Al igual que sucede en la modalidad auditiva, los fenómenos alucinatorios que se presentan en la modalidad visual son también muy variados. Unas veces se trata de imágenes puramente elementales, denominadas *fotopsias* o *fotomas* (Scharfetter, 1977) y que consisten en destellos, llamas, círculos luminosos, etc., bien inmóviles, bien en continuo movimiento. Pueden presentarse también con caracteres geométricos o ser de tipo caleidoscópico y estar integradas, a veces, con colores muy vivos y luminosos, o por el contrario ser incoloras. En otras ocasiones las alucinaciones visuales son complejas (figuras humanas, escenas de animales conocidos o fabulosos, etc.), y pueden tener un tamaño natural o presentar un tamaño reducido (alucinaciones *liliputienses* —las cuales suelen ser experimentadas con agrado—) o gigantesco (*gulliverianas*). Estas experiencias no hay que confundirlas con la micropsia ni con la macropsia, es decir, con distorsiones perceptivas, ya que en estas últimas el campo perceptivo real se ve a escala reducida o aumentada, respectivamente, y no se trata, como en el caso de las alucinaciones anteriores, de «alucinar» objetos, personas o animales (enanos o gigantes) dentro del marco perceptivo normal.

Las alucinaciones visuales, en general, poseen cierta perspectiva, lo que lleva a la persona a experimentarlas con un mayor realismo, aunque pueden aparecer superpuestas a objetos, paredes, muros, etc. En algunas ocasiones, cuando las alucinaciones están intensamente coloreadas se acompañan de un tono afectivo de exaltación o euforia, como ocurre en las visiones de los delirantes místicos en estado de éxtasis, o pueden tener un tono afectivo «pasional», como sucede en los delirios eróticos. Estas alucinaciones visuales complejas aparecen en forma de visiones escénicas, similares a las imágenes de los sueños, como sucede con las manifestaciones alucinatorias que se dan en los estados confusionales y en los delirios tóxicos, en los que su contenido y tono afectivo suele ser sobrecogedor y terrorífico. Ejemplos muy típicos de alucinaciones escenográficas son las visiones religiosas del infierno o las de la crucifixión de Cristo.

Una variedad de experiencia alucinatoria visual poco usual es el fenómeno de la *autoscopia* (*Doppelgänger*) que consiste en verse a sí mismo como un doble reflejado en un cristal, a menudo con una consistencia gelatinosa y transparente, con el conocimiento de que la figura humana que se está viendo es uno mismo, por lo que a veces se le conoce también con el nombre de «la imagen del espejo fantasma». En la *autoscopia negativa* sucede lo contrario: el paciente no se ve a sí mismo cuando se refleja su imagen en un espejo. Este tipo de alucinaciones pueden darse en los estados orgánicos, como la epilepsia del lóbulo temporal, o en la esquizofrenia, si bien en esta última suelen tomar la forma de pseudoalucinaciones.

En nuestra cultura, las alucinaciones visuales son más características de los estados orgánicos agudos con pérdida de conciencia, como en el delirium tremens, en el que la alucinación más frecuente es la de ver toda clase de animales repugnantes, vivenciándolo con verdadero terror, y por supuesto en los estados producidos por los alucinógenos, con

todo el despliegue visual que provocan estas drogas. En cambio son poco comunes en la esquizofrenia, aunque puede suceder que las alucinaciones auditivas que presentan estos pacientes se acompañen de pseudoalucinaciones visuales (Sims, 1988).

3. Alucinaciones olfativas

Estas alucinaciones no son muy frecuentes, y lo serían aún menos si tuviésemos en cuenta que, a veces, se toman como alucinaciones lo que en realidad son ilusiones interpretadas de un modo delirante por el sujeto. De ahí que para estar completamente seguros de su presencia sea importante observar al paciente en el preciso momento en que está experimentando la alucinación, prestando especial atención tanto a su actitud como a los movimientos que realiza.

Las alucinaciones olfativas pueden darse en la depresión, en la esquizofrenia, en la epilepsia (aparecen en el aura, justo antes de tener el ataque) y en otros estados orgánicos, como las lesiones en el uncus del lóbulo temporal. Por lo general, los sujetos que la sufren dicen «oler» algo extraño, casi siempre desagradable, y con un significado especial, como por ejemplo estar siendo envenenados con gas, anestesiados, etc. Y por lo que se refiere a la interpretación de estas experiencias, los pacientes pueden atribuir la procedencia de los olores al mundo exterior, por lo que los juzgan como una agresión o persecución. Otros, por el contrario, mantienen que son ellos mismos los que producen y emiten los olores, lamentándose de que se extenderán por toda la casa o incluso por la ciudad. Lo más común, con todo, es que estas experiencias aparezcan conjuntamente con las siguientes, es decir, con las alucinaciones gustativas, imitando en gran medida lo que suele sucedernos a todos en condiciones normales (el olor y el gusto son dos sentidos que, en muchos casos, se activan ante el mismo tipo de situaciones y/o estímulos, como la comida).

4. Alucinaciones gustativas

Las personas que experimentan este tipo de alucinaciones perciben gustos desagradables (a podrido, a excrementos, a sustancias tóxicas, etc.), y las pueden atribuir tanto a una fuente exterior como a su propio cuerpo (por hallarse podrido interiormente, por padecer un proceso destructivo de sus órganos internos, etc.). Aunque son poco frecuentes (Gelder y cols., 1989), pueden darse en diversos trastornos (histeria, alcoholismo crónico, epilepsia del lóbulo temporal, episodios maníacos, etc.), si bien son más típicas de la esquizofrenia, las depresiones graves y los estados delirantes crónicos. Pero también pueden sugerir epilepsia del lóbulo temporal, irritabilidad del bulbo olfatorio e incluso un tumor cerebral. Si ocurren en la esquizofrenia es habitual que se acompañen del delirio de ser envenenado. También puede darse el caso de que el paciente se queje de que lo que come no tiene gusto a nada o de que sabe desagradable (lo que también puede ocurrir en la depresión).

La reacción del enfermo ante este tipo de alucinaciones es la misma que mostraría un sujeto normal que experimentara las sensaciones correspondientes, y por tanto se comportará

de acuerdo con la temática de su delirio, si es que lo tiene. Así, si se trata de un paciente que se siente perseguido, seguramente se negará a ingerir ciertos alimentos por considerarlos envenenados o contaminados por sus perseguidores, dado los sabores extraños que nota en la comida. Además, dada la naturaleza de la «sensación» suelen ir acompañadas de alucinaciones olfativas.

5. Alucinaciones táctiles o hápticas

Este tipo de alucinaciones puede manifestarse en cualquier parte del cuerpo. Los pacientes se sienten tocados, pellizcados, manoseados, etc.; o pueden sentir calambres por supuestas corrientes eléctricas, o que se les está quemando alguna parte del cuerpo. Clásicamente, estas alucinaciones se dividen en activas y pasivas. En las primeras, el sujeto cree, por ejemplo, que ha tocado un objeto inexistente; suelen ser muy poco frecuentes, observándose especialmente en los delirios tóxicos, como sucede en el delirium tremens, en el que el enfermo experimenta la sensación de que toca insectos, hilos, etc. En las de forma pasiva, el paciente cree que alguien o algo le agarra, le toca, le quema, le sopla, le pincha, le estrangula, le corta, etc., y tales sensaciones pueden acompañarse o no de dolor.

Se han observado diversas modalidades: alucinaciones *térmicas*, en las que hay una percepción anormal y extrema de calor o frío; *hídricas*, o percepción de fluidos («toda la sangre me está cayendo por las piernas, y tengo el pecho lleno de agua»); *parestias*, o sensaciones de hormigueo, que por supuesto pueden tener un claro origen orgánico, pero que el paciente explica de un modo delirante; y aquellas en las que el paciente tiene la falsa sensación de haber sido tocado por algo, incluida la estimulación genital. Así, un paciente señalaba: «Voy por la calle y si alguien me mira entonces pellizca mis testículos...; no lo puedo evitar». Se dan con más frecuencia en la esquizofrenia. Una forma específica de alucinación háptica es lo que se conoce con el nombre de *formicación*, es decir, la sensación de que pequeños animales o insectos reptan por debajo o encima de la piel. También se han catalogado como *delirios dermatozoicos*, *zoopáticos* o *enterozoicos*. Este tipo de alucinación es especialmente característico de estados orgánicos, como la abstinencia del alcohol o la psicosis cocaínica. En muchos casos son indistinguibles de las alucinaciones corporales que examinamos a continuación.

6. Alucinaciones sobre sensaciones procedentes del propio cuerpo (corporales, somáticas, cenestésicas o viscerales)

Se incluyen aquí alucinaciones que remiten a sensaciones peculiares que el paciente considera como procedentes casi siempre del interior de su propio cuerpo, o que afectan a sus órganos internos y externos (por ejemplo, los genitales), o a sus miembros más distales (brazos, manos, cabeza, piernas, pies). Así, por ejemplo, un paciente puede decir que las venas se le salen, se le enrollan y se le hacen una burbuja, o manifestar sensaciones de estar petrificado, disecado, vacío, hueco, de sentir que por dentro es de oro, de piedra, que su cuerpo o partes de él se están deformando o desfigurando,

o cambiando de forma o de tamaño, que sus genitales se han reducido, etc. Suelen estar presentes en la esquizofrenia junto con todo tipo de delirios bizarros. Una variante poco frecuente de alucinación somática visceral es la que se asocia a los delirios zoopáticos, en los que el paciente está convencido de que algún animal se arrastra por su cuerpo y, aunque no lo puede ver, es capaz de describirlo con detalle. También pueden creer que el animal está dentro de ellos y vaga con libertad por su cuerpo.

Diversos autores están de acuerdo en señalar que, sea cual sea la causa de estas alucinaciones, están relacionadas con una alteración de la conciencia del Yo en su vertiente somática o «Yo corporal». Esta alteración de la conciencia del Yo corporal lleva a que el propio cuerpo se perciba de una manera especial. No obstante, para poder hablar de verdaderas alucinaciones no basta con esta especie de despersonalización en la esfera somática, sino que es necesario que el sujeto tome esas falsas sensaciones como reales, debido a la pérdida del juicio de la realidad. De no ser así, no se podría hablar de auténticas alucinaciones, sino de falsas sensaciones o de extrañamiento en el ámbito corporal, tal y como manifiestan algunas personas con trastornos emocionales.

7. Alucinaciones cinestésicas

Hacen referencia a percepciones de movimiento de ciertas partes del cuerpo que realmente no se están moviendo. Los sujetos que experimentan este tipo de alucinación tienen una vivida sensación de que su cuerpo, o partes de él, se mueven, que sus músculos se contraen, que sus brazos se levantan, que sus piernas giran o se retuercen, que su cuerpo vibra o tiembla, etc., sin que el observador pueda constatar que se produce el más ligero movimiento. Aunque estas alucinaciones se pueden presentar en la esquizofrenia, se dan con mayor frecuencia en pacientes con trastornos neurológicos. Este es el caso, por ejemplo, de la enfermedad de Parkinson, en la que antes de que se manifieste el temblor característico estos enfermos experimentan con frecuencia la sensación de que están temblando interiormente. También se han descrito alucinaciones de este tipo ante la retirada de tratamientos psicofarmacológicos con benzodiazepinas.

d) Variantes de la experiencia alucinatoria

1. Pseudoalucinación

La conceptualización de las pseudoalucinaciones ha originado una enorme discusión en psicopatología desde que fueron descritas por Griesinger en 1845 bajo el nombre de *alucinaciones pálidas*. Posteriormente, en 1866 Kahlbaum las denominó como *alucinaciones aperceptivas*, y Hagen, en 1868, les dio el nombre que actualmente mantienen, *pseudoalucinaciones*. La complejidad de estas experiencias perceptivas radica en que se encuentran a medio camino entre las imágenes y las alucinaciones, puesto que comparten características fenomenológicas de ambos tipos de experiencia mental. Es decir, que tienen un reconocimiento de subjetividad por parte del que las experimenta (ocurren en el espacio subjetivo interno, como las imágenes), tienen los mismos elementos sensoriales de las alucinaciones (viveza, frescura

sensorial, etc.) y no dependen de la voluntad de la persona para ser experimentadas, como sucede con las alucinaciones (Aggernaes, 1972; Jaspers, 1975).

Las pseudoalucinaciones se producen normalmente en las modalidades auditiva y visual, y se suelen asociar a estados hipnagógicos e hipnopómpicos (ambos relacionados con el dormir), trance, fatiga, privación sensorial y al uso de drogas (fundamentalmente alucinógenos): es decir, suelen aparecer ligadas a situaciones en las que se produce una disminución de la claridad de la consciencia o una disminución del estado normal de alerta. La nota más característica de estas experiencias es la ausencia de la convicción de realidad por parte de la persona, lo que la lleva a describirlas como visiones, imaginaciones, ensimismamientos, etc. A diferencia de las alucinaciones, estas experiencias pueden darse en personas «sanas» en momentos de crisis. Así, por ejemplo, una viuda puede «oír» la voz de su marido muerto, o sus pasos, o «verle» sentado en su sillón preferido, o paseando por la calle. Estas experiencias han sido descritas como *alucinaciones de viudedad*, pero tal vez sería mejor clasificarlas como pseudoalucinaciones (Sims, 1988), ya que la persona que las sufre no las considera «reales».

La mayoría de las definiciones sobre estos fenómenos han surgido a partir de los escritos de Jaspers, quien a su vez se basó en los trabajos de Kandinsky. Según Jaspers, (1975), las pseudoalucinaciones son una clase de imágenes mentales que, aunque claras y vividas, no poseen la sustancialidad (*leibhaftigkeit*) de las percepciones; se dan sin ausencia de consciencia y se localizan en el espacio subjetivo interno, esto es, son descritas como percibidas con el ojo (u oído) «interior». En suma, para Jaspers las pseudoalucinaciones deberían ser consideradas como un tipo especial de imagen mental, más que como una verdadera alucinación. Esta definición ha hecho que algunos autores utilicen el término «pseudoalucinación» cuando un paciente sufre de alucinaciones, pero no las considera reales. De hecho, como señala Reed (1988), las personas que experimentan pseudoalucinaciones no describen sus perceptos como escenas reales, sino que se refieren a ellas como «visiones».

Uno de los autores que más ha trabajado sobre este tópico ha sido sin duda Sedman (1966), quien revisó la literatura al respecto y ofreció un informe de su propia investigación con 72 pacientes. Sedman confirmó la existencia de pseudoalucinaciones al modo jasperiano; sin embargo, también encontró pacientes que sufrían alucinaciones, pero luego las definían como tales, es decir, como experiencias subjetivas y no como percepciones auténticas. Informes de este tipo han suscitado la cuestión de si esta clase de experiencia se ha de considerar como pseudoalucinación o como una verdadera alucinación. Según Sedman, la cuestión estribaría en la cualidad de realidad de la experiencia; es decir, a menos que el sujeto informe de que su experiencia es tan vivida y convincente como una percepción real, se ha de hablar de pseudoalucinación. En otras palabras, para que el clínico pueda clasificar una experiencia como alucinatoria, la persona que la experimenta no debería tener dudas o sospechas acerca de la naturaleza perceptiva de la experiencia que está teniendo. En esta misma línea, Kräupl-Taylor (1981) señala que el

término «pseudoalucinación» se ha utilizado de dos modos: por un lado, para hacer referencia a alucinaciones que un sujeto reconoce como percepciones no reales (*pseudoalucinaciones percibidas*), y por otro, para referirse a imágenes introspectivas de gran viveza y nitidez (*pseudoalucinaciones imaginadas*). El problema surge cuando el paciente intenta explicar su experiencia, ya que puede atribuir equivocadamente una experiencia interna a una realidad externa, debido a la claridad o la viveza con que la ha experimentado.

Un planteamiento diferente y probablemente más cercano a lo que en realidad sucede es el de Hare (1973). En su revisión sobre el tema señalaba que la diferencia entre alucinación y pseudoalucinación depende, en gran parte, de la ausencia o presencia de *insight*. Y si tenemos en cuenta que el *insight* es, la mayoría de las veces, un fenómeno fluctuante y parcial, no debería ser considerado como una cuestión de todo o nada, sino de grado. A este respecto hay que recordar que ya el mismo Jaspers señalaba que se podían dar transiciones graduales entre verdaderas alucinaciones y pseudoalucinaciones, lo que en términos actuales se podría explicar apelando a la existencia de un continuo o dimensión de *convicción de realidad* de la experiencia alucinatoria, aplicable por lo demás a la práctica totalidad de las experiencias mentales que se acompañan de juicios de realidad. Por ejemplo, las convicciones que poseemos sobre algo no son clasificables casi nunca en términos de todo o nada. Del mismo modo, cuando nos imaginamos una escena o una posible situación no siempre la imaginamos con la misma rapidez, ni con la misma claridad, ni con el mismo número de detalles. Además, imágenes más vividas y realistas conviven en nuestra mente con otras más difusas o poco estructuradas. Por lo tanto, es razonable pensar que algo similar sucede con las alucinaciones que son, en definitiva, imágenes mentales. Desde este punto de vista es posible que Hare tenga razón cuando afirma que el concepto de pseudoalucinación es superfluo. Puede que más que hablar de pseudoalucinaciones fuera más útil, en la práctica, calificar las experiencias alucinatorias según criterios dimensionales de claridad perceptiva, convicción, juicio de realidad, duración, etc.

Abundando en esta línea de razonamiento, Slade y Benthall (1988) han señalado el problema que se presenta en aquellos casos en que el paciente ha experimentado repetidamente alucinaciones en el pasado y, aunque la alucinación actual tenga toda la fuerza e impacto de una percepción real, esta persona pudo haber aprendido de sus experiencias previas que lo que está experimentando es una alucinación. No olvidemos que la experiencia alucinatoria se comunica verbalmente y requiere de la introspección por parte del que la experimenta. Si una persona ha sufrido alucinaciones en repetidas ocasiones, es probable que la comunicación verbal de estas experiencias haya tenido como consecuencia desde el ingreso en un hospital y/o la prescripción de psicofármacos u otros tipos más o menos agresivos de intervención terapéutica, hasta la reetiquetación por parte del clínico de esa experiencia como imaginada. En consecuencia, no es en absoluto de extrañar que el paciente haya aprendido de su experiencia y acompañe el informe de sus alucinaciones actuales con una cierta dosis de incredulidad. Según este tipo

de planteamientos, Slade y Bentall (1988) señalan que para que una experiencia sea calificada como alucinación en estos casos, sólo se requiere que la experiencia se parezca en todos los aspectos a la percepción real correspondiente, pero sin exigir necesariamente que el sujeto crea que pertenece al mundo exterior.

2. Alucinación funcional

En este caso, un estímulo causa y/o desencadena la alucinación, pero este estímulo es percibido *al mismo tiempo* que la alucinación y en la *misma modalidad sensorial*. Así, un paciente puede oír la voz de Dios al mismo tiempo que oye las campanadas del reloj; cuando las campanadas cesan deja de oír esa voz. No se trata de una interpretación errónea de un estímulo externo (las campanadas en el ejemplo), como suele ocurrir en algunas ilusiones, ya que dicho estímulo se percibe correctamente. Lo que ocurre aquí es que la percepción correcta del estímulo se superpone a la alucinación. Es por esto mismo por lo que se denomina funcional, ya que la aparición de la falsa percepción está en función de estímulos externos, apareciendo y desapareciendo con ellos. Es frecuente en la esquizofrenia, sobre todo en pacientes crónicos.

3. Alucinación refleja

Según Hamilton (1985) se trata de una variedad mórbida de la sinestesia en la cual una imagen, basada en una modalidad sensorial específica (por ejemplo, la imagen de un rostro humano), se asocia con una imagen alucinatoria basada en otra modalidad sensorial diferente (por ejemplo, sentir una punzada en el corazón). Es decir, un estímulo perteneciente a un campo sensorial determinado produce (o activa la aparición de) una alucinación en otra modalidad sensorial diferente. Por ejemplo, un paciente puede sentir dolor cuando otra persona estornuda y estar convencida de que es el estornudo el que causa su dolor. Otra paciente sentía en el estómago las notas que estaba tomando su médico durante la entrevista.

4. Alucinación negativa

Se trata precisamente de todo lo contrario a lo expuesto en la alucinación: si en ésta el sujeto percibe algo que no existe, en las alucinaciones negativas el sujeto no percibe algo que existe. Tal y como señala Reed (1988), la experiencia que más se le parece es probablemente la contrasugestión hipnótica, en la que al sujeto se le dice, por ejemplo, que no lleva ropa encima, o que no hay nadie más en la habitación, y se comporta como si tales afirmaciones fueran ciertas. Sin embargo, hay un hecho importante que hay que tener en cuenta. Mientras que el paciente que experimenta las alucinaciones «ordinarias» actúa en consonancia con su experiencia alucinada, el que experimenta alucinaciones negativas no percibe el objeto, pero tampoco se comporta como si su ausencia fuera real. Por ejemplo, si dice que «no ve» a una persona, tampoco intenta caminar a través de ella, sino que, de hecho, hace ademán de esquivarla. Esto ha originado que algunos autores apunten la posibilidad de que tal vez esta experiencia tenga más en común con la sugestión que con las verdaderas alucinaciones (Reed, 1988).

Por otro lado, estos fenómenos conllevan una paradoja importante, tal y como señalan Kihlstrom y Hoyt (1988), ya que el estímulo ha de ser registrado y procesado hasta algún punto antes de que la persona pueda «construir» una alucinación negativa. Es decir, es como si el cerebro «debiera conocer» aquello que no se va a permitir que tenga representación consciente. En este tema se abundará algo más en el apartado dedicado a los estudios experimentales sobre los fenómenos alucinatorios.

5. Autoscopia (el fenómeno del «doble»)

Tal y como comentamos más arriba, en esta experiencia el paciente se ve a sí mismo y sabe que es él, por lo que se denomina también la «imagen fantasma en el espejo». No se trata sólo de una alucinación visual, sino que suele estar acompañada de sensaciones cinestésicas y somáticas, las cuales *confirman* al sujeto que la persona que está viendo es él mismo. También puede darse el fenómeno contrario, es decir, la autoscopia negativa (no ver la propia imagen cuando se refleja en un espejo). Este fenómeno se puede encontrar en pacientes con estados delirantes, en algunos esquizofrénicos, en estados histéricos, en enfermos con lesiones cerebrales, en estados tóxicos, etc. Pero también se puede dar en sujetos normales cuando se encuentran muy alterados emocionalmente, exhaustos o muy deprimidos. Remitimos al lector a las descripciones que de esta experiencia relatan protagonistas de excepción como Franz Kafka, Edgard Allan Poe o Jorge L. Borges.

6. Alucinación extracampina

Se trata de alucinaciones que se experimentan fuera del campo visual. Por ejemplo, el paciente puede ver a alguien sentado detrás de él cuando está mirando de frente, u *oír voces* en Madrid cuando él está residiendo en Valencia. Este tipo de alucinación hay que distinguirla de la experiencia del «sentido de presencia», ya que en esta última el sujeto tiene la sensación de que hay alguien presente, aunque no lo pueda oír ni ver.

3. Guías para el diagnóstico de las experiencias alucinatorias

Uno de los principales problemas con que el clínico se tropieza en la práctica es el de poder asegurar que está ante un caso de alucinación o de otro engaño perceptivo. Como es lógico, cometer un error de este tipo puede llevar a un diagnóstico equivocado del paciente, con las consiguientes implicaciones terapéuticas y de pronóstico. Sin embargo, como ya habrá sospechado el lector por todo lo hasta aquí dicho, es difícil establecer concomitantes conductuales fiables que indiquen la presencia de alucinaciones, por lo que la mayoría de las veces el clínico se ha de basar en gran medida en los autoinformes del paciente. Según Ludwig (1986), para asegurar en parte la fiabilidad del informe verbal es necesario tener en cuenta aspectos tan diversos del mismo como: la consistencia de dicho informe, el grado en que la conducta se ve afectada por la experiencia alucinatoria, el grado de convicción de la misma y su concordancia con otros signos

y síntomas. Este autor también señala una serie de indicios y «consejos» más concretos que el clínico puede seguir a la hora de dilucidar si se encuentra ante un caso de alucinación. De entre ellos destacaremos los siguientes:

a) Un aspecto importantísimo a tener en cuenta es la claridad del informe verbal del paciente. Por lo general, cuanto más vaga es la experiencia, su naturaleza es menos convincente y su informe más borroso. Sin embargo, no debemos olvidar que a veces es difícil determinar si lo que resulta poco claro es la experiencia en sí o su descripción. A este respecto, hay menos dudas en las alucinaciones visuales y auditivas en comparación al resto de las modalidades. Esto se debe en parte al hecho de que el lenguaje cotidiano suele ser más rico para describir estas experiencias.

b) No debemos presuponer que un paciente que presenta delirios también presentará alucinaciones, ya que si bien se suele encontrar que el 90% de los que sufren alucinaciones sufren de delirios, sin embargo sólo un 35% de pacientes con delirios sufren de alucinaciones. Este tipo de datos revela que cuando una persona experimenta una alucinación, que desde luego no puede calificarse como experiencia perceptiva normal, intenta buscar algún tipo de explicación que es, en definitiva, en lo que consisten los delirios que se producen como consecuencia de una alucinación. Es decir, si un paciente «oye» comentarios desagradables o despectivos sobre su aspecto o sobre su modo de ser, pero sin embargo es incapaz de ver a las personas que hacen tales comentarios, intentará buscar una explicación, averiguar quién o quiénes hablan mal de él y en ese proceso es muy posible que la explicación que encuentre sea tan extraña e improbable como la misma experiencia que dio lugar a ella.

c) Aproximadamente en el 20% de pacientes, las alucinaciones son mezcla de distintas modalidades sensoriales (alucinaciones multimodales); por lo tanto, siempre deberemos preguntar por posibles «sensaciones» en otras modalidades diferentes a la que el paciente enuncie en primer lugar.

d) Hay que tener en cuenta la cronicidad de la enfermedad, ya que cuanto más crónica es ésta, menos perturbadoras suelen ser las alucinaciones para el paciente (e incluso puede darse el caso de que comience a considerarlas como «amistosas» o poco perturbadoras), y por tanto es más probable que no informe sobre ellas espontáneamente. En este aspecto, precisamente, se basan Bentall (1990a) y Slade y Bentall (1988) para afirmar que las pseudoalucinaciones son verdaderas alucinaciones que aparecen en personas con una larga historia de experiencias alucinatorias, esto es, en pacientes crónicos, tal como comentamos anteriormente.

e) Cuanto menos formadas estén las alucinaciones, más probable es que se deban a causas bioquímicas, neurofisiológicas o neurológicas. Y al contrario: cuanto más complejas y formadas, más probable es que se trate de síntomas nucleares de trastornos como la esquizofrenia.

f) Aunque no existe ninguna correspondencia total entre un tipo de alucinación y una psicopatología determinada, hay que tener en cuenta que los distintos trastornos tienen diferentes probabilidades de presentar uno o más de los diversos tipos de alucinaciones, tal y como hemos ido expo-

niendo al comentar las diversas modalidades de alucinación, y como se resume en la Tabla 6.3.

Por otro lado, puesto que las alucinaciones constituyen una experiencia mental extraordinariamente extraña, es lógico suponer que su aparición se acompañe de ciertos concomitantes comportamentales, emocionales y, por supuesto, fisiológicos que es conveniente tener en cuenta. Por decirlo de otro modo: dado lo anómalo de la experiencia, lo más probable es que la persona no permanezca indiferente ni siga con sus rutinas habituales, como si no pasara nada o como si esos insultos que escucha, o esos bichos repugnantes que le recorren el cuerpo, fueran algo tan normal como oír la radio o ver una película en la televisión.

Según Soreff (1987), la gama de *respuestas emocionales* que un paciente puede desarrollar ante sus experiencias alucinatorias es relativamente amplia, si bien la mayor parte de las veces se producen una o más de las siguientes:

a) *Terror*. Muchas personas reaccionan con pánico, ya que las voces, imágenes, etc., pueden presentarse de un modo amenazador, terrorífico o agresivo, lo cual es típico especialmente de los estados orgánicos (mentales o no) y de la esquizofrenia aguda. En muchos casos se acompaña además de agitación motora.

b) *Desagrado*. Ciertos pacientes describen sus alucinaciones como algo desagradable e incómodo. Las voces que discuten les molestan, el olor es insoportable, etc. Se sienten inquietos por la sensación, pero no necesariamente alarmados. Esto puede ocurrir en los pacientes deprimidos que consideran sus voces como un castigo merecido, o cuyo contenido reafirma lo que piensan de ellos mismos.

c) *Agrado*. Algunas personas, especialmente bajo los efectos de drogas, fármacos, o en episodios psicóticos de naturaleza exógena, pueden experimentar un sentimiento de alegría, bienestar o satisfacción.

d) *Indiferencia*. Otros las vivencian con total apatía, como es el caso de los pacientes crónicos; las han sentido antes, quizás durante mucho tiempo, y las reconocen como *su síntoma*, su problema o su conflicto. De hecho, algunos esquizofrénicos crónicos, que saben que sus experiencias alucinatorias no son normales, llegan a negar que las tienen por miedo al tratamiento, a ser ingresados en el hospital, al rechazo familiar o social, etc.

e) *Curiosidad*. Son las personas que quieren saber la causa, el significado y el curso de la sensación. Están intrigados por su percepción y quieren comprenderla.

Por otra parte, las alucinaciones pueden provocar diversas *respuestas conductuales*, tanto por el contexto afectivo en que se producen como por las propias reacciones ante el contenido alucinatorio. Soreff (1987) señala las siguientes:

a) *Retirada*. El paciente se encierra en su propio mundo, en sus pensamientos, visiones y creaciones. Prefiere la realidad interna a la experiencia externa, se recrea en sus imágenes y aventuras mentales. Esto puede deberse tanto a que las alucinaciones les producen placer y alegría, como porque les

provocan dolor y molestia y por ello eligen, en este último caso, aislarse para intentar protegerse de la experiencia.

b) *Huida*. El paciente escapa de las voces acusadoras, de las imágenes amenazantes, de los olores desagradables, etc. Están en un estado de gran agitación motora: corren, se tapan los oídos, pueden incluso llegar a lesionarse (por ejemplo saltando por la ventana, arrojándose a la calzada, etc.).

c) *Violencia*. El paciente puede luchar con enemigos imaginarios, atacar a otros siguiendo, por ejemplo, las indicaciones de una orden (alucinaciones imperativas). Es decir, que su conducta violenta es, en ocasiones, producto de la obediencia a los mensajes que están recibiendo.

Por último, y por lo que se refiere a las *respuestas fisiológicas*, éstas pueden ser asimismo de lo más variadas dependiendo en gran parte del tipo de trastorno que presenta el paciente. Así, por ejemplo, en los síndromes de abstinencia alcohólica las alucinaciones suelen ir acompañadas de taquicardia e incremento de la temperatura; sin embargo, otras drogas pueden llevar a descensos de la temperatura y la presión arterial. En otros casos nos podemos encontrar con los componentes físicos típicos de la ansiedad, tales como pulso acelerado, incremento de la presión arterial, sudoración palmar excesiva, taquicardia, midriasis, etc.

4. Cómo y dónde aparecen las experiencias alucinatorias

En términos generales se puede afirmar que la presencia de alucinaciones debe hacernos sospechar, al menos en nuestra cultura, que nos hallamos frente a un estado psicopatológico evidente, que conlleva una ruptura con la realidad, que es indicativo de un proceso más o menos transitorio, y cuya etiología puede ser orgánica o no. El problema es que, desde un punto de vista clínico, las alucinaciones rara vez tienen un significado patognomónico por sí solas, es decir, que se requiere la presencia de otros signos y síntomas para poder establecer un diagnóstico concreto. Vamos a realizar una revisión de los principales trastornos en los que están presentes las alucinaciones.

a) *Esquizofrenia*

Los pacientes esquizofrénicos presentan una amplia variedad de trastornos perceptivos: ilusiones, alteraciones en la intensidad y calidad de la percepción (desde la viveza a la atenuación), pseudoalucinaciones y alucinaciones parciales y/o totalmente formadas, siendo estas últimas las que adquieren mayor preponderancia. Ludwig (1986) estima que cerca del 75% de los pacientes hospitalizados en primer ingreso informan de alucinaciones en más de una modalidad. Las auditivas son las más frecuentes, siguiéndoles en orden decreciente las visuales, somáticas, olfativas, táctiles y gustativas. La naturaleza de las alucinaciones puede cambiar a lo largo del trastorno. Durante los episodios agudos, las alucinaciones auditivas suelen ser acusadoras, demandantes o imperativas. Cuando el trastorno está en remisión puede que las alucinaciones no desaparezcan, aunque pueden adoptar un contenido más positivo, incluso sugerente.

Kurt Schneider (1959) propuso una «guía diagnóstica práctica para la esquizofrenia» que está estrechamente relacionada con las alucinaciones. Los síntomas específicamente alucinatorios, con un valor diagnóstico de primer rango para la esquizofrenia, serían los tres siguientes: 1) El paciente oye comentarios continuos sobre sus propias acciones. 2) Las voces hablan sobre el paciente en tercera persona. 3) El paciente oye sus propios pensamientos en voz alta (*Gedankenlautwerden* o eco de pensamiento).

Los dos primeros tipos de alucinaciones siguen siendo criterio suficiente para cumplimentar el criterio principal de un diagnóstico de esquizofrenia, e incluso de trastorno psicótico no especificado, en la nueva propuesta de sistema clasificatorio de los trastornos mentales elaborada por la American Psychiatric Association (DSM-IV).

Las voces que escuchan suelen ser la suya propia («la voz de la conciencia»), alguien de su familia, la de Dios..., y pueden estar susurrando, hablándole, riéndole o cantando. El paciente puede que no sepa si las voces provienen de ellos o de objetos tales como televisores, radios, ventiladores, etc., en caso de que además presente experiencias delirantes de pasividad (un trastorno que afecta a la propia identidad y que consiste en que la persona no atribuye a sí misma, o a su propia voluntad y deseo, las cosas que hace, dice, piensa o experimenta).

Si las alucinaciones son visuales se suelen diferenciar de las que se presentan en las psicosis orgánicas en dos aspectos: porque suelen ir acompañadas por alucinaciones en otras modalidades, y porque tienden a presentarse casi continuamente, excepto en el período de sueño, no circunscribiéndose a ningún momento del día en particular, como sucede en las psicosis orgánicas que presentan mayor frecuencia de alucinaciones durante la noche (Ludwig, 1986). Respecto al contenido de otras experiencias alucinatorias, normalmente están en consonancia con sus delirios (por ejemplo, notar sabor a veneno en la comida) y experiencias delirantes de pasividad: dolor, corrientes eléctricas, excitación sexual, olores y otras sensaciones corporales que el paciente atribuye a fuentes externas o inespecíficas.

b) *Trastornos afectivos mayores*

Entre los trastornos afectivos, el tipo de experiencia alucinatoria más frecuente suele ser la auditiva, que puede ser congruente o incongruente con el estado de ánimo (Soreff, 1987). La presencia de alucinaciones en estos trastornos constituye uno de los criterios importantes para calificarlos como graves o para añadirles la connotación de episodio con características psicóticas. Vamos a comentar por separado los episodios depresivos y los maníacos.

1. Episodio depresivo

En la depresión mayor, los pacientes pueden experimentar diversas alteraciones perceptivas tales como ilusiones, cambios en la imagen corporal y alucinaciones. Estas no suelen ser muy frecuentes, ya que sólo el 25% de estos pacientes informa de ellas (Duke y Nowicki, 1986). De haber alucinaciones, normalmente son de naturaleza auditiva, y muy

frecuentemente están en consonancia con su estado de ánimo (voces que le acusan, que le culpabilizan, que le ordenan que se mate...). En la modalidad visual se pueden presentar escenas de cementerios, infiernos, torturas, etc. También pueden aparecer alucinaciones olfativas, en las que el paciente huele, o se huele a sí mismo, a cadáver, a cementerio —u otros olores que le sugieren un estado de putrefacción—, o por el contrario se queja de que todo huele igual, o de que no diferencia unos olores de otros aunque en este caso habría que establecer un diagnóstico diferencial con una distorsión perceptiva. Junto a éstas pueden aparecer alucinaciones gustativas, que normalmente coinciden en cuanto a su contenido o dirección con las olfativas.

2. Episodio maniaco

Como en el caso anterior, se estima que sólo un 25% de pacientes experimenta alucinaciones. Normalmente se presentan en las modalidades auditiva (las voces le comunican alguna misión o un estatus especial) o visual (visiones inspiradoras o panorámicas). Al contrario que en las alucinaciones de la esquizofrenia, las alucinaciones del paciente maniaco suelen ser más breves en su duración y normalmente no son de naturaleza imperativa (Ludwig, 1986). Una vez que el episodio ha remitido es frecuente que el propio paciente critique sus alucinaciones y ya no las considere como reales, sino como «visiones».

c) *Síndrome orgánico del estado de ánimo*

Si este cuadro se presenta con alucinaciones, son de naturaleza similar a las que se presentan en los trastornos del estado de ánimo. Las alucinaciones y las ideas delirantes son más frecuentes en la forma maníaca que en la depresiva. Dentro de las causas que pueden provocar este síndrome se encuentran las sustancias como la reserpina, la metildopa y algunos alucinógenos, o también alteraciones endocrinas como el hiper o el hipotiroidismo y el hiper o el hipoadrenocorticalismo, e incluso enfermedades neurológicas.

d) *Deficiencias sensoriales*

Las alucinaciones pueden estar presentes en una amplia gama y variedad de problemas relacionados con el funcionamiento de los sistemas sensoriales, sobre todo en lo que se refiere a las reducciones en la agudeza visual o auditiva, especialmente en la vejez. Así, por lo que respecta a la sordera, se han relatado casos de alucinaciones después de varios años de haber padecido una sordera progresiva; incluye componentes no formados (sensaciones simples) o, por el contrario, formados (es decir, vividos y detallados como canciones, voces familiares actuales o del pasado). Estas experiencias se producen sobre todo en situaciones y/o períodos de bajo ruido ambiental y pueden llegar a controlarse con entrenamiento en concentración o en subvocalización. Ninguno de los sujetos en los que se han descrito estas experiencias era completamente sordo. Los intentos de reducirlas con fármacos antipsicóticos suelen ser poco eficaces; es más, una vez que la alucinación ha sido experimentada es muy probable que los pacientes la sigan experimentando en el futuro.

Sin embargo, el equipo de Barraquer-Bordás (citado en Slade y Bentall, 1988) ha descrito un caso de desaparición de alucinaciones asociadas a sordera central después de un ataque, que sólo se circunscribieron a una semana después del inicio de la sordera.

También se han descrito alucinaciones en la ceguera progresiva y en la pérdida visual por daño del quiasma óptico. Dentro de este tipo de alteraciones hay que destacar el síndrome de «Charles Bonnet», nombre del filósofo que describió el síndrome de su abuelo (Berrios y Brooks, 1982). Se trata de un trastorno alucinatorio que se da en ancianos con patología orgánica central o periférica, cuya característica definitoria es la presencia de alucinaciones liliputienses. Estos pacientes ven pequeñas figuras de animales u otras criaturas, frecuentemente al anochecer, con ausencia tanto de delirios como de otra modalidad de alucinación. No hay que confundirlo con la micropsia, que es la visión de objetos que están presentes, pero en una escala reducida (es decir, una distorsión perceptiva).

Este tipo de experiencias han intentado explicarse a partir de los resultados obtenidos en los estudios de privación sensorial. Los bajos niveles de estimulación causan la desinhibición de los circuitos relacionados con la percepción, lo cual tiene como resultado que los trazos perceptivos de acontecimientos previamente experimentados sean «liberados» hacia la conciencia (West, 1975) Por eso, las alucinaciones que se asocian a déficit sensoriales se conocen a menudo como alucinaciones «liberadas o emitidas». Sin embargo, los datos no son concluyentes sólo con esta explicación, ya que en condiciones de alto nivel de estimulación también se pueden producir alucinaciones de este tipo (Slade y Bentall, 1988).

e) *Variaciones fisiológicas*

Existen diversas variaciones fisiológicas que pueden llevar a experiencias alucinatorias. Una temperatura corporal anormal, tanto baja como alta, produce alucinaciones. La privación del alimento y de la bebida también pueden llevar a alucinaciones (no hace falta comentar el ejemplo paradigmático del espejismo del «oasis» en el desierto). Sin embargo, de nuevo no sólo hay que hablar en términos de carencia; también el exceso las puede provocar. Noonan y Ananth (1977) describieron un caso de beber compulsivo de agua que, como consecuencia aparente de su intoxicación, presentó alucinaciones auditivas y visuales. También la hiperventilación puede provocar alucinaciones visuales y auditivas. En definitiva, las variaciones fisiológicas extremas, tanto por exceso como por defecto, al igual que las variaciones en la estimulación externa (alta o baja) pueden provocar la aparición de alucinaciones.

f) *Enfermedades del sistema nervioso central (SNC)*

Hay una amplia variedad de condiciones que afectan al SNC y que producen alucinaciones, tales como el síndrome post-contusional (golpe violento en la cabeza), migraña, meningiomas, encefalitis vírica, entre otras. Las experiencias alucinatorias variarán enormemente en naturaleza y calidad,

duración y modalidad, contenido e intensidad en función de la localización del tumor o del daño.

1. Lesiones focales del cerebro

Ciertas áreas del cerebro están más implicadas que otras en la formación de alucinaciones. Tras una serie de experimentos con animales, Baldwin, Lewis y Bach (1959) demostraron que para que se produzcan alucinaciones ha de estar intacto el córtex temporal. Las alucinaciones que se producen como consecuencia de un tumor cerebral suelen ser de una gran viveza. Normalmente no son atemorizantes y surgen súbitamente sin que se pueda predecir su aparición. La modalidad variará en función de la localización del área cerebral que esté dañada. Las lesiones en el lóbulo temporal pueden producir el fenómeno del doble y alucinaciones negativas además de olfativas, auditivas o visuales (Ludwig, 1986). Lesiones en los lóbulos occipitales pueden dar lugar a la aparición de alucinaciones visuales, tales como flashes de luz, etc. Las lesiones en el hipocampo provocan distorsiones liliputienses, cambios en la imagen corporal y olores desagradables (Soreff, 1987).

2. Epilepsia del lóbulo temporal

A menudo los episodios comienzan con una experiencia alucinatoria elemental (es decir, no formada: música, destellos, luces, olores) normalmente en la modalidad olfativa o gustativa, aunque también pueden aparecer auditivas y visuales.

g) *Complicaciones quirúrgicas*

1. Quetamina

La quetamina es un anestésico general que produce alucinaciones, normalmente visuales, e incluso delirium. También se han relatado experiencias de *flash-backs*, después de transcurridas varias semanas desde su utilización (Soreff, 1987).

2. Miembro fantasma

Es una experiencia que aparece inmediatamente después de la amputación. Se han descrito alucinaciones cinestésicas en las que el paciente percibía cambios, sensaciones, movimientos, parestias, etc., en el miembro ya inexistente. Normalmente suele producirse en los miembros más distales, como por ejemplo los dedos.

3. Dolor fantasma

Esta experiencia consiste en sentir dolor en el miembro que ha sido extirpado. No ocurre en todos los casos de amputación. Normalmente sólo se da en aquellos casos en los que ya existía alguna patología previa, no siendo sin embargo frecuente en amputaciones debidas a accidentes (Soreff, 1987).

Además pueden aparecer alucinaciones y otros trastornos perceptivos en una amplia serie de alteraciones causadas bien por la ingesta de determinadas sustancias (drogas y/o fármacos), bien por los síndromes de abstinencia originados como consecuencia de la retirada de las mismas. La Tabla 6.4 resume la mayoría de las condiciones y/o trastornos que pueden cursar con la aparición de alucinaciones. Para una

Tabla 6.4 Trastornos que cursan con la aparición de anomalías perceptivas *

<p>Esquizofrenia. Trastornos afectivos mayores severos o con características psicóticas (depresión y manía).</p> <p>Síndrome orgánico del estado de ánimo.</p> <p>Déficit sensoriales.</p> <p>Variaciones o alteraciones fisiológicas.</p> <p>Enfermedades del sistema nervioso central:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lesiones focales del cerebro. • Epilepsia del lóbulo temporal. <p>Complicaciones quirúrgicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Uso de anestésicos (quetamina). • Miembro fantasma. • Dolor fantasma. <p>Síndrome mental orgánico y Trastorno mental orgánico.</p> <p>Intoxicación y/o abstinencia producida por:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alcohol. • Anfetaminas o simpaticomiméticos de acción similar. • Cannabis (marihuana o hachís). • Cocaína. • Fenilciclidina (PCP). • Alucinógenos. • Inhalantes. • Opiáceos. • Sedantes, hipnóticos y ansiolíticos. <p>Delirium:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Delirium tremens (alcohólico). • Provocado por uso/abuso/abstinencia de sustancias. • Provocado por condiciones médicas generales. <p>Alucinosis orgánica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alucinosis alcohólica. • Alucinosis por alucinógenos. • Trastorno perceptivo postalucinógeno. <p>Síndrome delirante orgánico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Psicosis anfetamínica. • Psicosis cocaínica. • Psicosis por alucinógenos.

* Modificado de APA (1987, 1994), Duke y Nowicki (1986) y Ludwig (1986).

explicación más detallada pueden consultarse los manuales de diagnóstico de la APA y de la OMS (CIE-10), así como los textos de Naranjo (1986), Nathan y Hay (1980), Perpiñá, Baños y Merino (1991), Sadava (1984), Slade y Bentall (1988), o Soreff (1987), entre otros.

5. Estudios experimentales sobre las alucinaciones

Pese al atractivo que la experiencia alucinatoria despierta en legos y estudiosos, no es nada fácil diseñar estrategias de estudio rigurosas para analizar un fenómeno tan subjetivo. Con todo, contamos con algunos intentos que, con mayor o menor fortuna, han intentado reproducir artificialmente el fenómeno de la alucinación. Siguiendo a Reed (1988) podemos agrupar dichos estudios en tres categorías: aquellos que estudian bajo qué situaciones o condiciones de estimulación ambiental se producen experiencias alucinatorias; aquellos que intentan provocar respuestas alucinatorias; y por último, los que analizan las características cognitivas de las personas que confunden su imaginación con la realidad externa. Dentro del primer y segundo grupo nos encontra-

mos sobre todo con los estudios sobre privación sensorial y uso de alucinógenos, y en el tercero cabría encuadrar los estudios sobre los efectos que tienen en algunas personas la sugestión y el condicionamiento sensorial. Veámoslos con algo más de profundidad.

a) *Investigaciones sobre calidad y cantidad de estimulación ambiental*

El mayor volumen de este tipo de estudios se centra en la utilización de la privación sensorial como estrategia experimental. El uso de esta estrategia lo iniciaron, en la década de los cincuenta, Hebb y su equipo en la Universidad de McGill utilizando estudiantes voluntarios mentalmente sanos como sujetos experimentales. El grupo de Hebb intentaba analizar qué es lo que sucedía cuando el *input* estimular se volvía monótono o decrecía drásticamente, hasta el punto de tornarse casi inexistente (situación de privación estimular). Hebb había hipotetizado que para que el sistema nervioso central (SNC) funcionara correctamente necesitaba estar expuesto a una estimulación constante y cambiante. Los resultados mostraron que tras la experiencia de ausencia de estimulación, los sujetos presentaban un estado afectivo alterado, que iba desde la irritación y el pánico hasta la apatía y el más completo aburrimiento, junto con diversas anomalías perceptivas, incluyendo alucinaciones. La conclusión más inmediata que se podía extraer de estos estudios era que las alucinaciones constituían una respuesta normal ante la ausencia y/o disminución drástica de estimulación ambiental.

Sin embargo, los muchos trabajos que se realizaron después dieron paso a una conclusión mucho más moderada, pues se pudo constatar que existían muchas diferencias individuales en cuanto a la naturaleza de las alteraciones perceptivas, y por lo tanto era preferible emplear otro término diferente al de alucinación para denominarlas. En concreto, Zuckerman (1969) propuso el término de «sensaciones visuales o auditivas informadas», dependiendo de si la alteración se presentaba en una u otra modalidad. Además de esta clasificación se añadieron dos subcategorías: la «tipo A», en el caso de que las experiencias sensoriales tuvieran que ver con cambios simples tales como frases y destellos de luz, puntos, formas geométricas, tonos, sonidos fragmentados, etc., y la «tipo B», para agrupar aquellas experiencias con un contenido más complejo y con significado.

Por otro lado, el propio Zuckerman (1969), o Slade (1984) más recientemente, pudieron comprobar que normalmente se presenta un patrón de progresión entre esas experiencias, de las más simples a las más complejas, a medida que aumenta el tiempo que las personas se someten a privación sensorial. Así pues, la afirmación de que se podía llegar a producir alucinaciones en sujetos normales mediante situaciones de privación sensorial parece que fue demasiado apresurada (Slade y Bentall, 1988). En el estudio anteriormente comentado de Zuckerman (1969), el 50% de los sujetos informó de sensaciones tipo A en ambas modalidades, un 20% informó de sensaciones tipo B visuales, y sólo un 15% de sensaciones tipo B de modalidad auditiva. Reed (1988) y Slade y

Bentall (1988), entre otros, sugieren que las alteraciones perceptivas que se producen en este tipo de situaciones se deben a factores tales como variables de personalidad, expectativas y, sobre todo, a la sugestión de los sujetos más que a la propia situación en sí. La proporción de individuos que bajo esas circunstancias relata haber tenido una experiencia similar a una alucinación verdadera es muy baja, y Slade (1984) plantea que son precisamente esos sujetos los que tienen cierta predisposición a alucinar.

Dentro también de los estudios relacionados con las condiciones de estimulación ambiental, aunque no estrictamente con la privación sensorial, están los realizados por Margo, Hemsley y Slade (1981) y Slade (1974) con pacientes que presentaban alucinaciones. Estos autores sometieron a varios grupos de pacientes a diversas situaciones y/o tareas experimentales que diferían en cuanto a la complejidad estimular y, por lo tanto, en cuanto a la cantidad y calidad de recursos atencionales que el paciente debía utilizar. Estas condiciones variaban desde la ausencia de estimulación (por ejemplo, estar simplemente sentados sin hacer nada en especial o sujetos a ruido blanco, etc.), hasta la presencia de estímulos complejos que requerían esfuerzo atencional importante (leer, escuchar relatos que luego debían recordar y calificar como aburridos o interesantes), pasando por situaciones de estimulación incomprensible o sin significado (como atender a la lectura de un pasaje en un idioma africano que nadie conocía). El resultado más interesante fue que cuanto menos compleja estimularmente era la situación, la duración y claridad de las alucinaciones era mayor; y, al contrario, a mayor complejidad estimular, menor número y claridad de alucinaciones.

Tomando en conjunto todos estos estudios, el patrón de resultados más consistente es, según Slade y Bentall (1988), el siguiente: la estimulación escasa o poco estructurada y de baja intensidad aumenta la probabilidad de que aparezcan alucinaciones. Y éstas pueden inhibirse o controlarse si se pide al paciente (o a la persona que presenta alucinaciones) que realice algún tipo de tarea que tenga que ver con el desarrollo de las habilidades verbales (leer, tomar notas sobre algo, etc.).

b) *Sustancias psicoactivas*

Las sustancias psicoactivas se caracterizan por ejercer diversos efectos en el SNC. Según la APA (2000) se pueden establecer tres grupos de sustancias de este tipo: 1) Alcohol, sedantes, ansiolíticos e hipnóticos. 2) Alucinógenos y PCP (fenilciclidina). 3) Cocaína y anfetaminas, o simpaticomiméticos de acción similar. De todas estas sustancias, las que se han utilizado con más profusión en los estudios sobre alucinaciones experimentales han sido los alucinógenos y otras drogas psicoticomiméticas.

Bajo la denominación de *drogas psicoticomiméticas* se incluyen aquellas sustancias que producen alteraciones en la conciencia y mimetizan estados psicóticos. Dentro de ellas hay que destacar, por una parte, el grupo de los alucinógenos como el LSD y la mescalina, y por otra parte el cannabis o marihuana. Todas esas sustancias pueden provocar alucinosis y trastorno delirante, pero sólo el cannabis produce el

síndrome de intoxicación. Por su parte, el término *alucinógeno* incluye dos tipos de sustancias psicoactivas: las relacionadas estructuralmente con la hidroxitriptamina-5 (caso del LSD, dietilamida del ácido lisérgico), y las relacionadas con las catecolaminas (caso de la mescalina). En cuanto a la fenilciclidina (PCP) se suele incluir en el grupo de los alucinógenos por las alteraciones perceptivas que provoca, aunque raramente induce una alucinosis pura (APA, 2000). En este apartado nos vamos a ceñir a la sustancia que más popularidad ha tenido en la investigación experimental sobre el fenómeno alucinatorio: el LSD-25.

El LSD ha sido una de las sustancias más estudiadas y experimentadas, sobre todo en la década de los sesenta, como un medio para introducirse en lo desconocido de nuestra mente. Pero una vez pasada la euforia inicial de los investigadores con respecto a la utilidad experimental de la droga, se ha venido a concluir que sus efectos varían más debido a la personalidad, las expectativas y el contexto en el que se ingiere, que por la propia reacción a la droga. Con todo, las alteraciones perceptivas que provoca, y que inicialmente fueron descritas por Hoffman (1955), su descubridor, son casi paradigmáticas. Los estudios sensoriales y perceptivos que se han realizado con esta sustancia se han centrado en el sistema visual, y a este respecto conviene advertir que el estado inducido por el LSD va acompañado de un período de hipersugestionabilidad (Sadava, 1984). El que esta sustancia produzca bien inhibición, bien intensificación de los sistemas sensoriales, parece depender no sólo de la tarea específica en la que se comprometa el sujeto, sino probablemente también de las circunstancias, actitudes y disposiciones experimentales que se crean dentro del contexto del propio experimento.

Al margen de que con sustancias de este tipo nos enfrentemos a un verdadero síndrome orgánico cerebral, cuando se han utilizado para hacer un estudio experimental de las alucinaciones tropezamos con la dificultad insalvable de que la cualidad fenomenológica de este tipo de alucinaciones y la que se presenta en estados psicóticos es completamente diferente (Slade y Bentall, 1988). Aunque se produzcan alteraciones perceptivas, los sujetos saben que son un producto «interno» y no les atribuyen un juicio de realidad, no creen que esas imágenes sean reales; y aun en el caso de que lo hagan, dejan de creerlo en el momento en que se recuperan de los efectos causados por el uso de la droga. Al mismo tiempo, hay que tener en cuenta que el LSD ejerce una amplia y variada gama de efectos de tipo perceptivo, hasta el punto de que prácticamente todas las percepciones que el sujeto experimenta son anómalas en algún sentido (o dicho de otro modo, no tiene percepciones normales). Sin embargo, en trastornos mentales como la esquizofrenia o la depresión grave, la percepción normal ocurre al mismo tiempo que las alucinaciones. Como señala Reed (1988), esta coexistencia de las alucinaciones con un fondo de percepción normal tampoco es posible en la privación sensorial, en este caso por definición.

Además, tanto en el caso de la privación sensorial como en el uso voluntario y/o experimental de sustancias, las imágenes que aparecen son muy elementales, muy poco forma-

das y sólo después de mucho tiempo o con más experiencia aparecen con más estructura y significado. Esta progresión no sucede en las verdaderas alucinaciones, sino que por el contrario aparecen de forma repentina completamente formadas y con significado. Por otra parte, también se dan importantes diferencias en el correlato emocional de estas experiencias, ya que mientras que es difícil que, por ejemplo, un esquizofrénico agudo se quede indiferente ante sus alucinaciones, y normalmente despliega una amplia gama de respuestas emocionales, los sujetos sometidos a una experiencia de privación reaccionan con sorpresa o monotonía, y los que toman drogas con curiosidad o divertimento (al menos al principio). En definitiva, estos estudios no parecen ser demasiado válidos para investigar la naturaleza fenomenológica de las verdaderas alucinaciones, aunque han resultado de cierto valor para el estudio de la imaginación y de la pseudoalucinación.

c) *Sugestión*

La sugestión podría estar jugando un papel fundamental en la explicación de las alteraciones perceptivas. Ya en 1895, Seashore demostró que se podía inducir a los sujetos a «ver» cosas donde no existían. En un experimento muy sencillo, este autor pidió a los sujetos que caminaran a lo largo de un pasillo poco iluminado y que se detuvieran en el momento en que vieran una luz. Aunque en ningún momento se encendió ninguna luz, todos los sujetos se detuvieron porque creían haberla visto. Este mismo fenómeno puede encontrarse en las tareas de condicionamiento sensorial que requieran dar respuestas rápidas a estímulos difícilmente discriminables. En estas situaciones, los sujetos continúan dando respuestas aunque haya cesado la serie de estímulos (Reed, 1988). Desde otro contexto, Bozzeti y cols. (1967), al analizar las cáscaras secas de plátanos (*mellow yellow*) —que adquirieron cierta inmerecida popularidad como droga psicodélica fumable entre los movimientos juveniles occidentales de finales de los sesenta—, no encontraron ninguna huella de alucinógeno conocido que justificara ese tipo de experiencias.

Si bien hay una importante diferencia entre el estudio de Seashore y los de condicionamiento sensorial respecto al papel de la sugestión en el uso de sustancias (ya que en los dos primeros los sujetos creían haber percibido y no imaginado, es decir, que «técnicamente» estaban alucinando, mientras que en el uso de sustancias la persona no cree que sus imágenes sean reales), no cabe duda de que los tres casos comparten una característica común: la expectativa de que en algún momento se ha de percibir algo, que de hecho se percibe. Muy relacionado con el tema que estamos comentando es el de las alucinaciones inducidas hipnóticamente, es decir, cuando el sujeto está o ha sido hipnotizado. Las alucinaciones que se inducen por hipnosis se clasifican en positivas o negativas. La alucinación positiva consiste en experimentar algo como estando realmente presente en ausencia del estímulo apropiado para producir la percepción (por ejemplo, que algún objeto queme). La negativa es no percibir el objeto aunque sí está presente (por ejemplo, ver a la gente desnuda) (Hilgard, 1965).

A este respecto, Orne (1979) hizo una serie de experimentos realmente interesantes. A un sujeto hipnotizado se le sugiere poshipnóticamente a que «vea» a una persona que él conoce sentada en una silla. Cuando se despierta al sujeto, éste dice, efectivamente, que está viendo sentada a esa persona, comportándose en todo momento como si la alucinación fuera real. Entonces se procura que su atención se dirija hacia la persona conocida, que previamente ha sido colocada en el sitio contrario a la alucinada, y se le pregunta que quién es entonces esa persona. Los sujetos responden ante esta situación con lo que Orne denominó como «trance lógico». Lo que hay que resaltar en este contexto es que el sujeto está percibiendo ambos estímulos-personas: la auténtica y la alucinada. Otro ejemplo que ilustra este procesamiento en paralelo de dos flujos de datos incompatibles o, si se prefiere, disociación, lo ilustra el propio Hilgard. Este autor indujo a un voluntario una sordera hipnótica. Sin embargo, Hilgard le dijo «aunque estás hipnóticamente sordo quizá alguna parte de ti está oyendo y procesando los datos a algún nivel. Si es así, levanta el índice de tu mano derecha», y el dedo se levantó. Hilgard descubrió así que aunque el sujeto no respondía a los estímulos en la «conciencia consciente», mostraba una «conciencia inconsciente» o subyacente (Hilgard, 1977).

Los sujetos hipnotizados se comportan o son capaces de comportarse de un modo «no normal». El problema es que este tipo de experimentos sólo funciona con gente muy sugestionable y susceptible de ser hipnotizada. Haciendo un balance de los estudios que hasta aquí hemos venido comentando, podría decirse que si bien han logrado reproducir con mayor o menor fortuna la experiencia alucinatoria en su forma, no se puede decir lo mismo acerca de su contenido y significación psicológica, tanto al nivel cognitivo como al comportamental y al emocional. Las experiencias que hemos descrito son muy diferentes a las verdaderas alucinaciones: éstas son mucho más complejas, se presentan espontáneamente (o al menos no se relacionan con ninguna instrucción), tienen un significado afectivo que en muchos casos guarda relación con el resto de la psicopatología del paciente, y normalmente van acompañadas de otros trastornos o síntomas mentales.

d) *Estudios sobre las imágenes mentales*

Como comentábamos al principio de este apartado, también se han llevado a cabo una serie de estudios, de naturaleza fundamentalmente correlacional, que han intentado analizar las diferencias entre lo que podríamos denominar los «imaginadores» normales y las personas con alucinaciones. En principio, podría suponerse que las personas que tienen más facilidad para generar imágenes mentales tendrían también más dificultad para discriminar entre sus imágenes y las percepciones externas. Sin embargo, en el estudio de Segal y Nathan (1964) lo que se demostró fue todo lo contrario: aquellas personas que imaginaban con facilidad también tenían un mayor poder de discriminación sobre lo que eran «imágenes» y lo que no; es decir, los «imaginadores» suelen estar más familiarizados con sus experiencias internas.

También podría plantearse que el problema de las personas que sufren de alucinaciones consiste en que tienen unas imágenes mentales tan vividas que les inducen, equivocadamente, a considerarlas como perceptos. Sin embargo, los resultados del estudio pionero de Seitz y Molholm (1947) dejaron entrever que, por el contrario, sus imágenes mentales son muy débiles. En este sentido, Sarbin (1967) propuso un modelo pionero de vulnerabilidad cognitiva a las alucinaciones. Según este modelo, las sensaciones que se producen en una modalidad sensorial no preferida, o menos frecuente, pueden ser representadas mentalmente de forma errónea, puesto que la persona no está acostumbrada a imaginar en esas modalidades. En estos casos, el sujeto tendrá una mayor propensión a pensar que esas sensaciones tienen un origen externo. Este modelo ha tenido algún apoyo experimental en los resultados obtenidos por Heilbrun y Blum (1984), al comprobar que los sujetos con alucinaciones auditivas manifestaban una menor preferencia por las imágenes auditivas en comparación con otros enfermos mentales.

Si las personas pueden a veces confundir la imaginación con la realidad, como sucede en las alucinaciones, puede esperarse que a veces confundan la realidad con lo imaginario. Perky (1910) fue el primero en demostrar que este error es posible. Primero entrenó a un grupo de sujetos a imaginar un objeto (una banana) sobre una pantalla blanca. Después, y sin que ellos lo supieran, una diapositiva de ese mismo objeto se fue proyectando poco a poco en la pantalla. Aunque había una imagen realmente presente, sin embargo todos afirmaron que lo que veían era un producto de su imaginación. En investigaciones más recientes se ha puesto de manifiesto que las personas normales confunden los hechos reales e imaginarios desde otro contexto, al confundir memorias de pensamientos autogenerados con memorias de hechos reales: por ejemplo, cuando un investigador cree que ha tenido una idea que en realidad ya había oído por boca de otra persona (este fenómeno es un ejemplo de criptoamnesia, y se incluye en las psicopatologías cotidianas de la memoria). Johnson y Raye (1981) han denominado esta habilidad para diferenciar entre memorias de pensamientos y memorias de hechos, «supervisión de realidad» (*reality monitoring*). Estos autores realizaron una serie de estudios que mostraban que es más probable que una persona juzgue un estímulo percibido como real y no como autogenerado si comparte las propiedades sensoriales de los hechos reales, o si fue experimentado sin sensación de voluntariedad. Estos datos, junto con el ya clásico fenómeno de Perky, subrayan la importancia que tienen los procesos de inferencia en la habilidad para discriminar entre hechos reales e imaginarios.

6. Teorías psicológicas sobre las alucinaciones

Como ha dicho Hemsley (1988), una teoría sobre la alucinación debe poder responder al menos a dos preguntas: en primer lugar, por qué determinadas «percepciones» que se han generado internamente se vivencian de hecho como si hubieran sido derivadas de fuentes externas; y en segundo lugar, cuáles son los determinantes que propician la aparición

de las alucinaciones. En la exposición de las distintas teorías sobre la alucinación vamos a seguir el guión propuesto por Slade y Bentall (1988), según el cual se establece una diferenciación entre tres grupos de teorías: las de la «destilación» (*seepage theories*), las de las representaciones mentales y las de la subvocalización. Comentaremos además sucintamente las aportaciones de la psicología dinámica. Finalizaremos esta relación con la propia propuesta de Bentall y Slade (Bentall, 1990a,b; Bentall, Baker y Havers, 1991; Slade y Bentall, 1988).

a) Teorías dinámicas

Bajo esta denominación se podrían englobar aquellas posturas que consideran a la alucinación como la representación de deseos inconscientes, luchas, y esperanzas del individuo. En el caso de que su contenido sea desagradable, proporciona igualmente un dolor deseado inconscientemente. Las alucinaciones, tanto en su contenido latente como manifiesto, ofrecen al clínico una importante oportunidad para entender los deseos y conflictos del paciente y pueden ser trabajadas como lo son los sueños, puesto que, al igual que ellos, revelan el universo inconsciente del paciente (Fenichel, 1945). De hecho, algunos psicólogos que han seguido los planteamientos de Freud han recalado las semejanzas entre los sueños y las alucinaciones, planteando que ambos tipos de experiencia mental serían la expresión inconsciente de deseos inaceptables para la mente consciente. Lo cierto es que, desde un enfoque puramente clínico aplicado, los contenidos o temas sobre los que versan las alucinaciones resultan muchas veces aversivos, molestos e incluso francamente hostiles y dañinos para el paciente, lo que sugiere que entre las posibles causas de aparición de experiencias alucinatorias se encuentran probablemente también elementos motivacionales complejos, poco explorados hasta la fecha de un modo sistemático y que valdría la pena investigar en profundidad, incluso desde una perspectiva de análisis funcional.

b) Teorías de la «destilación» («seepage theories»)

Bajo esta denominación, Slade y Bentall (1988) incluyen aquellas teorías que explican el fenómeno alucinatorio como resultado de una «destilación» en la conciencia de la actividad mental que, en condiciones normales, permanecería a nivel preconscious. Entre estas teorías cabe mencionar las de L. West (1962, 1975) y Ch. Frith (1979, 1992).

West (1962) partía del hecho de que un *input* sensorial eficaz ha de servir para organizar el proceso atencional que controla el paso de información a la conciencia. Las alucinaciones se producirían, según este autor, cuando el nivel del *input* fuera insuficiente para organizar ese filtrado (es decir, que fuera pobre, escaso, mal estructurado o extraordinariamente extraño o nuevo), y al mismo tiempo hubiera un nivel suficiente de arousal para que se produjera una conciencia (apercebimiento consciente) de ese *input*. En otros términos, el sujeto es consciente de que se ha producido un cambio en el medio, pero ese cambio es confuso, poco claro o demasiado nuevo o extraño. En tales casos, si el

nivel de arousal cortical persiste con una intensidad suficiente (si la persona mantiene intacto su nivel de alerta), es posible que los engramas o huellas de memoria de experiencias perceptivas anteriores sean *emitidos* hacia la conciencia y, en consecuencia, se experimentarán como si estuvieran siendo originados desde una fuente de estimulación externa (o sea, desde aquel *input* inicial tan insuficientemente estructurado). Esta teoría podría explicar, en parte, lo que ocurre en la privación sensorial o en los déficit sensoriales, ya que en esos estados el nivel de arousal del sujeto se mantiene intacto, pero el *input* estimular disminuye drásticamente. El problema, como ya vimos, es que las alucinaciones que se presentan sobre todo en la privación sensorial son bastante infrecuentes y parece que tienen más relación con la sugestión que con la propia situación en sí (Slade y Bentall, 1988).

Una versión más actualizada de estas teorías es la propuesta por Charles Frith (1979), cuyo supuesto fundamental se basa en la distinción entre procesamiento preconscious y consciente de la información. Este autor parte de la idea de que la conciencia es un mecanismo de capacidad limitada, entre cuyas misiones se hallan las de controlar y supervisar todos los procesos mentales (conscientes y no conscientes) —para una revisión de estos planteamientos pueden consultarse en castellano: Baños, 1989; Baños, Belloch y Perpiñá, 1991; Belloch, Baños y Perpiñá, 1987; Frith (1992); Ruiz-Vargas, 1987; Vizcarro, 1987—. Desde esta postura se considera, por ejemplo, que la percepción tiene lugar gracias a la generación de hipótesis perceptivas realizadas a nivel preconscious; algo así como decir que el cerebro se cuestionaría qué es lo que está siendo percibido. Según este autor, sólo aquellas hipótesis que resultaran más probables son las que entrarían en la conciencia, que por su limitación de capacidad desecharía las que resultaran más inverosímiles. La alucinación se produciría, por tanto, porque las hipótesis preconscious que se realizan acerca de la naturaleza del estímulo percibido no se han podido filtrar y, en consecuencia, la conciencia se ve invadida por un exceso de información. Las alucinaciones representarían, pues, un ejemplo de cómo interpretaciones incorrectas preconscious del estímulo se han convertido en conscientes para el individuo. La experiencia alucinatoria estaría favorecida en aquellas situaciones en las que el *input* sensorial externo sea ambiguo. De hecho, como indica Hemsley (1988), la mayor frecuencia de las alucinaciones auditivas en la esquizofrenia se ha explicado precisamente porque, en contraste con los estímulos visuales que están más configurados, los estímulos auditivos son más ambiguos y desestructurados, y por tanto están más abiertos a interpretaciones en función de las necesidades afectivas del paciente.

Sin embargo, tal y como nos indican Slade y Bentall (1988), si llevamos hasta sus últimas consecuencias la postura de Frith, habría que admitir que en las condiciones en las que hubiera mucha estimulación se produciría un mayor número de hipótesis preconscious y, por tanto, habría mayor probabilidad de que se produjera la alucinación, mientras que se reducirían en aquellas situaciones de escasa estimulación. Esta deducción entra en contradicción no

sólo con los estudios sobre privación sensorial, sino también y paradójicamente con la otra teoría representante de esta postura general.

c) *Teorías de las representaciones mentales en imágenes*

Los primeros teóricos ya afirmaban que la alucinación era simplemente una imagen mental exagerada. Más recientemente, Mintz y Alpert (1972) argumentaron que el sujeto que alucina se caracterizaría por tener unas imágenes mentales anormalmente vívidas y, por el contrario, una escasa habilidad para distinguir entre lo que es real y lo que es imaginario. En definitiva, desde esta postura se defiende que hay una conexión entre la alucinación y la calidad de las imágenes mentales del individuo.

Horowitz (1975), el principal defensor de esta perspectiva, propone que las alucinaciones son imágenes mentales que el sujeto atribuye equivocadamente a fuentes externas. Para este autor las experiencias alucinatorias serían el punto final de varios determinantes en el sistema de procesamiento que llevan a que un sujeto considere, erróneamente, que una imagen de origen interno es una percepción externa. Por tanto, y como ya comentamos en el apartado dedicado al concepto de alucinación, según Horowitz las alucinaciones serían experiencias mentales que: 1) se dan en forma de imágenes; 2) derivan de fuentes internas de información; 3) se evalúan incorrectamente como si surgieran de fuentes externas, y 4) normalmente aparecen como intrusiones en el proceso perceptivo. Partiendo de la afirmación de Bruner (1964) de que el pensamiento es una combinación equilibrada de representaciones de naturaleza léxica, imaginativa o enactiva, lo que Horowitz postula es que en los sujetos que tienen predisposición a alucinar se produce un desequilibrio entre esos sistemas en favor del sistema de las imágenes, desequilibrio que tiene su origen bien en factores psicológicos, bien en fisiológicos. Entre ellos se encuentran, por ejemplo, los siguientes: la reducción del *input* externo, sin que se produzca una disminución de la actividad del sistema representativo de imágenes (por ejemplo, en la privación sensorial); el incremento en el sistema representativo, mientras que el *input* externo se mantiene constante (caso de las alucinaciones producidas por estimulación cerebral directa); o la reducción de la inhibición de *inputs* externos (estados de descenso del nivel de vigilia consciente, como el sueño).

Todas estas condiciones conducirían a que se produjera una intensificación de la «información interna» de la persona. Sin embargo, para que se produzca un procesamiento correcto es imprescindible que exista un equilibrio entre la información procedente tanto del exterior como del interior; de lo contrario la información de origen interno, lejos de atenuarse, se intensifica e irrumpe en la conciencia. Si además la imagen es ambigua, excesivamente breve o poco familiar puede quedar aislada en la memoria activa, entorpeciendo el proceso de la integración en la experiencia consciente, lo que a su vez crea una sensación de extrañeza en el sujeto que la está experimentando. Desde estos planteamientos se han llevado a cabo diversos estudios que han intentado encontrar una relación entre alucinación e imágenes mentales

vívidas (Mintz y Alpert, 1972; Slade, 1976a,b). Sin embargo, como ha señalado Bentall (1990a), es difícil admitir que pueda equipararse el concepto de viveza al de realidad, o encontrar una clara asociación entre alucinación y viveza de las imágenes. Las alucinaciones a veces son muy difíciles de percibir por el propio sujeto que alucina, mientras que los sujetos normales pueden experimentar imágenes mentales muy vívidas y, pese a todo, no las consideran como reales, es decir, como producidas por estímulos provenientes del exterior.

d) *Teorías de la subvocalización*

Son aquellas que establecen una relación entre las alucinaciones auditivas y la subvocalización. Se fundamentan en las evidencias de que el habla interiorizada se acompaña la mayor parte de las veces de subvocalizaciones, esto es, de la actividad de los músculos responsables del habla que, en ocasiones, acompaña al pensamiento verbal (Sokolov, 1972). Autores como Gould (1950) o Green y Preston (1981), entre otros, han puesto de manifiesto que las alucinaciones auditivas se acompañan de subvocalizaciones. En contrapartida, Slade (1974) encontró que las tareas de seguimiento ayudaban a reducir la incidencia de las alucinaciones, y esa reducción estaba en función del contenido del mensaje que debía ser seguido. Del mismo tipo son las conclusiones del estudio de Margo y cols. (1981), que comentamos en la sección dedicada a los estudios experimentales sobre estimulación ambiental. Y en la misma dirección se encuentra el hallazgo de Hammeke, McQuillen y Cohen (1983) de que las alucinaciones auditivas podían inhibirse haciendo que el paciente cantara o tarareara.

Así pues, y a juicio de Slade y Bentall (1988), puede que el problema radique en que los intentos para dar explicación a la relación entre subvocalización y alucinaciones auditivas son poco convincentes. Green, Hallett y Hunter (1983) propusieron que las alucinaciones auditivas se debían a un déficit en la transferencia de información entre hemisferios, de tal modo que las «voces» que se originan en el hemisferio derecho (en las personas diestras) encontrarían su expresión en la subvocalización, mediatizada a través de las áreas motoras del habla del hemisferio dominante. Esta explicación implica que las alucinaciones se reducirían al poner un casco en el oído no dominante con el fin de que se bloqueara la audición en el hemisferio no dominante. Sin embargo, esta especie de terapéutica no ha sido eficaz y, por tanto, no avalla la teoría de estos autores (Bentall, 1990a).

Por su parte, Johnson (1979) propuso que las alucinaciones se deberían a un daño en el mecanismo neurológico que toma parte en el habla interiorizada. Parte de la evidencia para este planteamiento la ofrecen estudios como el de Bahzin, Wasserman y Tonkongii (1975), quienes constataron la presencia de umbrales anormalmente altos en el oído derecho de pacientes esquizofrénicos con alucinaciones auditivas. En esta misma línea, existen datos que ratifican que los pacientes con alucinaciones tienen un umbral más alto sólo para los tonos de breve duración, en comparación con los sujetos sin alucinaciones (Babkoff, Sutton, Zubin y Har-Evan, 1980). En síntesis, este tipo de datos apoya la idea de

que puede haber anomalías en las áreas de procesamiento del habla del hemisferio izquierdo en las personas con alucinaciones.

Hoffman (1986) es otro de los autores que se incluyen dentro de este grupo de teorías, ya que considera que las alucinaciones auditivas se deben a la producción de imágenes verbales, sin la intención o la voluntad del sujeto. La alucinación, en este caso, se explicaría porque el sujeto experimenta su propia habla internalizada como algo involuntario y, por tanto, ajeno a él mismo. Consecuentemente, plantea que debería existir una correlación estadística entre los trastornos del habla y las alucinaciones auditivas, como así quiso comprobar en un estudio realizado con esquizofrénicos y maníacos (Hoffman, Stopek y Andreasen, 1986). Sin embargo, este estudio ha sido fuertemente criticado por lo artefactual del proceso de selección de los pacientes que cumplieron el estudio, ya que excluyó del análisis a los pacientes maníacos, es decir, pacientes que pese a tener muchos trastornos del lenguaje presentan pocas alucinaciones (Bentall y Slade, 1986). Con todo, el escollo más importante con el que tropiezan estas teorías es que sólo se ciñen a la alucinación auditiva, dejando sin explicación el resto de modalidades sensoriales en las que aparecen experiencias alucinatorias.

e) *La teoría de Slade y Bentall: el déficit en la habilidad metacognitiva de discriminación de la realidad*

Como hemos visto hasta ahora, pese a las diferencias que existen entre las diversas teorías, todas tienen en común un mismo supuesto: en la alucinación el individuo atribuye erróneamente sus experiencias internas a fuentes de información externas. Sin embargo, Bentall (1990a,b) tiene razón al argumentar que ninguna de esas posturas es capaz de explicar por qué, en circunstancias normales, la mayor parte de la gente puede distinguir perfectamente entre hechos imaginados y reales.

En un intento por dar respuesta a esta pregunta, Slade y Bentall (1988) han propuesto que las alucinaciones se producen a causa de una deficiencia en la capacidad para distinguir cuándo un hecho es real y cuándo es producto de su imaginación: según la propia expresión de los autores, las alucinaciones están causadas por deficiencias en la *habilidad metacognitiva de evaluación y/o discriminación de la realidad*. Utilizando la metodología de detección de señales, Bentall y Slade (1985) comprobaron que los sujetos que sufren de alucinaciones (o con predisposición a experimentarlas) muestran una gran tendencia a creer, en experimentos de ese tipo, que el estímulo está presente o que podría llegar a estarlo. Más recientemente, Bentall, Baker y Havers (1991) han encontrado que los pacientes esquizofrénicos con alucinaciones auditivas, a diferencia de otros pacientes mentales no alucinadores y de personas mentalmente sanas, atribuyen equivocadamente a fuentes externas el origen de sus propios eventos mentales (en este caso, se trataba de respuestas a diversas preguntas de dificultad elevada y que requerían un elevado esfuerzo cognitivo).

Basándose en estudios de este tipo, plantean una hipótesis sobre el origen psicológico de las alucinaciones, que par-

te del concepto de *metacognición* (término acuñado desde la psicología experimental por Flavell (1979) para referirse a los procesos mentales que están implicados en el conocimiento de nuestros propios procesos mentales). La importancia de esta capacidad metacognitiva se revela no sólo en la posibilidad o no de que una persona pueda llegar a saber cómo funciona su mente, esto es, que sea más o menos capaz de hacer introspección, sino también en el hecho de que sea más o menos capaz de dirigir y/o controlar su pensamiento (Bentall, 1990b). Y puesto que estamos hablando de una capacidad de la mente humana, hemos de tener en cuenta que, como toda capacidad humana, es una fuente de diferencias individuales: las personas diferimos en cuanto a nuestra capacidad de metacognición, o lo que es igual, en nuestra capacidad para llegar a conocer y dirigir nuestros propios procesos mentales. Al mismo tiempo, esta capacidad (o conjunto de habilidades) es modificable a través del aprendizaje, a la vez que es susceptible a la influencia, positiva o negativa, de muchos factores, entre los que probablemente se encuentran desde el estrés hasta nuestro propio estado fisiológico (incluyendo el nivel de arousal), pasando naturalmente por las características del *input* estimular, tales como su estabilidad, intensidad, grado de estructuración, etc. Finalmente, la capacidad metacognitiva incluye una amplia gama de habilidades, como la de hacer inferencias, establecer juicios de probabilidad o realizar análisis causales, entre otras.

Lo que Bentall y Slade plantean es que las personas que experimentan alucinaciones presentan diversos tipos de deficiencias en alguna o varias de las habilidades que forman la capacidad general de *metacognición*. Una de tales habilidades es la que estos autores catalogan como habilidad para discriminar el origen o procedencia de la realidad, o de los estímulos, habilidad que se halla a su vez modulada por una amplia gama de posibilidades (estrés, estructuración del *input*, estado fisiológico, etc.). El fracaso en esta habilidad, o una disminución de su eficacia, llevaría, por ejemplo, a atribuir equivocadamente la procedencia de un estímulo generado por el propio sujeto a fuentes externas de estimulación (que era lo que sucedía en el trabajo que hemos comentado de Bentall, Baker y Havers, 1991). Así, las alucinaciones se producirían porque la persona atribuye el origen de sus propias imágenes mentales a fuentes externas de estimulación. En definitiva, las alucinaciones se producen porque la persona discrimina mal el origen real de sus imágenes. Este análisis tiene la ventaja de plantear que es posible que la alucinación no sea tanto un problema de la información que está disponible, sino que puede que más bien radique en las *inferencias* que la persona hace sobre esa información. Si lo que se atribuye de modo erróneo es habla internalizada o pensamiento verbal, entonces la alucinación será auditiva; si son imágenes mentales, visual. Según sus autores, el modelo puede explicar la mayor parte de las alucinaciones que se producen en pacientes mentales y especialmente las que aparecen en la esquizofrenia, que es sin duda el trastorno mental en el que las alucinaciones tienen mayor valor diagnóstico.

Una vez explicado el mecanismo por el cual se producen las alucinaciones, intentan resumir en cinco factores los

determinantes que *favorecen* la aparición de la alucinación; es decir, aquellos que pueden hacer que la *discriminación de la realidad* fracase y, por tanto, lleven al sujeto a alucinar. Entre esos determinantes se encontraría el papel del arousal, los factores predisponentes, la estimulación ambiental, el papel del refuerzo y las expectativas (Bentall, 1990a,b; Bentall, Baker y Havers, 1991; Slade, 1976; Slade y Bentall 1988). Veámoslos con algo más de detenimiento siguiendo para ello la exposición que al respecto realiza Bentall (1990a).

1. Arousal inducido por estrés

Un incremento en el nivel de arousal, producido a su vez por factores estresantes, puede conducir a diversas alteraciones y, en el caso del tema que nos ocupa, hay evidencia experimental de que el inicio de las alucinaciones se asocia con un aumento en el nivel basal de arousal (Slade, 1976a; Tarrrier, 1987). Los niveles anormalmente altos de activación hacen que, por un lado, se produzca un aumento de la selección de información que tiene que ver con las características físicas del estímulo y, por otro, disminuya el procesamiento de la información semántica (Schwartz, 1975). Por ejemplo, la persona atendería más a la intensidad del ruido que produce su propia subvocalización que a su significado. Ese «atender más» significa que la persona está consumiendo la mayor parte de sus recursos atencionales (que como sabemos son limitados) en el análisis de una característica poco relevante (la intensidad, en nuestro ejemplo) del estímulo que está percibiendo (su propia subvocalización). En consecuencia, le quedan muy pocos recursos atencionales para analizar otros aspectos como la procedencia del sonido, su contenido, etc. Podemos suponer que este «estilo» de procesar información, que podríamos calificar de más superficial, puede inducir a errores a la hora de discriminar el origen real del estímulo, debido precisamente a esa limitación de la capacidad del individuo para acceder a, y hacer uso de, las claves cognitivas apropiadas que le hubieran permitido apresar correctamente el significado del estímulo (Bentall, 1990a,b).

2. Factores predisponentes

Existen algunos datos, aunque a veces son contradictorios, que proporcionan cierto apoyo al papel que tienen las diferencias individuales en la vulnerabilidad a la experiencia alucinatoria. Tal es el caso de la presencia de déficit intelectuales, concretamente respecto a habilidades lingüísticas para describir sus propias experiencias mentales, en los sujetos con alucinaciones (Heilbrun y Blum, 1984), o la mayor capacidad de sugestión en los sujetos que alucinan en comparación con los que no lo hacen (Mintz y Alpert, 1972), especialmente en situaciones que implican juicios de percepción: por ejemplo, los alucinadores parecen más proclives a decir que oyen voces ante la estimulación con ruido blanco (Alpert, 1985); y las personas mentalmente sanas que obtienen puntuaciones elevadas en la *Launay-Slade Hallucination Scale* (Launay y Slade, 1981) —una escala que evalúa la predisposición a las alucinaciones— responden más positivamente a la sugerencia de «ver» objetos en un experimento de proyección al azar de estímulos visuales (Jakes y Hemsley, 1986).

Otro tipo de estudios intenta establecer relaciones entre subtipo de esquizofrenia y modalidad sensorial alucinatoria, con un tipo específico de deficiencia cognitiva. Según este planteamiento, los diferentes tipos de alucinaciones tendrían causas cognitivas distintas según la modalidad de esquizofrenia en que aparecieran. Heilbrum, Diller, Fleming y Slade (1986), utilizando estrategias experimentales que implicaban la evitación de estimulación aversiva (estrategias de evitación de atención), llegan a concluir que los esquizofrénicos procesuales tienden a evitar la estimulación auditiva aversiva, mientras que los reactivos son más proclives a focalizar su atención, exclusivamente, en algunos aspectos parciales de la estimulación auditiva, con la consiguiente ausencia de atención a otros tipos de estimulación. Ambas estrategias atencionales aumentarían la vulnerabilidad a experimentar alucinaciones: en el primer caso, porque volcar toda la capacidad atencional en una fuente de estimulación sensorial (por ejemplo, la visual) diferente a la que resulta aversiva (la auditiva) daría lugar a errores a la hora de interpretar los propios pensamientos como tales, lo que llevaría a atribuirlos a fuentes externas de estimulación (esto es, daría lugar a alucinaciones auditivas). En el caso de los reactivos, la alucinación auditiva se produciría por un exceso de concentración sobre los propios pensamientos, lo que haría más vulnerable al sujeto a la hora de interpretar sus propios pensamientos como procedentes del exterior. Se trata de una hipótesis de trabajo que, aunque resulta interesante, presenta problemas importantes tanto a niveles teóricos como metodológicos que deben ser resueltos, como Bentall (1990a) señala, antes de llegar a establecer conclusiones fiables.

3. Estimulación ambiental

Hay ciertos tipos de estimulación externa que tienen un efecto inhibitorio sobre la experiencia consciente de la alucinación. Es decir, el hecho de que una alucinación sea o no experimentada en la conciencia depende de parámetros tales como la calidad, la intensidad, la estructuración o el tipo de estimulación externa al que está sometido el individuo. Por ejemplo, Fonagy y Slade (1982) encontraron que las alucinaciones podían suprimirse con niveles altos de ruido blanco; sin embargo, niveles moderados de este ruido incrementan la aparición de alucinaciones (Alpert, 1985). Es decir, tanto el aislamiento social como determinados estímulos (como el ruido del tráfico) pueden ser antecedentes, en muchos casos, de alucinaciones (Bentall, 1990a). Ya hemos comentado, al hilo de las teorías de la destilación y de las imágenes mentales, que los juicios sobre si un hecho es real o imaginario, son más difíciles cuando las propiedades sensoriales de los acontecimientos externos e internos son muy similares, y las condiciones estimulares son ambiguas y desestructuradas. Los datos que hay en torno a la privación sensorial y las alucinaciones «liberadas» («released») indican que la estimulación poco estructurada y de intensidad moderada aumenta la probabilidad de que se produzcan alucinaciones. Por el contrario, la estimulación con significado parece disminuir esa probabilidad.

4. El papel del refuerzo

Algunos estudios de casos indican que algunos pacientes experimentan una reducción de ansiedad después de la alucinación (Slade, 1972, 1973), mientras que otros informan de una mayor perturbación (Tarrier, 1987). Es decir, puede que tanto la reducción como el incremento de la ansiedad tengan como consecuencia un efecto de persistencia de las alucinaciones. En el primer caso estaríamos ante un ejemplo típico de refuerzo: la alucinación tendría efectos reforzantes en el paciente, ya que haría disminuir su ansiedad. En el segundo caso, sin embargo, la presencia de alucinaciones aumentaría el nivel de ansiedad del paciente porque elevaría todavía más el nivel de arousal que, como se sabe, es anormalmente alto en los estados de ansiedad: es decir, se produciría una especie de círculo vicioso, puesto que el elevado nivel de arousal, típico de la ansiedad, aumentaría todavía más con la presencia de alucinaciones (que como comentamos antes se asocian también a elevados niveles de arousal). En consecuencia, la elevación del nivel de ansiedad y/o malestar ante la presencia de alucinaciones tendría que ver con un incremento del nivel de arousal, ya de por sí alto en la ansiedad.

5. Expectativas

La información que recibimos no es inmune a nuestras expectativas y creencias. Este hecho puede considerarse como una forma especial de predisposición perceptiva: del mismo modo que las expectativas de una persona le inclinan a «ver» un estímulo ambiguo con una forma estructurada concreta, las creencias y expectativas demasiado concretas le llevarán a experimentar un estímulo ambiguo como real o, por el contrario, como imaginario. Este puede ser uno de los pilares básicos de la explicación de por qué las alucinaciones pueden ser experimentadas por personas mentalmente sanas, y de por qué se puede hablar de un continuo entre experiencias alucinatorias y no alucinatorias. La capacidad para distinguir entre lo que es real (aquello que se produce en el «mundo exterior») y lo que no es real (aquello que únicamente sucede o se produce en la mente de una persona), es decir, la capacidad para discriminar la realidad de un suceso, constituye probablemente una habilidad en la que se puede producir tanto una exactitud máxima como mínima. Y tal y como se ha podido demostrar experimentalmente, también personas sanas mentalmente cometen fallos a la hora de discriminar la realidad, como muestra el fenómeno ya clásico de Perky o, más recientemente, el trabajo de Bentall, Baker y Havers (1991). Por otra parte, y también en relación con este aspecto, no hay que olvidar, como ha señalado Al-Issa (1978), el efecto que tienen tanto la sugestión como las diferencias y/o las influencias culturales en el tipo y prevalencia de alucinaciones: muy probablemente, una parte importante de la decisión acerca de si un hecho es real o imaginario depende de la probabilidad percibida sobre la ocurrencia del hecho en cuestión, y ese conocimiento está en gran medida determinado por las normas culturales.

Evidentemente, la propuesta de Slade y Bentall no ha de ser considerada ni la mejor ni la definitiva. Sin embargo, hay que reconocer sus esfuerzos para integrar en su modelo

tanto los factores culturales como la abundante aunque dispersa investigación psicológica sobre las experiencias alucinatorias, además de su interesante argumentación sobre los mecanismos implicados en la discriminación de realidad, y sobre cuáles son los factores que favorecen que esta habilidad fracase.

B. PSEUDOPERCEPCIONES O IMÁGENES ANÓMALAS

Según Mayor y Moñivas (1992), «es preciso distinguir entre las representaciones que tienen su fuente en estímulos o acontecimientos exteriores (perceptos) y las que, aunque muy similares a los anteriores, se originan sin la presencia de tales estímulos exteriores (imágenes)» (p. 546). Desde esta perspectiva, las pseudopercepciones son anomalías mentales que pueden concebirse como imágenes, esto es, como procesos mentales similares a los perceptivos que, o bien se producen en ausencia de estímulos concretos para activarlos o desencadenarlos, o bien se mantienen y/o se activan a pesar de que el estímulo que los produjo ya no se encuentre activamente presente. En nuestra opinión, ambas características diferencian estos fenómenos de las ilusiones. En el primer caso nos encontramos con las imágenes hipnagógicas, hipnopómpicas y alucinoides, mientras que en el segundo grupo se pueden incluir las imágenes mnémicas, las parásitas y las consecutivas. Exponemos a continuación las características de este grupo especial de imágenes o representaciones mentales.

1. Imágenes hipnopómpicas e hipnagógicas

En algunos manuales clásicos se las denomina alucinaciones fisiológicas, dadas las circunstancias en las que se producen. Se trata de imágenes que aparecen en estados de semiconsciencia, entre la vigilia y el sueño. En sentido estricto, el término imagen hipnagógica se reserva para los fenómenos que acompañan al adormecimiento, mientras que el término imagen hipnopómpica designa a las imágenes que aparecen al despertar. Tanto las unas como las otras se caracterizan por su autonomía, es decir, que aparecen y se transforman sin control alguno por parte del individuo. Suelen ser vívidas y realistas, aunque su contenido puede carecer de significado para el sujeto. Se pueden dar en todas las modalidades sensoriales, aunque las más frecuentes son las auditivas y las visuales.

Estas experiencias se dan tanto en la población normal (creer haber oído una voz que nos llama por nuestro nombre, o escuchar el timbre del despertador antes de que sueñe, o el llanto de un bebé, es algo bastante frecuente), como en la población clínica: fiebres agudas, episodios depresivos, ansiedad, estados tóxicos, etc., constituyen lugares comunes para la aparición de estas experiencias. Se diferencian de las alucinaciones, en primer lugar, por el contexto de fluctuación de conciencia en que se producen y, en segundo lugar, porque por lo general el individuo que las padece es consciente de lo irreal de esas imágenes, ya sea en el momento

mismo en que las experimenta o, lo que es más frecuente, cuando se encuentra ya plenamente consciente o despierto. Son difíciles de detectar, puesto que en muchos casos la persona que las experimenta atribuye su aparición al soñar («he soñado que sonaba el despertador y me he despertado»). Finalmente, por lo general se trata de impresiones sensoriales poco elaboradas o complejas: destellos, luces, un sonido brusco, etc.

2. Imágenes alucinoides

Como en el caso anterior se producen en ausencia de estímulos concretos que las activen. Se caracterizan porque son subjetivas y autónomas, a la vez que poseen un claro carácter de imagen y plasticidad. Se dan en el «espacio negro de los ojos cerrados» (fenómeno de Müller o imágenes de la fiebre) o en el espacio físico externo, a causa de intoxicaciones o uso de drogas (fantasiopsias). También se pueden dar en la modalidad auditiva. El individuo no les otorga juicio de realidad, es decir, sabe que son productos de su mente y, en este sentido, se diferencian de las experiencias alucinatorias.

3. Imágenes mnémicas

Se trata de imágenes de nuestros recuerdos que pueden presentarse de un modo transformado. De hecho, a veces la persona las puede recombinar o variar en función de sus deseos, lo que una vez más muestra la plasticidad de las imágenes mentales. Si no se mantienen voluntariamente, comienzan a desvanecerse hasta su desaparición. Su naturaleza es eminentemente subjetiva y son experimentadas con poca nitidez y viveza. Las *imágenes eidéticas* constituyen un tipo muy especial de imagen mnémica y podrían considerarse como una especie de «recordar sensorial». Consisten en representaciones exactas de impresiones sensoriales (normalmente visuales y auditivas) que quedan como «fijadas» en la mente de la persona. Pueden provocarse voluntariamente, o bien irrumpir en la consciencia de un modo involuntario. Según los criterios de Jaspers, estas imágenes son imaginadas (no corpóreas) y tienen determinación espacial (son «objetivas»), pero el juicio de realidad permanece intacto, es decir, el sujeto no las vivencia como reales. Son más habituales en la infancia y en las culturas primitivas o poco desarrolladas. El niño eidético proyecta, fijando su atención sobre una superficie lisa, la imagen de algún objeto que había sido percibido anteriormente.

4. Imágenes consecutivas o postimágenes

Se dan como consecuencia de un exceso de estimulación sensorial inmediatamente anterior a la experiencia, y por tanto se diferencian del eidetismo en que en éste la representación puede ser evocada perfectamente al cabo del tiempo, mientras que las postimágenes perduran solamente unos segundos. Además, la imagen que se produce tiene las

propiedades completamente opuestas a las de la imagen original, hecho por el cual a veces se las denomina «imágenes negativas» (por ejemplo, después de mirar un intenso color oscuro se ve un color claro, o el movimiento descendente de una cascada se experimenta posteriormente con un movimiento ascendente). A pesar de su objetividad, firmeza y autonomía el individuo no las considera reales, y raras veces revisten características patológicas.

5. Imágenes parásitas

Se diferencian de las mnémicas por su autonomía, y de las consecutivas por su subjetividad. Pero al igual que ellas, son consecuentes a, o se producen como consecuencia de, un estímulo concreto que ya no se halla presente cuando se produce la imagen, lo que las diferencia de las ilusiones, como antes comentamos. Estas imágenes se denominan parásitas porque «aparecen» cuando el individuo no fija su atención en ellas y, por el contrario, desaparecen cuando se concentra en la experiencia. Suelen aparecer en estados de cansancio o fatiga extremos.

V. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

En la introducción de este capítulo aludíamos a la extrema complejidad que históricamente ha revestido el capítulo de las imágenes en psicología y los agrios debates a que su estudio ha dado lugar. Señalábamos también la imposibilidad, o al menos la extrema dificultad, de explicar ciertos fenómenos psicopatológicos, que son precisamente de los que trata este capítulo, desde la negación de la existencia de las imágenes mentales como un fenómeno psicológico con entidad propia.

A continuación establecemos una clasificación, que podemos calificar como «de trabajo», de las diversas anomalías mentales que se producen como consecuencia de un funcionamiento defectuoso de la imaginación, de la percepción, o de ambas. El primer gran grupo está rotulado genéricamente como *distorsiones perceptivas* e incluye las psicopatologías que se producen cuando un estímulo que *existe fuera* de nosotros y que además es accesible a los órganos sensoriales es percibido de un modo distinto al que cabría esperar, dadas las características formales del propio estímulo. La anomalía reside por lo tanto en que las características físicas del mundo estimular (forma, tamaño, proximidad, cualidad, etc.) se perciben de una manera distorsionada, entendiéndose por tal distorsión cualquiera de estas dos posibilidades: *a)* una percepción distinta a la habitual y/o más probable teniendo en cuenta las experiencias previas, las características contextuales, el modo en que otras personas perciben ese estímulo, como sucede en las distorsiones relativas a la percepción del tamaño, la forma, la intensidad, la distancia, etc.; *b)* o bien una percepción diferente de la que se derivaría en el caso de tener solamente en consideración la configuración física o formal del estímulo, como sucede en las ilusiones. En cualquier caso, la anomalía no suele residir en los órganos de los

sentidos en sentido estricto, sino más bien en la percepción que la persona elabora a partir de un determinado estímulo, es decir, en la construcción psicológica que el individuo realiza acerca del mismo.

El segundo gran grupo está etiquetado como *engaños perceptivos*; el término engaño alude a la aparición de una experiencia perceptiva nueva y diferente que: *a)* no se fundamenta en estímulos realmente existentes fuera del individuo (como las alucinaciones y algunas pseudopercepciones); *b)* o bien se mantienen y/o se activan a pesar de que el estímulo que produjo la percepción inicial ya no se halla físicamente presente (como es el caso de las imágenes eidéticas, las parásitas o las consecutivas).

Siguiendo estos criterios clasificatorios, el tercer apartado se dedica a la descripción de las distorsiones perceptivas, dentro de las cuales se incluyen, además de las ilusiones —entendidas como anomalías en la estructuración o reestructuración de estímulos ambiguos—, las anomalías referidas a la percepción de la intensidad, la cualidad, el tamaño y/o la forma, y la integración de los estímulos.

Por su parte, el cuarto apartado está enteramente dedicado a la descripción y explicación de los engaños perceptivos. Comenzamos con las alucinaciones y su conceptualización porque, primero, son los engaños con más valor diagnóstico y, segundo, nos sirven de punto de partida para ubicar el resto de engaños. A lo largo de las diversas secciones podemos ir comprobando que un tema básico en torno a la alucinación es si ésta se puede considerar como un continuo con la imaginación normal. No es tan infrecuente, como a primera vista pudiera parecer, que cualquier persona «vea» u «oiga» cosas que realmente no están *ahí fuera*. Las alucinaciones comparten, de hecho, muchas características con sueños, imágenes y otras experiencias mentales «cuasi alucinatorias» no consideradas como patológicas, tal y como ya pusieran de manifiesto los investigadores clásicos de la psicopatología.

Sin embargo, un aspecto crucial de los engaños perceptivos es el que se refiere al juicio de realidad que elabora la persona que los experimenta. Desde nuestro punto de vista, este criterio es útil como elemento definitorio de lo psicopatológica o mórbida (en términos de trastorno o anomalía mental) que resulta la experiencia para la persona. Así, por ejemplo, en una imagen hipnopómpica, aunque en un principio la persona viva esa experiencia como real, lo cierto es que tan pronto como vuelva a estar en estado de alerta será capaz de evaluar de nuevo la situación y sabrá que todo ha sido producto de su imaginación. La pregunta clave es, entonces, la siguiente: ¿por qué en unos casos los individuos son capaces de replantearse sus engaños perceptivos adjudicándoles un valor imaginativo, de producto interno, mientras que otros siguen atribuyéndole un estatus de realidad en el «mundo» externo? ¿Dónde se encuentra pues el matiz que las hace diferentes? Las diversas teorías y estudios experimentales sobre el fenómeno alucinatorio están dirigidas, en general, a responder esta pregunta o, al menos, a ciertos aspectos de la misma. Y desde una perspectiva estrictamente clínico-práctica no hay que olvidar que la alucinación, junto con el delirio, los trastornos formales del pensamiento y las conductas bizarras, configuran cuatro claves significati-

vas de los trastornos psicóticos, caracterizados por una ruptura total o casi total con el juicio de realidad. Finalmente, no existe ningún cuadro sindrómico en el que se dé con exclusividad la alucinación, sino que siempre hay junto a ellas otras alteraciones, lo cual pone de manifiesto la morbilidad subyacente del individuo, bien en su sistema cognitivo, bien en su sistema fisiológico, bien en su contexto sociocultural o, lo que es más probable, en estos tres dominios.

VI. TÉRMINOS CLAVE

Aglutinación perceptiva: Percepción unitaria de sensaciones que en la realidad se producen de forma diferenciada.

Alucinación: Representación mental que: *a)* comparte características de la percepción y de la imaginación; *b)* se produce en ausencia de un estímulo apropiado a la experiencia que la persona tiene; *c)* tiene toda la fuerza e impacto de la correspondiente percepción real, y *d)* no es susceptible de ser dirigida ni controlada voluntariamente por quien la experimenta.

Alucinación extracampina: Alucinación que se experimenta fuera del campo sensorial plausible.

Alucinación funcional: Alucinación activada y/o desencadenada por un estímulo, el cual es percibido *al mismo tiempo* que la alucinación y en la *misma modalidad sensorial*.

Alucinación refleja: Alucinación producida en una determinada modalidad sensorial que es desencadenada por la percepción (correcta) de un estímulo perteneciente a un campo sensorial diferente a aquel en que se produce la alucinación.

Dismegalopsia: Distorsión perceptiva visual que consiste en que los objetos se perciben más grandes o más pequeños de lo que en realidad son.

Dismorfopsia: Distorsión perceptiva visual que consiste en que los objetos se perciben con una forma diferente a la que tienen en realidad.

Distorsión perceptiva: Percepción alterada de las características físicas objetivas de los estímulos que se producen en el espacio externo.

Engaño perceptivo (términos relacionados: error perceptivo, percepción falsa): Experiencia perceptiva nueva que: *a)* suele convivir con el resto de las percepciones «normales»; *b)* o bien no se fundamenta en estímulos realmente existentes, fuera del individuo (como las alucinaciones y algunas pseudopercepciones); *c)* o bien se mantiene y/o se activa a pesar de que el estímulo que produjo la percepción inicial ya no se halla físicamente presente (como las imágenes eidéticas, las parásitas y las consecutivas).

Escisión perceptiva: Percepción desintegrada de los diversos elementos de un mismo estímulo. Puede ceñirse a las formas (**morfolisis**) o a la disociación entre color y forma (**metacromías**).

Ilusión: Distorsión perceptiva causada por predisposición personal, por indefinición estimular, por indefinición de la situación en que se produce el estímulo, o por una combinación de estos factores.

Imagen alucinoide: Imagen autónoma y similar a una alucinación, excepto por el momento de su aparición (ligadas exclusivamente a estados carenciales, hipertermia, etc.), y por el hecho de que la persona mantiene los ojos cerrados y sabe que lo que experimenta son imágenes.

Imagen eidética: Variedad de imagen mnémica consistente en la representación mental de una experiencia sensorial previa (de un percepto), que conserva todas o la mayor parte de las propiedades de ese percepto, y que la persona puede evocar a voluntad.

Imagen hipnagógica: Pseudopercepción que se produce en situaciones ligadas al adormecimiento en sus fases iniciales.

Imagen hipnopómpica: Pseudopercepción que se produce en situaciones ligadas al dormir, en los momentos que preceden al despertarse por completo.

Imagen mnémica: Imágenes de los recuerdos que suelen presentarse de modo deformado.

Metamorfopsia: Distorsiones perceptivas consistentes en alteraciones en la percepción del tamaño (dismegalopsias) o la forma (dismorfopsias) de los objetos.

Pareidolia: Reconstrucción con significado de un estímulo ambiguo o poco estructurado.

Pseudoalucinación: Alucinación que se produce preferentemente en las modalidades visual y/o auditiva, y en las que no existe convicción clara acerca de la realidad perceptiva de la experiencia, por lo que la persona las califica como imágenes o experiencias producidas por su propia mente.

Pseudopercepción: Imagen mental anómala.

Sinestesia: Variedad patológica de aglutinación perceptiva, en la que una sensación se asocia con una imagen que pertenece a un órgano o modalidad sensorial distinta.

VII. LECTURAS RECOMENDADAS

- BAÑOS, R. M. (1989). *Esquizofrenia: La contribución de la psicopatología experimental*. Valencia: Promolibro.
- BENTALL, R. P. (Ed.) (1990). *Reconstructing schizophrenia*. Londres: Routledge.
- DE VEGA, M. (1984). *Introducción a la psicología cognitiva*. Madrid: Alianza Psicología.
- FRITH, C. D. (1992). *La Esquizofrenia: Un enfoque neuropsicológico cognitivo*. Barcelona: Ariel (1995).
- GELDER, M.; GATH, D., y MAYOU, R. (1989). *Oxford textbook of psychiatry* (2.ª ed.). Oxford: Oxford University Press.
- HAMILTON, M. (1985). *Fish's clinical psychopathology* (2.ª ed.). Bristol: Wright.
- JASPERS, K. (1975). *Psicopatología general*. Buenos Aires: Beta. (Publicación original: 1913.)
- JOHNSON, F. H. (1979). *The anatomy of hallucinations*. Nueva York: Nelson Hall.
- MAYOR, J., y DE VEGA, M. (Eds.). *Memoria y representación*. Madrid: Alhambra.
- PERPIÑÁ, C.; BAÑOS, R. M., y MERINO, H. (1991). Psicopatología de la imaginación y de la percepción. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. I, pp. 227-285). Valencia: Promolibro.
- REED, G. (1988). *The psychology of anomalous experience*. Nueva York: Prometheus Books. (Edición en español: Valencia, Promolibro).
- RUIZ-VARGAS, J. M. (1987). *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza.
- SCHARFETTER, Ch. (1977). *Introducción a la psicopatología general*. Madrid: Morata. (Publicación original: 1976.)
- SIMS, A. (1988). *Symptoms in the mind*. Londres: Baillière Tindall.
- SLADE, P. D., y BENTALL, R. P. (1988). *Sensory deception*. Londres: Croom Helm.
- VIZCARRO, C. (1987). Percepción. En J. M. Ruiz-Vargas (Ed.), *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo* (pp. 127-163). Madrid: Alianza.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aggernaes, A. (1972). The experienced reality of hallucinations and other psychological phenomena. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 48, 220-238.
- Al-Issa, I. (1977). Social and cultural aspects of hallucination. *Psychological Bulletin*, 84, 570-587.
- Al-Issa, I. (1978). Sociocultural factors in hallucinations. *International Journal of Social Psychiatry*, 24, 167-176.
- Alpert, M. (1985). The signs and symptoms in schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, 26, 103-112.
- American Psychiatric Association (APA) (2000) *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (3.ª ed.) (DSM-III-R). Barcelona: Masson, 2002.
- Arnold, W.; Eysenck, H. J., y Meili, R. (1979). *Diccionario de psicología*, 3 vols. Madrid: Rioduero. (Original inglés: 1972.)
- Babkoff, H.; Sutton, S.; Zubin, J., y Har-Evan, D. (1980). A comparison of psychiatric patients and normal controls on the integration of auditory stimuli. *Psychiatric Research*, 3, 163-178.
- Bahzin, E.; Wasserman, L., y Tonkongii, I. (1975). Auditory hallucinations and left temporal lobe pathology. *Neuropsychologia*, 13, 481-487.
- Baldwin, M.; Lewis, S., y Bach, S. (1959). The effects of lysergic acid after cerebral ablation. *Neurology*, 9, 469-474.
- Baños, R. M. (1989). *Esquizofrenia: La contribución de la psicopatología experimental*. Valencia: Promolibro.
- Baños, R. M.; Belloch, A., y Perpiñá, C. (1991). La conciencia y sus alteraciones. En A. Belloch y E. Ibáñez (Dirs.), *Manual de psicopatología* (vol. II, pp. 551-603). Valencia: Promolibro.
- Belloch, A.; Baños, R. M., y Perpiñá, C. (1987). Conciencia y psicopatología. En A. Belloch y E. Ibáñez (Dirs.), *Psicopatología y procesamiento de información* (pp. 125-250). Valencia: Promolibro.
- Bentall, R. P. (1990a). The illusion of reality: A review and integration of psychological research on hallucinations. *Psychological Bulletin*, 107, 82-95.
- Bentall, R. P. (Ed.) (1990b). *Reconstructing schizophrenia*. Londres: Routledge.
- Bentall, R. P.; Baker, G. A., y Havers, S. (1991). Reality monitoring and psychotic hallucinations. *British Journal of Clinical Psychology*, 30, 213-222.
- Bentall, R. P., y Slade, P. D. (1985). Behaviourism, real and imagery: A replay to Tibbets. *Mental Handicap*, 13, 119-121.
- Bentall, R. P., y Slade, P. D. (1986). Verbal hallucinations, unintendedness, and the validity of the schizophrenia diagnosis. *The Behavioural and Brain Sciences*, 9, 519-520.
- Berrios, G., y Brooks, P. (1982). The Charles Bonnet syndrome and the problem of visual perceptual disorders in the elderly. *Age and Ageing*, 11, 17-23.
- Bozzeti, L.; Goldsmith, S., y Ungerleider, J. (1967). The great banana hoax. *American Journal of Psychiatry*, 124, 678-679.
- Bruner, J. (1964). The course of cognitive growth. *American Psychologist*, 19, 1-5.
- De Vega, M. (1984). *Introducción a la psicología cognitiva*. Madrid: Alianza Psicología.
- Duke, M., y Nowicki, J. (1986). *Abnormal psychology: A new look*. Nueva York: Holt, Rinehart and Winston.
- Ey, H. (1976). *La conciencia*. Madrid: Gredos. (Publicación original: 1963.)
- Fenichel, O. (1945). *The psychoanalytic theory of neurosis*. Nueva York: Science House.

- Flavell, J. (1979). Metacognition and cognitive monitoring. *American Psychologist*, 34, 906-911.
- Fonagy, P., y Slade, P. D. (1982). Punishment versus negative reinforcement in the aversive conditioning of auditory hallucinations. *Behavior Therapy*, 20, 483-492.
- Frith, Ch. (1979). Consciousness, information processing and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 134, 225-235.
- Gelder, M.; Gath, D., y Mayou, R. (1989). *Oxford textbook of psychiatry* (2.ª ed.). Oxford: Oxford University Press.
- Gould, L. N. (1950). Verbal hallucination as automatic speech. *American Journal of Psychiatry*, 107, 110-119.
- Green, P. y Preston, M. (1981). Reinforcement of vocal correlates of auditory hallucinations by auditory feed-back: A case study. *British Journal of Psychiatry*, 139, 204-208.
- Green, P.; Hallen, S., y Hunter, M. (1983). Abnormal hemispheric specialisation in schizophrenics and high-risk children. En P. Flor-Henry y J. Gruzelier (Eds.), *Laterality and psychopathology*. Amsterdam: Elsevier.
- Hamilton, M. (1985). *Fish's clinical psychopathology* (2.ª ed.). Bristol: Wright.
- Hammeke, T. A.; McQuillen, M., y Cohen, B. A. (1983). Musical hallucinations associated with acquired deafness. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 46, 570-572.
- Hare, E. H. (1973). A short note on pseudohallucinations. *British Journal of Psychiatry*, 122, 469-476.
- Heilbrun, A., y Blum, N. (1984). Cognitive vulnerability to auditory hallucinations: Impaired perception of meaning. *British Journal of Psychiatry*, 144, 508-512.
- Heilbrun, A.; Diller, R.; Fleming, R., y Slade, L. (1986). Strategies of disattention and auditory hallucinations in schizophrenics. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, 265-273.
- Hemsley, D. (1988). Psychological models of schizophrenia. En E. Miller y P. Cooper (Eds.), *Adult abnormal psychology*. Massachusetts: Churchill Livingstone.
- Hilgard, E. R. (1965). *Hypnotic susceptibility*. Nueva York: Harcourt.
- Hilgard, E. R. (1977). *Divided consciousness: Multiple controls in human thought and action*. Nueva York: Wiley.
- Hoffman, A. (1955). Discovery of d-lysergic acid diethylamide-LSD. *Sandoz Excerpta*, 1, 1.
- Hoffman, R. E., (1986). Verbal hallucinations and language production processes in schizophrenia. *The Behavioural and Brain Sciences*, 9, 503-548.
- Hoffman, R. E.; Stopek, E., y Andreasen, N. (1986). A discourse analysis comparing manic versus schizophrenic speech disorganisation. *Archives of General Psychiatry*, 43, 831-838.
- Horowitz, M. (1975). A cognitive model of hallucinations. *American Journal of Psychiatry*, 132, 789-795.
- Jakes, S., y Hemsley, D. (1986). Individual differences in reaction to brief exposure to unpatterned stimulation. *Personality and Individual Differences*, 7, 121-123.
- Jaspers, K. (1975). *Psicopatología general*. Buenos Aires: Beta. (Publicación original: 1913.)
- Johnson, F. H. (1979). *The anatomy of hallucinations*. Nueva York: Nelson Hall.
- Johnson, M. K. (1988). Discriminating the origin of information. En T. Oltmans y B. Maher (Eds.), *Delusional beliefs*. Nueva York: Wiley.
- Johnson, M. K., y Raye, C. (1981). Reality monitoring. *Psychological Review*, 88, 67-85.
- Kihlstrom, J. F., y Hoyt, I. P. (1988). Hypnosis and the psychology of delusions. En T. Oltmans y B. Maher (Eds.), *Delusional beliefs*. Nueva York: Wiley.
- Kräupl-Taylor, F. (1981). On pseudohallucinations. *Psychological Medicine*, 11, 265-279.
- Launay, G., y Slade, P. D. (1981). The measurement of hallucinatory predisposition in male and female prisoners. *Personality and Individual Differences*, 2, 221-234.
- Lindsay, P., y Norman, D. (1975). *Procesamiento de información humana*. Madrid: Tecnos. (Publicación original: 1972.)
- Ludwig, A. M. (1986). *Principles of clinical psychiatry* (2.ª ed.). Londres: The Free Press.
- Marchais, P. (1970). *Glossaire de psychiatrie*. París: Masson.
- Margo, A.; Hemsley, D. R., y Slade, P. D. (1981). The effects of varying auditory input on schizophrenic hallucinations. *British Journal of Psychiatry*, 139, 122-127.
- Mayor J., y Moñivas, A. (1992). Representación mental e imágenes mentales. En J. Mayor y M. de Vega (Eds.), *Memoria y representación* (pp. 531-605). Madrid: Alhambra.
- Mintz, S., y Alpert, M. (1972). Imagery vividness, reality testing, and schizophrenic hallucinations. *Journal of Abnormal Psychology*, 79, 310-316.
- Naranjo, C. (1986). Drug-induced states. En B. Wolman y M. Ullman (Eds.), *Handbook of states of consciousness* (pp. 365-394). Nueva York: Van Nostrand Reinhold Company.
- Nathan, P., y Hay, W. (1980). Review of the Rand Report on patterns of alcoholism over four years -with apologies to Huxley and Shaw. *Journal of Studies on Alcohol*, 41, 777-780.
- Neisser, U. (1981). *Procesos cognitivos y realidad*. Madrid: Marova. (Publicación original: 1976.)
- Noonan, J., y Ananth, J. (1977): Compulsivo water drinking and water intoxication. *Comprehensive Psychiatry*, 18, 183-187.
- Orne, M. (1979). The use and misuse of hypnosis in court. *International Journal of motivation*. Lincoln: University of Nebraska Press.
- Perky, C. (1910). An experimental study of imagination. *American Psychologist*, 41, 1252-1266.
- Perpiñá, C.; Baños, R. M., y Merino, H. (1991). Psicopatología de la imaginación y de la percepción. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. I, pp. 227-285). Valencia: Promolibro.
- Pinillos, J. L. (1969). *La mente humana*. Madrid: Salvat.
- Pinillos, J. L. (1975). *Principios de psicología*. Madrid: Alianza.
- Reed, G. (1988). *The psychology of anomalous experience*. Nueva York: Prometheus Books.
- Ruiz-Vargas, J. M. (1987). *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza.
- Sadava, S. W. (1984). Other drug abuse and dependence disorders. En H. Adams y P. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 623-651). Nueva York: Plenum Press.
- Sarbin, T. (1967). The concept of hallucination. *Journal of Personality*, 35, 359-380.
- Sarbin, T., y Juhasz, J. (1967). The historical backgrounds of the concept of hallucination. *Journal of the History of Behavioural Sciences*, 5, 339-358.
- Scharfetter, Ch. (1977). *Introducción a la psicopatología general*. Madrid: Morata. (Publicación original: 1976.)
- Schneider, K. (1959). *Clinical psychopathology*. Nueva York: Grune and Straton.
- Schwartz, S. (1975). Individual differences in cognition: Some relationships between personality and memory. *Journal of Research in Personality*, 9, 217-225.
- Sedman, G. (1966). A comparative study of pseudohallucinations, imagery and true hallucinations. *British Journal of Psychiatry*, 112, 9-17.
- Segal, S., y Nathan, S. (1964). The Perky effect: Incorporation of an external stimulus into an imagery experience under placebo and control conditions. *Perceptual and Motor Skills*, 18, 469-480.

- Seitz, P., y Molholm, H. (1947). Relation of mental imagery to hallucinations. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 57, 469-480.
- Sims, A. (1988). *Symptoms in the mind*. Londres: Baillière Tindall.
- Slade, P. D. (1972). The effects of systematic desensitisation on auditory hallucinations. *Behaviour Research and Therapy*, 10, 85-91.
- Slade, P. D. (1973). The psychological investigation and treatment of auditory hallucinations: A second case report. *British Journal of Medical Psychology*, 46, 293-296.
- Slade, P. D. (1974). The external control of auditory hallucinations: An information theory analysis. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 13, 73-79.
- Slade, P. D. (1976a). Towards a theory of auditory hallucinations: outline of an hypothetical four-factor model. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 15, 415-423.
- Slade, P. D. (1976b). Hallucinations. *Psychological Medicine*, 6, 7-13.
- Slade, P. D. (1984). Sensory deprivation and clinical psychiatry. *British Journal of Hospital Medicine*, 32, 256-260.
- Slade, P. D., y Bentall, R. P. (1988). *Sensory deception*. Londres: Croom Helm.
- Sokolov, A. N. (1972). *Inner speech and thought*. Nueva York: Plenum Press.
- Soreff, S. (1987). Hallucinations. En S. Soreff y N. McNeil (Eds.), *Handbook of psychiatric differential diagnosis*. Massachusetts: PSG Publishing Company, Inc.
- Tarrier, N. (1987). An investigation of residual psychotic symptoms in discharged schizophrenic patients. *British Journal of Clinical Psychology*, 26, 141-143.
- Vizcarro, C. (1987). Percepción. En J. M. Ruiz-Vargas (Ed.), *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo* (pp. 127-163). Madrid: Alianza.
- West, L. (1962). A general theory of hallucinations and dreams. En L. West (Ed.), *Hallucinations*. Nueva York: Grune and Stratton.
- West, L. (1975). A clinical and theoretical overview of hallucinatory phenomena. En R. Siegel y L. West (Eds.), *Hallucinations: Behaviour, experience and theory*. Nueva York: Wiley.
- Zuckerman, M. (1969). Variables affecting deprivation results. En J. Zubek (Ed.), *Sensory deprivation*. Nueva York: Appleton Century Crofts.

Psicopatología de la memoria

7

Margarita Diges • Conxa Perpiñá

Sumario

- I. **Introducción**
- II. **Cómo evaluar la memoria mediante tareas**
 - A. *Tareas directas (deliberadas, explícitas, intencionales)*
 - B. *Tareas indirectas (no deliberadas, implícitas, incidentales)*
- III. **Amnesia retrógrada**
 - A. *Medidas del alcance de la amnesia retrógrada*
- IV. **El síndrome amnésico**
 - A. *Amnesia retrógrada*
 - B. *Amnesia anterógrada*
- V. **¿Cómo se puede explicar la amnesia?**
- VI. **Amnesia y demencias**
 - A. *La enfermedad de Alzheimer*
- VII. **Memoria y emoción**
 - A. *Represión y olvido normal*
 - B. *Memoria y estado de ánimo: el estado de ánimo como contexto*
- VIII. **Amnesias funcionales**
- IX. **Distorsiones de la memoria: paramnesias y parapraxias**
 - A. *Anomalías en el recuerdo*
 - B. *Anomalías del reconocimiento*
- X. **Déficit de memoria en otros cuadros clínicos**
 - A. *Trastornos emocionales: depresión y ansiedad*
 - B. *Esquizofrenia*
- XI. **Resumen de aspectos fundamentales**
- XII. **Términos clave**
- XIII. **Lecturas recomendadas**
- XIV. **Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

Recordar un número de teléfono cuando no tenemos la agenda a mano, reconocer a un conocido en la calle e identificarle por su nombre, recordar dónde fuimos de vacaciones el último verano y que «Sangre española» es una canción de Manolo Tena, son todas ellas funciones normalmente atribuidas a la memoria humana. Pero también en la actualidad se suele considerar como una función de la memoria el ahorro en tiempo al tratar de solucionar por segunda vez un rompecabezas ya resuelto con anterioridad. Y lo mismo cabe decir del recuerdo de habilidades como nadar, escribir con soltura en un teclado o montar en bicicleta, habilidades que una vez aprendidas no se olvidan aunque dejen de practicarse durante largos períodos de tiempo.

Así considerada, la memoria humana parece responsable del funcionamiento en tareas muy dispares, funcionamiento que, como se verá a lo largo de este capítulo, no siempre se lleva a cabo de forma satisfactoria. De hecho, mientras que algunos fracasos, como no recordar dónde dejamos las llaves de casa, no nos parecen muy graves (aunque las consecuencias a veces pueden ser algo dramáticas), en otras ocasiones el fracaso puede parecernos preocupante, como cuando no conseguimos recordar con quién hemos hablado hace un rato. En efecto, algunos fallos de la memoria caben dentro de lo que Freud denominó «psicopatología de la vida cotidiana», mientras que otros fallos hablan claramente de la existencia de un síndrome amnésico, una patología grave con implicaciones muy diferentes.

Desde una perspectiva tradicional, el síndrome amnésico se contraponen a la amnesia de origen psicógeno, en la que se observan graves pérdidas o alteraciones de la información personal, considerada como funcional puesto que se supone que la emoción juega un papel predominante en su etiología. También contamos con una diversidad de síndromes clínicos, sobre todo en aquellos en los que los déficit cognitivos tienen mayor peso —por ejemplo, en la esquizofrenia—, que habitualmente cursan con alteraciones en los procesos de memoria. La demencia y el episodio depresivo mayor son a veces difíciles de distinguir en sus primeras etapas, entre otras cosas porque ambos tipos de pacientes se quejan continuamente del deterioro de memoria, la dificultad en el curso del pensamiento y la capacidad de concentración. Por otra parte, no hace falta tener ningún «trastorno mental» para experimentar ciertas anomalías en los procesos de memoria, produciéndose una amplia gama de distorsiones que se engloban bajo el nombre de paramnesias.

Así pues, la variedad de situaciones en las que aparecen déficit mnésicos exige alguna forma de categorizar las funciones de la memoria, en términos de estructuras y procesos, para definir y explicar las patologías. No existe en la actualidad un modelo único que permita incorporar sin ambigüedades las funciones de la memoria, pero sí se manejan una serie de conceptos que pueden ser útiles para examinar los déficit que presentan las diversas patologías. A ellos dedicaremos los siguientes párrafos, con el fin de proporcionar una terminología básica para entender el resto del capítulo.

En la década de los sesenta se impuso una forma de pensar sobre la memoria que se suele denominar «multialmacén», ya que consideraba la existencia de diferentes almacenes por los que transitaba la información y en cada uno de ellos era sometida a diferentes operaciones. Aunque el modelo multialmacén puede considerarse hoy abandonado, aún persisten algunos de sus términos, si bien despojados de su significado original. Tal es el caso de «memoria a corto plazo» y de «memoria a largo plazo».

Memoria a corto plazo: Almacén de memoria, de duración y capacidad limitadas (como mucho, 7 elementos o ítems durante unos 20 segundos), que en el modelo multialmacén se supuso bien diferenciado de la *memoria a largo plazo*, el almacén permanente de capacidad prácticamente ilimitada. Precisamente, el conjunto más favorable de datos sobre la distinción corto-largo plazo provenía del hecho de que los amnésicos puros son capaces de mantener la información en la memoria a corto plazo, pero en cambio no pueden transferirla a, o retenerla en, la memoria a largo plazo.

Este es el caso de uno de los amnésicos más estudiados, H. M., cuyos problemas de memoria surgieron tras la operación que sufrió en ambos lóbulos temporales e hipocampo para curar su epilepsia. La consecuencia fue un deterioro dramático de su memoria. Aunque era capaz de mantener una conversación de forma normal, lo que indica que la información entra en el sistema y se mantiene el tiempo suficiente como para crear una respuesta, después se olvidaba rápidamente de ella, esto es, sufría *amnesia anterógrada*, la incapacidad para adquirir nueva información. Sin embargo, las pruebas de memoria a corto plazo no suponían ningún problema para él: por ejemplo, su *amplitud de dígitos* (cantidad de dígitos que puede repetir en el orden correcto inmediatamente después de la presentación) era normal.

El concepto de memoria a corto plazo ha ido perdiendo terreno en los análisis teóricos de la memoria en favor del concepto acuñado por Baddeley (Baddeley e Hitch, 1974; Baddeley, 1990) de *memoria operativa* (*working memory*). Con este término se alude a un sistema más complejo, en el que se resalta sobre todo su carácter operativo por encima de las funciones de almacenamiento de la información. Baddeley (1990) concibe la memoria operativa como compuesta de un ejecutivo central y de varios subsistemas «esclavos», como son el bucle fonológico (el que mejor se conoce en la actualidad) y la agenda visoespacial.

El *ejecutivo central* es un sistema de control atencional que se encarga de seleccionar las estrategias para tratar con la información de entrada y también de decidir qué pasos y en qué orden aplicarlos; por tanto, tiene un papel esencial en tareas cognitivas esenciales, como aprendizaje, razonamiento y comprensión. Al mismo tiempo, tiene funciones de almacenamiento temporal, aunque con capacidad limitada, por lo que cuando ésta se ve superada, el ejecutivo demanda espacio de almacenamiento a los subsistemas esclavos, cuyo funcionamiento supervisa y coordina. El *bucle fonológico* se ocupa de la información basada en el habla, y la *agenda visoespacial* es la responsable de la creación y manipulación de imágenes visuales. Está fuera del alcance de este capítulo

relatar pormenorizadamente las características de la memoria operativa, pero sí son muy interesantes sus implicaciones para el estudio de algunas patologías. Este es el caso de pacientes que muestran un deterioro inverso al del amnésico puro, en el sentido de que el funcionamiento de su memoria permanente es normal, pero muestran problemas con las tareas a corto plazo.

En el paciente K. F., estudiado por Shallice y Warrington (1970), tras una lesión en el parietal izquierdo su amplitud de dígitos se vio reducida a uno o dos ítems, aunque no mostraba ningún deterioro para aprender listas de palabras (a largo plazo). Algo parecido le ocurría a P. V., una paciente italiana con una lesión en el hemisferio izquierdo, y cuya amplitud de dígitos presentados auditivamente era de sólo dos dígitos. Su rendimiento en diversas pruebas de memoria a largo plazo era normal (Baddeley, 1990, resume una amplia investigación sobre esta paciente), excepto cuando la prueba implicaba un análisis fonológico del material en el momento de la presentación, como ocurre en el aprendizaje de vocabulario de una lengua extranjera (Baddeley, Papagno y Vallar, 1988).

El sistema de memoria operativa permite explicar estos y otros déficit suponiendo que la lesión cerebral ha afectado a alguno de los componentes del sistema; en concreto, las lesiones de P. V. y K. F. parecen afectar únicamente al bucle fonológico de la memoria operativa, pero su ejecutivo central permanece intacto y por tanto no tienen problemas con otras tareas de comprensión o de memoria a largo plazo.

Memoria a largo plazo o permanente: Contiene nuestros recuerdos autobiográficos, el conocimiento del mundo, así como el lenguaje, sus reglas y los significados de los conceptos. A nuestra memoria permanente pertenecen, por ejemplo, el recuerdo de un viaje que realizamos hace tiempo, el saber que la amnesia es un déficit de memoria, que la luz roja de un semáforo es un indicador de parada o cómo accionar la palanca de cambios de un coche (cuando sabemos conducir), que las flores son vegetales y que en los restaurantes pagamos si queremos comer.

La extraordinaria complejidad de la información atribuida a la memoria permanente ha hecho útiles algunas distinciones adicionales. Así, se postula (Tulving, 1972, 1983) que dentro de la memoria permanente la memoria *episódica* se ocupa de almacenar, retener y recuperar información relativa a episodios con una referencia autobiográfica, esto es, contextualizados en tiempo y lugar para su poseedor. La memoria episódica sería responsable de que recordemos que el jueves pasado cenamos con Teresa en un restaurante cercano a su casa, y de que un sujeto experimental pueda recordar algunas de las palabras que formaban parte de una lista cuando el experimentador le pide que recuerde la «lista que viste ayer en el laboratorio». Aunque el contexto espacio-temporal no es completamente exacto, su característica fundamental es la referencia personal, autobiográfica, esto es, que trata con «recuerdos». En cambio, la *memoria semántica* trata con información de carácter general, con «conocimientos», y así incluiría lo que sabemos sobre psicología, sobre reglas de comportamiento social y sobre los conceptos que utilizamos, con independencia del contexto temporal y es-

pacial en que se adquirieron. Los significados de las palabras de una lista experimental son parte de la memoria semántica, y sus referencias son otras acciones u otros conceptos que a menudo se suponen organizados en una red semántica (por ejemplo, Anderson y Bower, 1973).

Ambas, memoria episódica y memoria semántica, comparten el carácter *declarativo* en el sentido de que podemos hacer afirmaciones sobre sus contenidos en términos de declaración y corresponden a conocimientos del tipo «saber qué». Por ello se ha sugerido que podría distinguirse entre una *memoria declarativa* (que incluye a la episódica y a la semántica) y una *memoria de procedimientos*, que daría cuenta del conocimiento subyacente a habilidades como conducir, montar en bicicleta o atarse los cordones de los zapatos, y del aprendizaje por condicionamiento, es decir, el «saber cómo». Esta doble distinción declarativa-de procedimientos —y episódica-semántica dentro de la memoria declarativa— no es aceptada por todos los teóricos. Por ejemplo, Tulving (1987, 2005) ha sugerido más bien un conjunto jerarquizado en el que la base está constituida por un sistema de procedimientos, sobre el cual se puede construir o no (dependiendo de la especie de que se trate) una memoria semántica que, a su vez, es indispensable para alcanzar una memoria episódica (únicamente humana, Tulving, 2005). Aunque el carácter declarativo es común a la memoria semántica y a la episódica, no se trata de las dos partes de un todo (declarativo), sino que su propuesta *jerárquica* implica que una se construye sobre la otra.

Sea como sea, estas distinciones pueden tener gran utilidad cuando se examina qué tipos de tareas de memoria pueden llevar a cabo con éxito los amnésicos y cuáles no.

Por otro lado, si por memoria se entienden los efectos de experiencias pasadas que ahora ya no están presentes, tal como lo entendió Ebbinghaus, es posible hablar de otras formas o medidas de memoria menos tradicionales que las de recuerdo o reconocimiento. Un ejemplo muy conocido de esta idea lo constituye un dato anecdótico relatado por Claparède a finales del siglo pasado. Al parecer, en una ocasión Claparède escondió un alfiler en su mano y saludó a continuación a una paciente suya que sufría de amnesia. Ella retiró instantáneamente la mano al pincharse, pero en los días siguientes era incapaz de recordar el episodio; sin embargo, la paciente no volvió a darle la mano al clínico para saludarle, alegando que «a veces la gente lleva alfileres en las manos». En este caso nos encontramos con el efecto de una experiencia pasada, aunque este efecto no adopte la forma de un recuerdo explícito como cuando somos capaces de evocar el episodio concreto.

Esta clase de efectos son los que permiten hablar de otro concepto, el de *tareas indirectas, no deliberadas o implícitas de memoria* (véase Richardson-Klavehn y Bjork, 1988, para una discusión sobre estos términos y sus compromisos con teorías sobre formas de memoria), esto es, tareas que permiten observar los efectos de la experiencia previa sin hacer referencia a un episodio previo concreto. Estos términos se utilizan como contraste de los de *tareas directas, deliberadas o explícitas de memoria*, tareas como las de recuerdo libre, recuerdo con indicios y reconocimiento, en las que las instrucciones

experimentales siempre hacen referencia al episodio en el que se adquirió la información y por tanto parecen requerir del sujeto un recuerdo consciente de tal episodio.

A estas alturas es evidente que algunos de los conceptos anteriores se solapan entre sí en mayor o menor grado, como sucede con los términos declarativo-de procedimientos y explícito-implícito. Ello es un indicador de la falta de un sistema conceptual adecuado para integrar los resultados experimentales y neuropsicológicos en categorías bien definidas, pero también es comprensible si se contempla el ingente número de investigaciones que se están llevando a cabo en los últimos años, tanto con pacientes amnésicos como con sujetos normales, y que retan continuamente a los modelos teóricos existentes. Como la mayoría de las investigaciones con amnésicos incluyen al menos una tarea indirecta como forma de evaluar los efectos de experiencias previas, el siguiente apartado resume las características de las tareas directas e indirectas de memoria, junto con las medidas que utilizan.

II. CÓMO EVALUAR LA MEMORIA MEDIANTE TAREAS

De un modo general se puede decir que el objetivo de cualquier tarea de memoria es medir e interpretar la influencia que tienen los sucesos pasados sobre las experiencias y conductas presentes. Pero mientras que las pruebas tradicionales piden que el sujeto dé cuenta *directamente* de esos sucesos pasados, las nuevas pruebas sólo requieren del sujeto alguna indicación *indirecta* de la influencia de esos sucesos, sin aludir a la experiencia original.

Por ello, vamos a referirnos a ambas con los términos de tareas directas e indirectas de memoria, teniendo en cuenta que la clasificación sólo es válida para las pruebas de rendimiento de *memoria permanente* o a largo plazo, esto es, aquellas en las que el intervalo de retención entre la presentación del material y su recuperación posterior puede ir desde un minuto hasta horas, semanas o años (recuérdese que intervalos menores, hasta 30 segundos tras la presentación, corresponderían a pruebas de memoria a corto plazo o memoria operativa). Cuando el intervalo de retención se extiende hasta unos diez minutos después de la presentación, normalmente hablamos de pruebas de memoria *inmediata*, en contraste con aquellas situaciones en las que la recuperación se pide tras intervalos temporales más amplios, y que suelen corresponder a la denominación de pruebas *demoradas*.

A. TAREAS DIRECTAS (DELIBERADAS, EXPLÍCITAS, INTENCIONALES)

Bajo esta denominación se incluyen pruebas tan conocidas como el clásico *aprendizaje serial*, o el *aprendizaje de pares asociados*, en las que el sujeto debe reproducir el material (previamente presentado) en un orden determinado por el experimentador. Pero también se incluyen otras tareas en las que el orden no es tan importante, como el *reconocimiento* del material presentado cuando se mezcla con material nuevo (palabras, dibujos, caras, etc.), o el *recuerdo libre* de los ítems en el

orden en que desee el sujeto reproducirlos. También es una tarea directa la de *recuerdo con indicios* (claves, pistas), en la que al sujeto se le proporcionan pistas o indicios que le pueden ayudar a recordar el material que se le había presentado antes. En todos estos casos, el material suele ser verbal, desde sílabas sin sentido (ya obsoletas) hasta palabras, aunque también se ha empleado material visual, como dibujos o caras.

El rendimiento de memoria en estas últimas pruebas se mide en términos de número de ítems reproducidos o identificados correctamente —esto es, los aciertos—, y también a veces se pueden tener en cuenta los olvidos u omisiones y los errores de comisión o intrusiones. En el caso del reconocimiento, son de especial importancia las falsas alarmas o falsos positivos, es decir, los ítems que no se habían presentado y que el sujeto cree que formaban parte de la lista original. En el caso del aprendizaje serial o de pares asociados, el rendimiento se evalúa de forma algo diferente, ya que el material se presenta al sujeto una y otra vez hasta que es capaz de reproducirlo correctamente, de modo que hablamos de mejor memoria cuantos menos ensayos se hayan requerido hasta la memorización perfecta del material. Además, la retención posterior tras un intervalo variable se puede medir pidiendo al sujeto que intente aprender de nuevo el material y observando cuántos ensayos «ahorra» ahora respecto al momento en que aprendió ese material por primera vez. Así, la medida puede ser el *ahorro* en número de ensayos (en porcentaje o proporción) en el *reaprendizaje*.

B. TAREAS INDIRECTAS (NO DELIBERADAS, IMPLÍCITAS, INCIDENTALES)

La misma tarea de aprendizaje serial anterior puede ser una tarea indirecta. La clave está en las instrucciones que se dan al sujeto en la segunda ocasión. Supongamos que el sujeto ha aprendido la lista inicial en 8 ensayos y que dos meses después se le pide que intente aprender «nuevas» listas, entre las que se incluye la inicial sin que el sujeto se dé cuenta de la coincidencia. Si esta segunda lista se aprende ahora en dos ensayos diríamos que ha habido un ahorro de 6 ensayos, pero además si el sujeto no ha sido consciente de que ya la conocía —si no ha utilizado de forma deliberada lo que podía recordar del primer aprendizaje, porque las instrucciones del experimentador no hacían referencia a ese suceso previo—, podemos considerar que ese ahorro es una medida de memoria en una tarea indirecta. En general, en las tareas indirectas se busca encontrar pruebas de que los sucesos previos tienen alguna influencia sobre la prueba presente, la facilitan o la llevan en una dirección determinada.

La investigación de los últimos quince años ha ampliado de tal manera la lista de tareas indirectas de memoria que se puede considerar que cualquier lista y su clasificación ha de ser provisional. No obstante, aquí nos ajustaremos a la categorización de Richardson-Klavehn y Bjork (1988) que abarca la gran mayoría de tareas indirectas al margen de supuestos teóricos sobre estructuras o procesos de memoria. Ellos agrupan las pruebas en cuatro grandes apartados: 1) pruebas de conocimiento tactual, conceptual, léxico y perceptivo;

2) pruebas de conocimiento de procedimientos; 3) pruebas de respuesta evaluativa, y 4) otras pruebas de cambio conductual que incluyen medidas neurofisiológicas y de condicionamiento.

1. Pruebas de conocimiento factual, conceptual, léxico y perceptivo

Todas ellas aluden a la recuperación de conocimiento permanente. Las pruebas de conocimiento *factual y conceptual* incluyen desde la recuperación de ítems de conocimiento general, de hechos sobre el mundo (como que las centrales nucleares manejan material radiactivo), hasta pruebas más «semánticas», como producir miembros de un categoría (nombres de flores) o verificar miembros de una categoría (¿una rosa es una flor?).

Las tareas relacionadas con el conocimiento *léxico* dirigen al sujeto hacia la recuperación de palabras a partir de preguntas, tales como si una sarta de letras es una palabra o no (decisión léxica), qué palabra corresponde a una definición, o cómo completar una palabra a partir de fragmentos, iniciales o no, de esa palabra.

En las tareas de conocimiento *perceptivo* se busca medir el rendimiento de los sujetos en pruebas perceptivas cuya dificultad se puede graduar. Así, en la identificación taquiscópica de dibujos o palabras se muestra al sujeto muy brevemente el material, y si no puede identificarlo se aumenta el tiempo de exposición, de manera que cada ensayo representa un grado menos de dificultad de la prueba. Otra forma de graduar esa dificultad consiste en proporcionar únicamente fragmentos aleatorios del material visual, por ejemplo eliminando puntos o trazos y presentando más fragmentos sólo cuando el sujeto no pueda identificar la palabra o el dibujo. Así, en cada ensayo se le da una versión más completa del material hasta que consiga identificarlo.

En todas estas tareas se mide la exactitud de la respuesta y/o la latencia de respuesta correcta, pero no en términos absolutos, pues lo que se pretende evaluar es el fenómeno de *facilitación (priming)*, esto es, de la influencia del material previamente presentado sobre estas tareas. Por ejemplo, si hemos presentado hace dos horas al sujeto una lista de palabras entre las que se encontraba VENTANA, esperamos que su presentación inicial facilite su procesamiento posterior y se refleje en esas tareas. De este modo, si se produce esa *facilitación* la palabra VENTANA aparecerá con una probabilidad más alta que PUERTA (no presentada antes) si se le pide al sujeto que «nombre partes de una casa», o se decidirá con mayor rapidez (menor latencia de respuesta) que VENTANA es una palabra que cuando se presenta LÁMPARA (no presentada antes en la lista).

De la misma manera, se espera que ésa sea la palabra que dé el sujeto cuando se le pida que complete VEN_ con la primera palabra que se le ocurra, o que lo haga más rápido que con palabras no presentadas. Por último, en comparación con los tiempos de exposición que requiere una palabra que no formaba parte de la lista para ser identificada, VENTANA requerirá tiempos menores de exposición en el taquis-

toscopio. Lo más importante en estas medidas es que las instrucciones del experimentador no deben indicar nunca al sujeto que la tarea indirecta tiene relación alguna con la lista presentada con anterioridad. Lo que revela el fenómeno de *facilitación* es que, con independencia de lo que se pueda recordar de forma deliberada, la presentación previa del material ejerce alguna influencia en el procesamiento posterior del mismo.

2. Pruebas de conocimiento de procedimientos

Estas abarcan las situaciones en las que se pueden examinar cambios en la ejecución como una función de la práctica previa. El conocimiento puede referirse a *habilidades perceptivo-motoras*, como aprender a manejar el rotor de persecución (perseguir un objetivo móvil a lo largo de un trayecto con mandos bimanuales de atrás-adelante y derecha-izquierda) o a dibujar en espejo; también puede aludir a *habilidades cognitivas*, como la lectura en espejo, a la solución de problemas, como rompecabezas o la Torre de Hanoi. En estas pruebas se mide, en tiempo o en número de ensayos, cuánto tarda el sujeto en adquirir un nivel determinado de destreza o habilidad. Pero como tarea de memoria, la medida debe ser relativa, esto es, cuánto tarda un sujeto en volver a alcanzar ese nivel, o la solución del rompecabezas, cuando ha transcurrido ya un tiempo desde su adquisición inicial. Dicho de otro modo, cuánto se ahorra por esa experiencia previa al volver a intentarlo un tiempo después.

3. Pruebas de respuesta evaluativa

La idea subyacente a estas pruebas es que la presentación repetida de un estímulo tiene efectos sobre la *preferencia* o el *juicio afectivo* posterior, en el sentido de promover juicios más positivos sobre ese material que sobre otro no presentado. Como tarea indirecta de memoria, esta clase de pruebas ha incluido toda clase de materiales, como dibujos o melodías musicales, pidiendo al sujeto que los evalúe sobre alguna dimensión irrelevante para la tarea posterior. Otras veces la respuesta evaluativa se refiere a un *juicio cognitivo* sobre el material, por ejemplo sobre la credibilidad de una determinada afirmación presentada con anterioridad. Al igual que en los casos anteriores, la medida es relativa en cuanto que requiere la comparación entre los juicios afectivos o cognitivos dados a material presentado y los juicios que se dan a material completamente nuevo. Se puede inferir que la presentación previa tiene algún efecto en la memoria posterior cuando los juicios sean más positivos o favorables para los estímulos presentados antes, o de forma repetida, que los juicios para los estímulos nuevos.

4. Otras pruebas de cambio conductual

En la fase de presentación o exposición inicial al material se busca que el sujeto alcance determinados niveles (como consecuencia de la exposición) en variables como la respuesta

galvánica de la piel, respuestas condicionadas, etc. Si tras un intervalo variable de retención la exposición al mismo material provoca respuestas más acusadas que la exposición a material nuevo, se dice que hay retención del material. En este apartado se pueden incluir, por tanto, *cambios de respuesta fisiológica*, como la respuesta galvánica de la piel o potenciales evocados, medidas de *condicionamiento*, como el condicionamiento del parpadeo del ojo, y también la técnica del *ahorro o reaprendizaje* de la que hablábamos al comienzo. En este último caso se dice que hay retención del material si disminuye el número de ensayos necesarios para alcanzar el criterio de maestría al que se había llegado en la ocasión inicial, y la prueba será indirecta en la medida en que las instrucciones al sujeto en la segunda ocasión no hagan ninguna referencia al episodio de aprendizaje inicial.

Por tanto, las *instrucciones* son esenciales para considerar una tarea de memoria como directa o indirecta. Siempre que aludamos al episodio en que se ha presentado el material como clave o contexto para su recuperación, estamos hablando de una prueba directa. Si, por el contrario, tratamos la tarea de memoria como algo que no tiene nada que ver con la presentación o estudio inicial del material, estamos utilizando una tarea indirecta de memoria. Esta distinción ha resultado extremadamente fructífera en la evaluación de la memoria de los amnésicos porque se ha revelado que para ellos la alusión al episodio previo lleva a un rendimiento muy pobre, mientras que las instrucciones de «se trata de otra prueba diferente» llevan a un rendimiento parecido al normal. Antes de comentar con detenimiento los resultados experimentales encontrados en amnésicos anterógrados de etiologías diversas, vamos a examinar la otra gran clase de amnesia, la retrógrada.

III. AMNESIA RETRÓGRADA

Una conmoción cerebral fuerte como consecuencia de una caída, un accidente o de la aplicación de choques eléctricos como método terapéutico en pacientes depresivos, a menudo produce *amnesia retrógrada*, una incapacidad para recordar el pasado. En muchas ocasiones, la amnesia parece alcanzar únicamente a los minutos anteriores a la conmoción, pero si ésta es muy fuerte la pérdida se extiende hasta los recuerdos de meses e incluso de años antes. Esta es una de las características más interesantes de la amnesia retrógrada *postraumática* y de la provocada por la *terapia electroconvulsiva* (TEC): la de extenderse hacia atrás, a lo largo del eje temporal autobiográfico de la persona que la sufre, en proporción con la gravedad de la lesión; esto es, se pierde lo más reciente antes que los recuerdos antiguos, y éstos llegan a perderse también cuanto más grave haya sido la lesión. Además, la recuperación de la memoria, que es habitual en estos casos, también sigue ese eje autobiográfico, pero en sentido inverso, de tal manera que se recuperan antes los recuerdos más antiguos que los más recientes. Con todo, la recuperación de los minutos anteriores al trauma no suele producirse nunca.

De lo anterior se extraen dos conclusiones importantes: la primera es que la amnesia retrógrada en estos casos no se

debe al olvido o «borrado» hipotético de la información almacenada antes del trastorno, puesto que se recupera con el tiempo. Más bien, cabe hablar de *inaccesibilidad* de los recuerdos que siguen estando *disponibles* en la memoria. La segunda conclusión se refiere a la importancia de las claves temporales autobiográficas, tanto en la pérdida de la memoria como en su recuperación. Parece como si se produjera una desconexión entre las pistas que habitualmente nos llevan a situar el recuerdo en su contexto espaciotemporal vital y el recuerdo mismo. De hecho, en pacientes aquejados de esta amnesia postraumática hemos visto que son capaces de recordar episodios de su pasado, pero fallan en situarlos en el tiempo y lugar en que ocurrieron.

En la amnesia postraumática se dan grados diversos de pérdida retrógrada en función de la gravedad de la lesión, pero la rapidez de su recuperación posterior depende asimismo de esa gravedad, de modo que puede decirse que lo último que se pierde es lo primero que se recupera y que se tarda más en recobrar la memoria cuanto más se haya perdido.

La amnesia que sigue a la terapia electroconvulsiva (TEC) suele remitir aproximadamente seis meses después de la aplicación del tratamiento y también de forma gradual. La pérdida hacia atrás parece alcanzar entre uno y cuatro años (Squire, Slater y Chace, 1975) cuando se compara el rendimiento de los pacientes antes y después de ser tratados con la TEC.

¿Cómo se *mide* el alcance de la pérdida de memoria en la amnesia retrógrada? Puesto que lo que se pierde son recuerdos y no conocimientos, la respuesta obvia es examinar los recuerdos autobiográficos de los pacientes. Pero de seguir esta estrategia, en seguida surgirían los problemas de comprobación de la autenticidad y exactitud de los recuerdos que habría que cotejar con los de familiares y amigos en cada caso. Por ello, habitualmente se adoptan técnicas de evaluación menos «individuales».

A. MEDIDAS DEL ALCANCE DE LA AMNESIA RETRÓGRADA

La técnica de Crovitz (Crovitz y Schiffmann, 1974), que sigue algunas ideas de Galton, ha sido utilizada como un acercamiento a esa evaluación de la pérdida de recuerdos personales. La técnica consiste en presentar una lista de palabras, una por una, al paciente o sujeto experimental, pidiéndole que cuente una experiencia personal pasada relacionada con el referente de la palabra. Así, se le pide que nos cuente algo que le haya pasado con un «VASO» y que especifique cuándo y dónde ocurrió el suceso. Aunque no podemos examinar el recuerdo evocado en términos de exactitud, existen otros medios de valoración, como la riqueza descriptiva del relato del suceso y su especificación de tiempo y lugar.

Típicamente, el paciente aquejado de amnesia retrógrada para los años más recientes contará un número inferior de recuerdos de esos años, mientras que recordará igual número de experiencias de los años anteriores que los sujetos normales o controles. Además, sus recuerdos más recientes serán más pobres, con menos detalles, y tendrá mayores dificultades

para proporcionarles un contexto temporal y espacial, es decir, les faltará carácter «episódico». De hecho, en algunos casos el paciente será incapaz de contar un episodio y se limitará a enumerar algunos aspectos relacionados con el significado o con las funciones de lo que denota la palabra (por ejemplo «los vasos..., hay de muchas clases, en casa, en los bares...»). Es como si el paciente sólo pudiera contar con su memoria semántica y no pudiera acceder a los contenidos episódicos del intervalo temporal afectado por la amnesia.

Los criterios de valoración de la técnica de Crovitz no son tan claros como sería de desear y ello ha dado lugar a la creación de diferentes tests y técnicas de entrevista que cumplan mejor con los requisitos de valoración objetiva. La mayoría de estos tests preguntan por el recuerdo de episodios públicos, tales como noticias ampliamente difundidas por los medios de comunicación, programas de televisión de gran audiencia, precios de productos de consumo habituales, etc. En la construcción de todos ellos se selecciona una muestra de episodios que represente a una época determinada, por ejemplo una década o un período inferior, como 1985-87; sobre esta muestra se formulan preguntas que pueden ser de recuerdo sobre personas y sucesos, de reconocimiento de caras famosas, de nombres de programas o series de televisión, de reconocimiento de escenas famosas relacionadas con noticias, etc. Está claro que la elaboración de estos tests requiere un gran cuidado en la selección de la muestra que corresponde a cada período y especialmente en lo que se refiere a garantizar que el suceso, cara o programa por el que se pregunta no ha sido repasado públicamente con posterioridad al período al que representa (véase Lindsay y Norman, 1977, y Kopelman, 1992, para una revisión más amplia).

En todas estas pruebas el procedimiento experimental que se sigue consiste en examinar el rendimiento en un grupo de pacientes y compararlo con el rendimiento en el mismo test de un grupo de control. Ello permite valorar la existencia de un gradiente temporal para una determinada etiología, como Korsakoff, Alzheimer, anóxicos,¹ etc., comparado con el gradiente habitual en controles normales. En una persona normal, la curva de recuerdo en función del tiempo transcurrido adopta una forma peculiar: lo más reciente se recuerda bastante bien, pero el paso del tiempo produce en seguida una fuerte caída (un año después se recuerda mucho menos que hace dos semanas); sin embargo, a partir de ahí, la pendiente de la curva es mucho más suave, de forma que hay poca diferencia entre el recuerdo de un hecho de hace 15 años y el recuerdo de un episodio que sucedió hace 20. De hecho, tras la caída inicial, la curva adopta una forma asintótica. La característica más interesante de la curva en una persona con amnesia retrógrada es que la parte inicial de la curva es más baja que la de una persona normal, e incluso más baja que la zona que valora el recuerdo del paciente para los hechos más remotos.

Tanto en la amnesia postraumática como en la que sigue al tratamiento con la TEC, además de amnesia retrógrada se produce cierto grado de amnesia anterógrada, más severa en

las horas posteriores al tratamiento o trauma físico que en meses posteriores. En el caso de la amnesia postraumática, algunos investigadores han informado de que cuando la lesión es grave el paciente puede mostrar un deterioro residual en su memoria bastante tiempo después (dos años), aunque las medidas en estos casos han consistido en estimaciones subjetivas del propio paciente acerca de sus funciones de memoria y, por tanto, no son completamente fiables (véase Parkin, 1987, para una revisión sobre estos efectos).

Los detractores de la TEC, por su parte, argumentan que ésta tiene efectos permanentes en la memoria, y esto seguramente es verdad cuando se aplica el tratamiento de forma repetida; con todo, las investigaciones realizadas con grupos de control, depresivos y no depresivos, que no han sido sometidos a la TEC, comparados con depresivos tras el tratamiento normal de choque eléctrico, muestran que el deterioro es muy marcado hasta tres meses después del tratamiento, pero que los efectos a los seis meses no son visibles (Weeks, Freeman y Kendell, 1980) (Parkin, 1987, dedica un amplio apartado a este tema, incluyendo aspectos metodológicos).

Si en estos casos las dificultades para aprender nueva información son un aspecto secundario a la amnesia retrógrada, la amnesia anterógrada es el corazón del síndrome amnésico, que veremos a continuación.

IV. EL SÍNDROME AMNÉSICO

La denominación de *síndrome amnésico* se reserva para aquellos casos en que una lesión cerebral produce un déficit global y permanente de memoria sin que haya otros deterioros intelectuales. El amnésico «puro» mantiene intacta su capacidad intelectual (en términos de cociente intelectual —CI—), no tiene problemas de lenguaje, no muestra deterioros perceptivos ni de atención, y conserva las destrezas adquiridas antes de la lesión. En cambio, como veremos ampliamente más adelante en este punto, el amnésico se caracteriza por una gran dificultad para retener información nueva (recibida después del comienzo de la amnesia), esto es, *amnesia anterógrada*, acompañada o no de amnesia retrógrada.

Es capaz de mantener una conversación, lo que indica que su memoria operativa funciona con normalidad, aunque unos minutos después no será capaz de recordar ese episodio. Del amnésico se dice que «vive continuamente en el presente», que no puede hacer planes para el futuro (los olvida). Es capaz de aprender nuevas destrezas, como el rotor de persecución, aunque su aprendizaje es más lento que el de los controles normales (Corkin, 1968).

En el manual diagnóstico DSM-III-R (American Psychiatric Association —APA—, 1987), el síndrome amnésico es definido en los términos siguientes:

a) Pruebas evidentes de deterioro de la memoria a corto y largo plazo. El deterioro de la memoria a corto plazo se manifiesta a través de la incapacidad para recordar el nombre

¹ Personas que sufrieron una falta de oxígeno cerebral.

de tres objetos al cabo de cinco minutos. El deterioro de la memoria a largo plazo se manifiesta a través de la incapacidad para recordar hechos del propio pasado del sujeto.

b) No aparece exclusivamente en el curso del delirium y no cumple los criterios para el diagnóstico de demencia.

c) Demostración a través de la historia, del examen físico y de las pruebas de laboratorio, de una causa (o factor) orgánica específica que se estima ecológicamente relacionada con la alteración.

De las amnesias producidas por una etiología orgánica, el síndrome de Korsakoff es la enfermedad más ampliamente citada. En la pasada centuria, Korsakoff fue el primero en describir este síndrome amnésico que se caracteriza por una fase aguda de confusión mental y desorientación en el tiempo, lugar y/o en la persona. En las etapas crónicas, el estado confusional sigue subsistiendo, y aunque los pacientes permanecen alertas suelen mostrarse apáticos y carentes de espontaneidad. Frecuentemente, el comienzo de este síndrome es la continuación de un episodio agudo de la enfermedad de Wernicke (encefalopatía). Por ello, el síndrome de Korsakoff y la enfermedad de Wernicke se han considerado tradicionalmente como dos aspectos clínicamente distintos de una misma entidad nosológica, frecuentemente denominada Síndrome de Wernicke-Korsakoff (Dreyfus 1974; Victor, 1975).

La sintomatología principal de la etapa de Wernicke (encefalopatía de Wernicke) consiste en la presencia de ataxia (falta de movimientos coordinados), oftalmoplegia (parálisis de los músculos oculares), nistagmus (movimientos pupilares incontrolados) y polineuropatía (dolor, pérdida de sensibilidad, debilidad en distintos miembros). En cuanto a su funcionamiento psicológico, presentan un estado confusional general (desorientado en tiempo, lugar y persona), incapacidad para reconocer a personas familiares, apatía, problemas de atención e incapacidad para mantener una conversación coherente. Como todo ello redundaba en sus déficit de memoria, es más lícito analizar los déficit amnésicos en la fase crónica de esta enfermedad, es decir, en el síndrome de Korsakoff. Su sintomatología es progresiva y puede llevar a la muerte en dos semanas.

Si a esta encefalopatía se le trata con las dosis apropiadas de tiamina, los síntomas neurológicos tienden a remitir y se da una mejora de los problemas oculares, de la ataxia y las neuropatías. Después de 2 ó 3 semanas de tratamiento los pacientes se dan cuenta de que están en un hospital, reconocen a sus familiares y ya son capaces de mantener una conversación inteligible. En este punto se considera que la enfermedad ha pasado de la fase aguda de Wernicke a la crónica de Korsakoff, caracterizada por claridad de conciencia, pero acompañándose de una profunda alteración mnésica.

El síndrome de Korsakoff es una entidad clínica definida por cuatro síntomas fundamentales: amnesia para hechos recientes, que incluye una amnesia anterógrada y una amnesia retrógrada parcial, pese a que las memorias para hechos vitales remotos y habilidades aprendidas permanezcan intactas; desorientación espacial y especialmente temporal; algún grado de confabulación; y ejemplos ocasionales de falso reconocimiento (Brion, 1969).

Sus funciones intelectuales (medidas con tests de inteligencia estandarizados) permanecen relativamente intactas (Butters y Cermak, 1980). Este es un aspecto importante para distinguir pacientes alcohólicos con síndrome de Korsakoff de pacientes con demencia alcohólica, ya que estos últimos muestran un marcado deterioro intelectual asociado a su abuso alcohólico y los problemas amnésicos no comienzan siendo lo más significativo de este último trastorno. Lo mismo habría que decir con respecto a las demencias en general, ya que en éstas, además de presentar graves problemas de memoria, siempre se acompañan de importantes deterioros en la capacidad intelectual. Mientras que el CI de los amnésicos permanece en un rango relativamente normal, el CI de los pacientes con demencia va disminuyendo progresivamente según avanza su enfermedad (Butters y Cermak, 1980).

El patrón de recuperación es de interés porque siempre sigue el mismo desarrollo: primero la confabulación va desapareciendo gradualmente, hay una progresiva reducción de la amnesia retrógrada y una reactivación de los trazos de memoria previamente inaccesibles. Sin embargo, el paciente nunca recordará completamente los hechos que ocurrieron durante el período agudo de la enfermedad y, como comentábamos en los problemas de evaluación en la fase de Wernicke, es imposible decidir si este hecho es reflejo de un defecto en la memoria o simplemente se debe al período de confusión mental.

El síndrome de Korsakoff es un trastorno ligado al consumo excesivo de alcohol y a una dieta empobrecida que parece que da lugar a un déficit de tiamina. La consecuencia de esa interacción entre excesivo consumo de alcohol y la deficiente tiamina es una lesión cerebral en el diencefalo (cuerpos mamilares y núcleos dorsomediales del tálamo), a menudo acompañada de atrofia del lóbulo frontal. Por ello, los pacientes de Korsakoff reciben también la denominación de «*diencefálicos*».

Una lesión en el diencefalo también puede ser producida por lesiones intracraneales inusuales, como le ocurrió a N. A., uno de los amnésicos puros más conocidos y estudiados, que se hirió accidentalmente con un florete de esgrima, y cuya lesión se localiza en el núcleo dorsomedial del tálamo. Algunos tumores cerebrales pueden llegar a producir amnesia, aunque no siempre es fácil establecer con precisión cuál es el área dañada debido a que tanto el propio tumor como las estructuras adyacentes a las que presiona con su crecimiento podrían ser responsables; con todo, parece que los tumores en la región del suelo del tercer ventrículo, adyacente a estructuras diencefálicas, producen una amnesia parecida a la de Korsakoff. La amnesia diencefálica se ha observado también en pacientes con infartos talámicos y en casos de trauma accidental.

Otras causas de síndrome amnésico se relacionan con daños en el *lóbulo temporal medio*, como la encefalitis por herpes vírico que afecta a estructuras del sistema límbico, principalmente a la amígdala, al hipocampo y al uncus; pero no toca ninguna estructura diencefálica. A veces la lesión en el lóbulo temporal se produce por medio de procedimientos quirúrgicos para aliviar un proceso epiléptico serio. H. M.,

uno de los amnésicos más famosos, es uno de estos casos. La operación, en la zona media de ambos lóbulos temporales, afectó al hipocampo y a la amígdala y produjo uno de los casos más puros de amnesia que se conocen.

También hay que contar en la etiología del síndrome amnésico con los accidentes cerebrovasculares y, aunque en estas ocasiones no es fácil determinar con exactitud las áreas afectadas, parece haber cierta relación con el hipocampo y más raramente con estructuras diencefálicas; la anoxia también puede producir una lesión que dé lugar a amnesia, aunque la gravedad de la lesión y sus posibilidades de recuperación son variables (véase Meltzer, 1983, un psicólogo clínico que describe su propio caso, moderado, de amnesia, y bastante recuperado por lo que se deduce de su artículo). La amnesia que sigue a lesiones en el lóbulo temporal también se ha encontrado tras una oclusión de la arteria cerebral posterior o de un ataque isquémico (la isquemia es una pérdida sostenida de presión sanguínea que hace que no llegue suficiente cantidad de sangre a una región del cerebro).

Aunque puede haber diferencias entre amnésicos, el síndrome amnésico se caracteriza por los siguientes rasgos:

1. *Memoria operativa*: no tienen problemas con las pruebas experimentales habituales. Incluso, algunos Korsakoff y encefalíticos han mostrado ser superiores a los sujetos de control normales (Baddeley, 1990).

2. *Memoria permanente*: los trastornos de memoria de los amnésicos se sitúan en este sistema, pero dada su complejidad vamos a examinar por separado los déficit relacionados con el almacén permanente en el pasado (amnesia retrógrada) y los problemas que manifiestan en la adquisición y retención permanente de nueva información (amnesia anterógrada).

A. AMNESIA RETRÓGRADA

Cuando se evalúa la pérdida de recuerdos autobiográficos (episódicos) o de sucesos públicos (más semánticos) pueden encontrarse grandes diferencias entre los amnésicos. De entrada conviene señalar que no siempre es fácil determinar con exactitud el momento en que comienza el trastorno, como ocurre con los enfermos de Korsakoff, cuya enfermedad se desarrolla gradualmente. En otros casos, en cambio, se puede señalar el momento exacto del comienzo de la enfermedad, como en H. M. y N. A. Podemos analizar los resultados que se conocen sobre los dos tipos de amnésicos, de lóbulo temporal y diencefálicos.

Entre los amnésicos de lóbulo temporal destaca el caso de H. M., que fue operado en 1953 y mostró amnesia desde el momento en que se recuperó; sus resultados en tests de sucesos públicos son variables para el período comprendido entre 1942 (año en que desarrolló la epilepsia) y 1953. Para el período anterior a 1942 no muestra amnesia retrógrada. Lógicamente, desde el momento en que se vuelve amnésico, en 1953, no retiene nuevos hechos y, por tanto, ahora muestra amnesia retrógrada para ellos. En general, parece estar aceptado que su amnesia retrógrada se extiende a pocos años (tres) antes de la operación (Parkin, 1987).

Otro caso estudiado, R. B., con daño selectivo en el hipocampo debido a un episodio isquémico que se presentó en 1978 (Zola-Morgan, Squire y Amaral, 1986), no mostró diferencias con controles normales cuando se evaluó su memoria para sucesos entre 1940-1979, o sea, que apenas tenía amnesia retrógrada. Es posible que tuviera alguna dificultad con el año o dos justo antes de su episodio isquémico, pero los tests son demasiado toscos aún como para dar resultados definitivos sobre un único caso.

Los de encefalitis vírica han dado muestras variables de amnesia retrógrada, pero parece que esa variabilidad en el tiempo a que alcanza la pérdida podría estar relacionada con la variabilidad neuropatológica que presentan estos pacientes. Otros han afirmado que esa variabilidad es general para todos los casos de amnesia de lóbulo temporal (Parkin y Leng, 1988). En otros casos, la severidad de la amnesia retrógrada correlaciona con la de la anterógrada (por ejemplo en la traumática) y se cree que ese es el caso de la amnesia de lóbulo temporal.

Pero las pruebas de memoria remota realizadas con amnésicos diencefálicos señalan que la variabilidad es todavía más general. Así, N. A. no muestra déficit en la mayoría de las pruebas de memoria remota, y sólo pérdidas medias en unas pocas, para acontecimientos anteriores a 1960, el año en que se produce su lesión (Squire, 1987, resume datos de estudios anteriores con sus colaboradores). Pero en el caso de los pacientes de Korsakoff, donde el comienzo de la enfermedad está menos claro y su desarrollo es gradual, se ha encontrado que la amnesia retrógrada se extiende hasta 20 años (Squire, 1987). Su característica esencial es que muestra un marcado *gradiente temporal*, esto es, está más deteriorada la memoria para hechos recientes que para los sucesos remotos (Parkin y Leng, 1988), y se puede decir que afecta a la mayor parte de sus vidas de adultos.

Los resultados de estudios que comparan la pérdida retrógrada en las dos grandes categorías de amnesia, de lóbulo temporal y diencefálica, tampoco son fáciles de interpretar, pues los pacientes no son equivalentes en su grado de amnesia anterógrada. Así, por ejemplo, cuando se ha comparado a H. M. (con lesión de lóbulo temporal) con korsakoffs (diencefálicos) se ha encontrado que el primero, a pesar de tener una amnesia anterógrada mucho más severa, conserva mejor su memoria remota. De hecho, los estudios más recientes indican que no hay grandes diferencias entre ambos tipos de amnésicos en cuanto a deterioro retrógrado (Squire, Knowlton y Musen, 1993).

Por otro lado, la naturaleza de la amnesia retrógrada en el síndrome amnésico parece consistente con un déficit selectivo en la memoria episódica, pero esto sólo sería verdad si los tests de amnesia retrógrada se basaran nada más en la memoria episódica. Como es posible que los tests de memoria remota midan conocimiento general y memoria personal, algunos (Squire, 1987) opinan que la amnesia retrógrada afecta a la memoria episódica y a la semántica. Lo que parece ocurrir es que el deterioro en la memoria semántica puede darse especialmente cuando la información se adquirió recientemente, como puede ocurrir con algunas noticias, con expresiones lingüísticas que se ponen de moda a partir de

un momento determinado, etc. Por el contrario, la memoria episódica puede no estar dañada, sobre todo la que se adquirió hace mucho tiempo (por ejemplo, los recuerdos de la infancia o primera juventud).

Squire (1987) y Parkin (1987) coinciden en apuntar que la idea de que los amnésicos tienen preservada la memoria semántica proviene del hecho de que sus funciones de lenguaje están intactas, y también tienen disponible información semántica que adquirieron en época temprana de la vida, y que es a la que se dirigen las pruebas para medir el CI, que es normal. Este conocimiento semántico (que se adquiere relativamente temprano) permanece inalterado y contrasta con fuerza con su deteriorada capacidad para adquirir información episódica nueva. Pero el contraste lo es menos, porque se basa en comparaciones de dos períodos temporales diferentes: el pasado remoto y el tiempo después del comienzo de la amnesia. Es necesario comparar por separado el funcionamiento episódico y semántico para esos períodos de tiempo. Cuando se hace así, se observa (Shimamura y Squire, 1987) que los amnésicos pueden recordar episodios de la primera parte de su vida y muestran un deterioro claro en el conocimiento semántico sobre el mundo que está ligado a sucesos que ocurrieron justo antes del inicio de la amnesia o después del comienzo de la misma.

B. AMNESIA ANTERÓGRADA

Es la característica más acusada del síndrome amnésico. Definida como una incapacidad para aprender o retener hechos nuevos, se había considerado como un déficit de la memoria episódica, aunque actualmente algunos autores (por ejemplo Squire, 1987) ven más adecuado pensar que el déficit alcanza también a la memoria semántica, igual que en la amnesia retrógrada. Pero aquí no nos detendremos en estas discusiones teóricas y centraremos nuestro examen en los datos, episódicos y semánticos, de rendimiento de los amnésicos en las tareas directas e indirectas de memoria.

1. Tareas directas de memoria

Las pruebas más claras de amnesia anterógrada provienen del bajo rendimiento de los amnésicos en las pruebas tradicionales de recuerdo y reconocimiento. En efecto, unos minutos después de haberle presentado una lista de 15 ó 20 palabras, el amnésico es incapaz de recordar más allá de unas pocas, siempre muy por debajo del rendimiento de sujetos controles normales. Además, el deterioro es más evidente para las palabras del principio o del centro de la lista, mientras que las últimas son mejor recordadas y en ellas su rendimiento puede ser semejante al normal.

Pero ocurre lo mismo cuando se trata de una conversación, una película o un programa de televisión. Así, el deterioro de memoria de N. A., por ejemplo, se entiende mejor como una dificultad en retener los sucesos de cada hora o día que pasa (Squire, 1987). Para éste y para los amnésicos en general, los acontecimientos cotidianos son un proble-

ma: olvidan dónde han dejado las cosas, lo que han hecho y a quién han visto. Por ello pueden tener dificultades de convivencia, pues les resulta difícil mantener una conversación o recordar de qué han hablado con alguien en ocasiones anteriores. Además, dan la sensación de vivir fuera del tiempo presente: hablan de sucesos y personas del pasado como si fueran de ahora mismo, no pueden hacer planes para el futuro, ni siquiera saben qué van a hacer mañana. Quizá por ello les falta ese calor o intimidad personal que normalmente ponemos en nuestras referencias al pasado y en nuestras esperanzas sobre el futuro.

Al mismo tiempo, resulta obvio que sus problemas de memoria pueden causarles serios trastornos en la vida diaria. Dentro de casa pueden requerir cuidados o supervisión constante, ya que no son capaces de recordar tomar una medicación a las horas prescritas, no pueden aprender a realizar tareas que incluyan muchos pasos sucesivos, etc.

Sin embargo, los amnésicos sí pueden hacer otras cosas. Algunos han aprendido a realizar recorridos cortos, por ejemplo, de casa a las tiendas cercanas, y muchos de sus conocimientos no parecen haberse perdido, como se ha señalado antes en la sección sobre amnesia retrógrada. Igual que antes, ha persistido la idea de que el síndrome amnésico afectaba a la memoria episódica (como muestran las pruebas de recuerdo y reconocimiento), pero no a la semántica. ¿Es posible que estos amnésicos aprendan nuevos conocimientos generales?

Gabrieli, Cohen y Corkin (1983) intentaron averiguarlo con H. M., pidiéndole que definiera palabras y frases hechas que habían entrado en uso cuando él ya era amnésico. Su éxito fue escaso, aunque sabía lo que era «*rock and roll*». También se intentó que aprendiera el significado de palabras no familiares, pero a pesar de un entrenamiento bastante largo, apenas fue capaz de emparejar correctamente las palabras con sus definiciones. Hay otros casos: un niño de 10 años con una severa amnesia anterógrada debida a anoxia, que no consiguió mejorar su nivel de lectura después del episodio y lo hacía bastante mal en diversas pruebas de memoria semántica. En contraste, fue capaz de aprender a usar juegos de ordenador con la misma facilidad que sus compañeros (Wood, Ebert y Kinsbourne, 1982).

Shimamura (1988) ha utilizado el fenómeno de «amnesia de fuente» para argumentar que la memoria semántica también está dañada en la amnesia. La «amnesia de fuente» es la incapacidad para recordar dónde y cuándo se aprendió una información determinada. En forma benigna todos la hemos experimentado alguna vez, como cuando recordamos una noticia pero no si la hemos visto en la televisión, leído en un periódico u oído de otras personas o por la radio. Shimamura analizó la memoria de varios amnésicos (korsakoffs, anóxicos y N. A.) para hechos de conocimiento general (que ellos no conocían previamente) con pruebas de recuerdo y de reconocimiento de hechos y además una prueba de recuerdo de fuente. Así, al paciente se le pedía que respondiera a cuestiones de información general o memoria semántica (los hechos presentados dos horas antes) y si acertaba se le preguntaba dónde y cuándo había oído esa información por última vez. Los resultados mostraron que los amnésicos, en

comparación con controles alcohólicos, tenían peor recuerdo y reconocimiento de los hechos de conocimiento general (peor memoria semántica), pero además también exhibieron un rendimiento muy malo en la prueba de memoria de fuente (memoria episódica).

Quizá el resultado más interesante de Shimamura es la falta de relación entre el deterioro de memoria episódica (la amnesia de fuente) y el deterioro de memoria semántica: algunos amnésicos mostraron una perturbación de la memoria episódica mucho más fuerte de lo que se podía esperar a partir de su rendimiento para memoria de hechos. En este sentido, Shimamura (1988) y Squire (1987; Squire y cols., 1993) interpretan que la amnesia de fuente podría ser un déficit añadido al síndrome amnésico en algunos casos, posiblemente por lesiones en los lóbulos frontales. De cualquier manera, los resultados anteriores revelan que el síndrome amnésico también afecta a la memoria semántica, y no sólo a la episódica como se mantuvo durante un tiempo, y por tanto se podría decir que el deterioro afecta a las tareas semánticas.

Pero ya hemos comentado que los amnésicos sí pueden aprender algunas cosas nuevas o, al menos, comportarse como si las tuvieran en su memoria. ¿Qué puede aprender un amnésico? La respuesta a esta pregunta no sólo tiene interés teórico, sino que también puede proporcionar pistas para una posible rehabilitación o mejora de sus condiciones de vida.

2. Tareas indirectas de memoria

Recogemos aquí de nuevo la clasificación en apartados que se comentó en el segundo epígrafe de este capítulo.

a) *Pruebas de conocimiento factual, conceptual, léxico y perceptivo*

Existen, sin duda, más pruebas sobre adquisición de conocimiento léxico y perceptivo por parte de pacientes amnésicos, que sobre la adquisición de conocimiento factual y conceptual. Ya hemos comentado los problemas de H. M. para aprender los significados de nuevas palabras (Gabrieli y cols., 1983), pero no es el único caso. S. S., un pionero en la tecnología del láser, que desarrolló una amnesia como consecuencia de una encefalitis, fue estudiado muy ampliamente por Cermak y O'Connor (1983), que incluyeron como material de prueba un artículo reciente sobre rayos láser. Aunque fue capaz de entenderlo y explicar su contenido en pruebas inmediatas, poco tiempo después ni podía recordar sus novedades, ni siquiera reconocerlo cuando se le volvió a poner delante. Además, parece que el amnésico es incapaz de actualizar sus contenidos semánticos, siendo bastante ignorante sobre lo que ocurre a su alrededor, como quién gobierna en el país, aprender los nombres de nuevos conocidos, etc. (Baddeley, 1982). Sin embargo, parecen capaces de aprender nuevas categorías conceptuales, aunque no de forma declarativa, sino más bien como aprendizaje de hábitos (Squire y cols., 1993), y hemos comentado antes que en algunos casos son capaces de recordar hechos aunque no puedan determinar su origen.

Sin embargo, la evidencia respecto al fenómeno de facilitación es más amplia. Cermak, Talbot, Chandler y Wolbarst (1985) encontraron que la presentación previa de una lista de palabras facilitó su identificación perceptiva posterior tanto en pacientes amnésicos como en controles normales, entre los que no hubo diferencias, mientras que los amnésicos estuvieron muy por debajo del rendimiento de los normales cuando la prueba fue de reconocimiento. Por su parte, Graf, Squire y Mandler (1984) también mostraron, con una tarea de completar palabras a partir de las tres letras iniciales, que los amnésicos (korsakoffs y anóxicos) se beneficiaban en la misma medida que los normales de la presentación previa de esas palabras, aun cuando no pudieran recordarlas. Más interesante aún es otro de sus hallazgos: esa igualdad entre controles y amnésicos sólo se producía cuando las instrucciones eran de «completar con la primera palabra que se le ocurra», pero cuando en las instrucciones se les decía que usaran las tres letras como una pista para recordar una palabra de la lista anterior, los amnésicos lo hicieron mucho peor que los controles. Este hallazgo llama la atención sobre la importancia de las instrucciones (explícitas o implícitas) de recuerdo que señalábamos como rasgo esencial de la distinción entre pruebas indirectas y directas de memoria. Los efectos de facilitación sobre el rendimiento de los amnésicos se han encontrado también con material visual, como dibujos de objetos, e incluso lineal (Schacter, 1987; Squire y cols., 1993, ofrecen revisiones más amplias).

b) *Pruebas de conocimiento de procedimientos*

Otra capacidad que se considera no dañada en la amnesia es la adquisición de destrezas y habilidades. Tanto H. M. y N. A. como otros grupos de amnésicos han sido adiestrados en tareas como el rotor de persecución o el dibujo en espejo y en buena parte de los estudios se ha encontrado que sus tasas de aprendizaje eran parecidas a las de los controles. Con todo, la comparación con estos últimos a veces ha detectado una mayor lentitud en los amnésicos, pero eso también puede deberse a que los controles normales se ayudan con instrucciones verbales que pueden memorizar, cosa que los amnésicos no pueden hacer (Ellis y Young, 1988). Quizá el estudio más conocido sobre el rendimiento de los amnésicos en estas tareas sea el de Cohen (1984), que incluyó a H. M. con un grupo de amnésicos para aprender a resolver el problema de la Torre de Hanoi. Todos ellos mostraron tasas de aprendizaje similares a las de los controles, y un año después H. M. todavía era capaz de mostrar «ahorro» al reaprender la tarea.

c) *Pruebas de respuesta evaluativa y otras pruebas de cambio conductual*

Johnson, Kim y Risse (1985) mostraron efectos de facilitación en una tarea de preferencia evaluativa de la que, sin duda, el rasgo más llamativo es el de utilizar melodías como material de estudio. Su grupo de pacientes de Korsakoff escuchó 10 veces varias melodías coreanas sobre las que se les pedía que enjuiciaran si eran más bien chinas o americanas. Más tarde, cada una de las melodías escuchadas se presentó

emparejada con una nueva y se pidió a los pacientes que eligieran entre las dos la que más les gustara. A pesar de que los amnésicos eran incapaces de distinguir las viejas (antes presentadas) de las nuevas melodías, en cambio mostraron una preferencia sistemática por las que habían escuchado previamente. Por su parte, Weiskrantz y Warrington (1979) consiguieron que dos amnésicos mostraran condicionamiento de la respuesta de parpadeo del ojo y que ésta perdurara un día después, aunque los pacientes no podían reconocer en absoluto el aparato que se había utilizado en la fase de aprendizaje.

En resumen, mientras que un amnésico no puede recordar lo que acaba de ocurrir o lo que acaba de decir, en cambio es capaz de aprender nuevas destrezas perceptivo-motoras y cognitivas, y da muestras *incidentales* de que ciertos aspectos de la información le influyen, aunque no pueda recordar *intencionalmente* que esa información se le ha presentado antes. Esta clase de datos ha hecho que se ofrezcan diversas alternativas teóricas (véase al respecto Suengas, 1988) que puedan explicar un patrón tan especial de pérdida y de conservación de información. En unos casos, el eje teórico de la explicación se ha situado en los procesos de memoria (codificación y almacenamiento *versus* recuperación), mientras que otras alternativas contemplan el problema en términos de diferentes sistemas de memoria permanente (declarativo *versus* de procedimientos; semántico *versus* episódico; implícito *versus* explícito), alguno de los cuales no funciona adecuadamente en el amnésico.

V. ¿CÓMO SE PUEDE EXPLICAR LA AMNESIA?

Como acabamos de señalar, algunas explicaciones teóricas han buscado la clave en la existencia de más de un sistema de memoria, de forma que mientras que uno se conserva intacto en la amnesia y es el responsable del funcionamiento normal del amnésico en ciertas pruebas, otro u otros sistemas están deteriorados en el amnésico y por eso no obtiene un buen rendimiento en las pruebas correspondientes.

Así, la distinción entre memoria episódica y memoria semántica (Tulving, 1972) ha servido a algunos autores para mantener que en el síndrome amnésico la memoria semántica funciona con normalidad y que ello explicaría la conservación de las funciones lingüísticas, mientras que el deterioro de la memoria episódica daría lugar a los fracasos de recuerdo y reconocimiento propios de estos pacientes. Como hemos visto en páginas anteriores, si bien es cierto que el amnésico mantiene intactas las funciones de lenguaje y muestra un buen rendimiento en pruebas semánticas que requieren conocimientos adquiridos tiempo atrás, también es verdad que todos los conceptos y reglas que se precisan para resolver esas pruebas con éxito son adquisiciones muy tempranas en la vida de cualquiera. Al igual que con los recuerdos personales (episódicos) muy antiguos, esas funciones y conocimientos semánticos parecen estar preservados por igual en la amnesia, por lo que la distinción episódico-semántica no sería de utilidad a la hora de explicar las pérdidas retrógradas. ¿Y qué decir de las diferencias respecto a medidas ante-

rógradas? Como ya se ha comentado, aunque no hay comparaciones directas del rendimiento en tareas semánticas y episódicas para lo adquirido tras el comienzo de la amnesia, sí existen ciertas pruebas de que el amnésico tiene dificultad para aprender nuevas palabras o expresiones, lo mismo que es incapaz de recordar o reconocer episodios recientes. Aunque estos datos se pueden interpretar como contrarios a la idea de que el amnésico sólo tiene problemas episódicos pero no semánticos, también es cierto que nuestro aprendizaje semántico (en los adultos) a menudo descansa en el recuerdo episódico. Así, por ejemplo, cuando leemos una palabra nueva que no entendemos, tendemos a fijarnos en el contexto en el que aparece y si nos la volvemos a encontrar intentamos evocar el episodio previo en el que la vimos por primera vez, pues pensamos que eso nos ayudará a construir su significado (semántico) y no olvidarlo. Por tanto, las dificultades semánticas de los amnésicos no tienen por qué hacernos desechar la hipótesis de que el problema fundamental de los amnésicos está en la estructura episódica.

Por otro lado, el propio Tulving ha publicado recientemente una definición de memoria episódica que puede ayudar en la explicación del déficit amnésico. Según Tulving (2005, p. 9), «*La memoria episódica es un sistema de memoria cerebro-mente (neurocognitivo), recientemente evolucionado, de desarrollo tardío y deterioro temprano. Está orientado al pasado, es más vulnerable a la disfunción neuronal que otros sistemas de memoria, y probablemente es únicamente humano. Hace posible el viaje mental en el tiempo a través del tiempo subjetivo —pasado, presente y futuro. Este viaje mental en el tiempo le permite a uno, como "propietario" de memoria episódica ("self"), por medio de la conciencia autoconsciente, recordar las propias experiencias previas "sobre las que ha pensado", al igual que "pensar sobre" las propias experiencias posibles del futuro. Las operaciones de la memoria episódica requieren el sistema semántico, pero van más allá de éste. Recuperar información de la memoria episódica ("recordar") requiere el establecimiento y mantenimiento de una actitud mental especial, llamada "modo de recuperación" episódico. Los componentes neurales de la memoria episódica comprenden una red ampliamente distribuida de regiones cerebrales corticales y subcorticales, que se solapan con, y se extienden más allá de, las redes que sirven a otros sistemas de memoria. La esencia de la memoria episódica está en la conjunción de tres conceptos: self, conciencia autoconsciente y tiempo subjetivo*».

Como se ve, desde esta perspectiva el daño en el frágil sistema episódico explicaría los resultados de los amnésicos en tareas directas, y los vincularía directamente con la conciencia, como se explica más adelante.

Por otro lado, si suponemos que tanto la memoria semántica como la episódica están en oposición al sistema de procedimientos o «no declarativo» (Squire y cols., 1993), se pueden explicar resultados que parecen caracterizar al patrón amnésico. En efecto, la mayor parte de las tareas indirectas, en las que los amnésicos dan muestras de un funcionamiento muy parecido al normal, parecen referirse a ese tipo de conocimiento, de «saber cómo», propio del sistema de procedimientos. El amnésico sabe cómo resolver rompecabezas, cómo realizar una tarea perceptivo-motora que antes del

entrenamiento no conocía, cómo comportarse ante alguien que lleva alfileres en la mano, y un largo etcétera, aunque no recuerde en absoluto cuándo aprendió esas destrezas, ni siquiera el haberlas practicado antes. Sin embargo, los fenómenos de facilitación perceptiva, a los que los amnésicos muestran una sensibilidad prácticamente normal, no parecen encajar con suavidad en un sistema de procedimientos y reglas que funcionan de un modo bastante automatizado (Ellis y Young, 1988). Por otro lado, tampoco parecen depender de la memoria semántica como se pensó inicialmente, pues duran más de lo que se atribuye normalmente al proceso de activación o difusión de la activación en la red semántica.

Una propuesta de Schacter (1994) vino a responder a esta demanda, sugiriendo la existencia de otro sistema de memoria, un sistema de representación perceptiva, de carácter presemántico, relacionado con los aspectos más descriptivos o estructurales de las formas de los estímulos. Según Schacter, dentro de este sistema, que está preservado en los amnésicos, habría subsistemas especializados en las formas de objetos (descripción estructural), y de las formas auditivas y visuales de las palabras, que serían los responsables de esos efectos de facilitación perceptiva. La presentación previa de un estímulo activa la forma correspondiente, y perdura en forma de fluidez o facilidad de procesamiento si el mismo estímulo se presenta de nuevo, que es lo que sucede con los amnésicos al presentar parte del original, aunque no necesitaría ser recuperado de forma explícita o deliberada.

Pero esto claramente dirige la atención, no sólo a los sistemas o estructuras, sino también a la cuestión más dinámica, los procesos. Ello ha llevado a considerar si el deterioro amnésico se podría explicar mejor como resultado de un déficit en la codificación o almacenamiento del material presentado (los amnésicos no lo procesan con suficiente profundidad o no lo registran adecuadamente), en la retención (olvidan patológicamente rápido), o en la recuperación (tienen problemas para acceder al material de su memoria). Veamos brevemente estas alternativas.

Las hipótesis relacionadas con los *deficit de codificación* han tenido en cuenta que en los normales el procesamiento semántico (más profundo) de las palabras de una lista lleva a un recuerdo mejor que el procesamiento basado en características más superficiales del material. Supuestamente, el amnésico no realizaría este procesamiento más profundo y, por tanto, su recuerdo posterior se vería deteriorado. Sin embargo, amnésicos de síndrome de Korsakoff mostraron en un experimento de Cermak y Reale (1978) que su recuerdo de las palabras procesadas semánticamente era mejor que el de las palabras codificadas en un nivel más superficial, por lo que no parece que el problema radique en ese tipo de déficit. Por otro lado, aunque se ha argumentado que el problema está en que el amnésico no realiza esa codificación profunda espontáneamente, también hay que tener en consideración que las funciones del lenguaje se conservan en la amnesia y requieren una codificación semántica, lo que contradice el argumento anterior.

En relación con la posibilidad de un *deficit de almacenamiento* se han barajado al menos dos ideas. La primera se relaciona con los antiguos modelos estructurales de memo-

ria y mantiene que el rendimiento normal de los amnésicos en tareas de memoria a corto plazo es un indicador de que esa estructura de memoria está intacta y que el problema sería uno de transferencia a la memoria a largo plazo (MLP) que impediría el almacenamiento permanente o la consolidación de la información y su posterior recuperación desde esta última estructura. Como hemos comentado, el hecho de que existan pacientes sin problemas de MLP y con serias limitaciones de memoria a corto plazo, es un argumento bastante fuerte contra esa hipótesis; pero además, los resultados de los amnésicos en las tareas indirectas de memoria muestran, como hemos visto, que la información permanece en el sistema aunque no pueda ser recordada o reconocida.

En un tiempo, la hipótesis de un *olvido extremadamente rápido* de la información, por parte de los amnésicos, tuvo cierto éxito. El argumento que manejaban los partidarios de esta hipótesis es que el amnésico olvida con una rapidez extraordinaria el material presentado que, por tanto, sólo sería accesible por breves momentos. Sin embargo, los datos que apoyaban esta hipótesis procedían de experimentos en los que el control no era óptimo (mezcla de pacientes de diversa etiología y gravedad; evaluaciones de la tasa de retención partiendo de diferentes niveles de aprendizaje previo, por ejemplo). Kopelman (1989) ha mostrado con controles adecuados que, una vez alcanzado el aprendizaje, la tasa de olvido es normal en H. M. y en pacientes de Korsakoff, Alzheimer y Huntington.

El rendimiento casi normal del amnésico en las tareas indirectas de memoria es uno de los argumentos más fuertes en favor de hipótesis relacionadas con *deficit en la recuperación*. En esta línea, Jacoby (1984) ha sugerido distinguir entre recuperación intencional e incidental de la información de la memoria, mientras que para Schacter (1987, 1992) la distinción es entre memoria implícita y memoria explícita, siendo la primera la que se revela en aquellas «situaciones experimentales en las que la información codificada en un episodio particular se expresa posteriormente sin recuerdo consciente o deliberado» (p. 501), mientras que la denominación de memoria explícita se reserva para el recuerdo consciente de información presentada con anterioridad. Por tanto, lo que parece que está deteriorado en el amnésico es la capacidad para acceder de forma intencional o consciente a información almacenada, mientras que en cambio conserva la capacidad para acceder a ella, para utilizarla o expresarla de un modo incidental en otras tareas.

Seguramente, el argumento empírico más fuerte en favor de este tipo de ideas proviene del experimento ya comentado de Graf y cols. (1984). En este experimento, los amnésicos obtuvieron un rendimiento similar al normal en una tarea de completar palabras a partir de las letras iniciales, mostrando así el efecto de facilitación como consecuencia de haber visto antes las palabras de la lista. Pero el efecto desapareció en los amnésicos cuando en las instrucciones se les indicó que esas mismas iniciales les podrían servir para recordar palabras de la lista anterior. En este caso estuvo claro que las instrucciones intencionales llevaron a un peor rendimiento de los amnésicos, comparados con los normales y

también respecto a la misma tarea cuando las instrucciones no aludían al episodio anterior.

La distinción entre recuperación intencional o consciente y la recuperación incidental o no consciente pone en relación memoria y conciencia, y así lo han señalado algunos teóricos. Por ejemplo, Hirst (1989) en su *modelo de coherencia* parte de la idea de que la experiencia que tenemos del mundo no es un conjunto de instantáneas fotográficas sueltas, sino más bien una película continua, y propone que lo que un sujeto cualquiera hace en el laboratorio ante una lista de palabras no es tomar cada palabra por separado, sino dentro de un contexto más amplio —la lista—, que se sitúa en un marco aún mayor. Este marco más amplio puede incluir que el experimento se está haciendo en un laboratorio determinado, que lo está administrando un licenciado, que se hace a comienzos o finales de curso, por la mañana, etc. El sujeto no aprende una lista de palabras individuales, «sino una secuencia ricamente interconectada de sucesos que se sitúan en un mapa espaciotemporal que capta el flujo de la experiencia» (p. 44).

Según este modelo, la experiencia presente en cada momento se refleja en forma de instantáneas en la memoria de trabajo, desde donde se activan las estructuras conceptuales relevantes o se reevocan sucesos pasados, que también se pueden situar en la memoria operativa. La memoria operativa es, pues, el lugar en el que se pueden formar asociaciones entre todos esos contenidos; y la memoria resultante reflejará tanto las fotografías instantáneas como las relaciones que se hayan creado en la memoria de trabajo, y si es suficientemente rica en relaciones apoyará el recuerdo posterior. En la medida en que no se haya conseguido crear una representación compleja, el recuerdo posterior se verá deteriorado, aunque a veces las asociaciones más simples todavía permiten apoyar un rendimiento poco menos que normal en una tarea de reconocimiento. Para Hirst, lo que está deteriorado en el amnésico es el mecanismo para apoyar la creación de un conjunto rico y complejo de relaciones entre elementos individuales y entre éstos y un mapa espaciotemporal en que situarlos. Al tiempo, lo que se propone en el modelo de coherencia es que el déficit en la amnesia estaría situado en la fase de codificación más que en la recuperación.

El acento en la importancia del contexto se manifiesta también de forma explícita en la *hipótesis del déficit de memoria de contexto* (CMDH) propuesta por Mayes (1988; Mayes, MacDonald, Donlan, Pears y Meudell, 1992); pero en este caso se mantiene que el déficit no se produce en la fase de codificación, sino en etapas posteriores, bien sea en la consolidación o retención, bien en la recuperación. Mayes y cols. (1992) han obtenido datos con amnésicos de varios tipos que apoyan la idea de que en la amnesia hay un deterioro desproporcionado para el contexto, en comparación con el déficit para el material atendido. Aunque sus datos utilizan un contexto interactivo (esto es, que puede modificar el significado del material a estudiar) codificado de forma incidental y se compara con el reconocimiento del material atendido en la fase de aprendizaje, datos anteriores les permiten descartar que ese deterioro se deba a una codi-

ficación inicial deficiente, hecho que también se ve corroborado por el hallazgo de que los amnésicos muestran una memoria implícita normal para el mismo tipo de información contextual que fracasan en reconocer.

Hay varios autores que han acentuado la importancia de la conciencia (de sus fallos) en la memoria de los amnésicos. El más conocido y, seguramente, el más radical en ese planteamiento es Tulving (1987, 1993, 2005), que propone una conexión directa entre conciencia y memoria al suponer que a cada sistema de memoria (de procedimientos, semántica y episódica) le corresponde un tipo de conciencia. Así, al sistema episódico, el más dañado en la amnesia, le corresponde una conciencia que tiene que ver con «la familiaridad y la referencia personal en la recreación del pasado, y con el *tiempo* subjetivo en que el amnésico es un actor, planificador, o incluso un mero observador de lo que ocurre» (1987, p. 76). El amnésico, en este sentido, se siente como si estuviera en un «presente perpetuo». Para describir este tipo de conciencia, Tulving la denomina «autonoética» (de autoconocimiento), y la distingue de la conciencia «noética», característica de la memoria semántica, y de la «anoética», de la memoria de procedimientos. Lo más relevante de la concepción de Tulving aquí es que es la conciencia autonoética la que está deteriorada de forma selectiva en la amnesia, y es la que proporciona el matiz fenomenológico de la experiencia de los recuerdos y «la que define la identidad personal del individuo y su existencia interna a través del tiempo experimentado subjetivamente» (1987, p. 76). En cierto modo, como señala Schacter (1987), el amnésico actúa como si fuera incapaz de integrar piezas de información de una manera coherente, como si sólo pudiera recoger esas piezas como *fragmentos aislados*, impidiéndose así que formen una representación episódica unificada. Y recuérdese a este respecto que el tipo de relaciones que señala Tulving (1972, 1983) en la memoria episódica, y el que trata Hirst (1989) como contexto amplio, es el de las relaciones espaciotemporales entre los episodios experimentados personalmente.

Hirst (1989) también incluye la conciencia al examinar el problema en relación con el rendimiento de los amnésicos en pruebas deliberadas y no deliberadas: «recordar coloca en las *candilejas de la conciencia* una imagen o proposición del pasado» (p. 36); no es tanto que se trate de una imagen o proposición, como que uno es consciente de que es un producto de la experiencia previa. La diferencia entre memoria implícita y memoria explícita estaría, pues, no en que son diferentes sistemas o procesos, sino en que en la memoria explícita hay un componente funcional de la mente que le proporciona esa conciencia adicional (de que algo se ha experimentado en el pasado).

Mandler (1989) también coincide en señalar, limitándose al síndrome de Korsakoff, que lo que está aparentemente deteriorado en su funcionamiento de memoria es el aspecto consciente, y que lo que está preservado en el reconocimiento es únicamente el aspecto de familiaridad, relacionado con los procesos de activación/integración que mantienen unidas de forma interna las representaciones ya existentes. Esto quizá explicaría el que algunas descripciones de los amnésicos expresen su incapacidad para relacionar el presente con

el pasado, pues esto significaría una construcción consciente «nueva». Para Mandler, los pacientes de Korsakoff parecen construir contenidos conscientes sólo como una función de activaciones presentes, cuando hay activación ascendente (abajo-arriba) desde los datos, o por acceso automático. En ellos, el proceso de activación/integración parece estar intacto, mientras que el proceso de elaboración que permite relacionar contenidos mentales preexistentes entre sí, estaría deteriorado.

Más allá de estas explicaciones teóricas que, por otro lado, disponen de un apoyo empírico fiable, algún dato fenomenológico y más individual vendría a apoyar esta relación de la conciencia con la memoria. Clive Wearing, un músico que quedó profundamente amnésico a causa de una encefalitis por herpes vírico, que ha sido objeto de un documental («Prisionero de la conciencia») y de varios trabajos científicos (Wilson, 1999; Wilson y Wearing, 1995) no se queja de sus problemas de memoria. En cambio, tanto en su diario como en el documental su queja más frecuente es la «ser consciente por primera vez» ahora, o la de haber estado desconectado hasta ahora. «Es la primera vez que oigo, que veo», «he estado muerto hasta ahora», son expresiones habituales en este amnésico, que hablan de ese presente perpetuo y que parecen estar totalmente de acuerdo con las explicaciones de los teóricos.

En definitiva, lo que parecen tener en común todas estas explicaciones teóricas es la distinción entre una memoria más pasiva, automática, que pueda expresarse de forma fragmentaria y no consciente, y que el amnésico mantiene, y una memoria activa, que requiere recursos cognitivos y que expresa unidades amplias de información conectadas entre sí de forma significativa y posiblemente con la mediación de la conciencia, memoria que en el amnésico está severamente dañada. Que el déficit se produzca en la codificación o en una etapa posterior, como el almacenamiento o la recuperación, quizás no se pueda conocer con exactitud. Si la codificación requiere poner en relación el material presente con las memorias anteriores, pasadas (con las que un amnésico tiene problemas), aun cuando el proceso funcione adecuadamente, tendrá que limitarse a actuar sobre el presente más inmediato, y las relaciones que pueda llegar a establecer serán por fuerza menos significativas y menos recuperables.

VI. AMNESIA Y DEMENCIAS

El término demencia engloba a una clase de trastornos degenerativos del cerebro que producen un declive gradual en la función intelectual (Parkin, 1987, p. 132). Los problemas de memoria son el primer síntoma (Morris y Kopelman, 1986; Bäckman, 1992), pero a medida que avanza la enfermedad el deterioro intelectual y emocional se hace más general y grave (Baddeley, 1990), hasta llegar a un estado de demencia profunda. Los problemas iniciales tienen mucho que ver con el recuerdo de acontecimientos cotidianos o memoria episódica, pues se olvida dónde se han dejado las llaves o el dinero, o se vuelve a contar algo que se ha dicho ya diez minutos antes. Pero cuando la enfermedad progresa los

olvidos son más dramáticos (qué día es hoy) y afectan a la memoria semántica: no se recuerdan los nombres de las cosas y el paciente es incapaz de dar ejemplos de una categoría semántica si se le pregunta (nombres de flores, por ejemplo). En este apartado veremos algunas de estas demencias y los problemas de memoria que presentan.

Aunque no hay un acuerdo unánime respecto a la posible clasificación de las demencias, hasta cierto punto es usual (Beatty, 1992) referirse a la enfermedad de Alzheimer y al mal de Pick como *demencias corticales*, diferentes de las demencias subcorticales, tales como la parálisis supranuclear progresiva, la Corea de Huntington, el Parkinson, la enfermedad de Wilson o la esclerosis múltiple. No se conoce tanto sobre los problemas de memoria de las demencias subcorticales como de los que padecen los enfermos de Alzheimer, por lo que nuestra discusión se centrará más en los datos de estos últimos, aunque mencionaremos cuando los haya los que se refieran a otras enfermedades.

A. LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La enfermedad de Alzheimer es una de las demencias más populares en la actualidad. Su diagnóstico, sin embargo, es difícil y sólo mediante la autopsia se pueden alcanzar resultados precisos. A menudo, a esta enfermedad se la ha denominado *demencia senil o presenil* (Parkin, 1987), aunque la distinción entre senil y presenil se ha criticado por seguir un criterio de edad arbitrario. La enfermedad de Alzheimer parece revelarse en las histologías por la aparición de una abundancia de placas seniles y *tangles* o nudos neurofibrilares, especialmente en las zonas del hipocampo y parieto-temporal del cerebro (Dick, 1992).

Desde un punto de vista clínico, la enfermedad de Alzheimer se caracteriza por un deterioro progresivo de todo el funcionamiento psicológico, de tal manera que si bien los cambios más llamativos se producen inicialmente a nivel de rendimiento mnésico, paulatinamente se van instaurando otra serie de alteraciones en el funcionamiento intelectual habitual (con pérdida progresiva de capacidad), así como en los niveles emocional y afectivo (son frecuentes los síntomas de tipo depresivo que, incluso, pueden dar lugar a un diagnóstico erróneo de trastorno depresivo). Los cambios de personalidad son menos notables y suelen consistir en una exacerbación de los rasgos premórbidos. Así pues, las primeras etapas de la enfermedad se caracterizan por una aparición insidiosa de anomalías en la memoria, desorientación, pérdida de iniciativa y de espontaneidad y sintomatología depresiva. Todos estos síntomas resultan extraordinariamente variables en cuanto a su prominencia e intensidad, si bien se presentan casi invariablemente en todos los pacientes.

A medida que la enfermedad avanza, suelen aparecer también trastornos afásicos, apráxicos y agnósicos, junto con signos extrapiramidales. Menos frecuentes son, sin embargo, los síntomas de naturaleza psicótica, como alucinaciones y delirios.

A continuación examinaremos con detalle los problemas de memoria que presentan estos pacientes. Como en los casos

anteriores examinaremos por separado el funcionamiento de la memoria remota (amnesia retrógrada) y de la memoria para información recién adquirida (amnesia anterógrada).

1. Amnesia retrógrada

Kopelman (1992) ha resumido recientemente los resultados de distintas investigaciones europeas y americanas que utilizan diversos tests y cuestionarios, tanto de memoria autobiográfica como de hechos públicos (sucesos y caras famosas). En general, a partir de esos datos se puede decir que los pacientes de Alzheimer muestran un deterioro severo en el recuerdo de memorias recientes y del comienzo de su vida adulta, mientras que aún conservan las memorias de la infancia. En cambio, en los amnésicos de Korsakoff, con los que se les ha comparado a menudo, el deterioro retrógrado es todavía más fuerte y llega a afectar a los recuerdos de la niñez.

Para Kopelman (1992) la amnesia retrógrada de los enfermos de Alzheimer es un problema de interrupción de los procesos de recuperación, debido al daño del lóbulo frontal que padecen y que produce una pérdida retrógrada cada vez mayor. Además, esta hipótesis también explicaría la variabilidad que se ha encontrado en el alcance de la pérdida retrógrada en diferentes demencias, pues en ellas el grado de patología del lóbulo frontal también es variada.

Por otro lado, la pérdida retrógrada no parece limitarse a lo episódico. Salmon, Heindel y Butters (1992), al evaluar las pérdidas semánticas de los pacientes de Alzheimer encuentran que los problemas de estos pacientes son marcados en tareas como dar ejemplos de categorías conceptuales comunes (nombres de animales, de flores, etc.) y nombrar objetos. Además, parece que la pérdida de información semántica es un tanto peculiar, pues lo primero que se pierde es información relativa al nivel subordinado («clavel»), mientras que se conserva mucho mejor la relacionada con el nivel supraordenado («vegetal»). Esto, por ejemplo, no ocurre con otras demencias como la Corea de Huntington (Salmon y cols., 1992); además, en este último caso, así como en enfermos de Parkinson o de esclerosis múltiple, el alcance de la amnesia retrógrada para caras y sucesos famosos se extiende hasta los hechos más remotos de la infancia, produciendo gradientes temporales casi planos (Beatty, 1992).

2. Amnesia anterógrada

a) Memoria de trabajo

En la enfermedad de Alzheimer, a diferencia de lo que ocurre con el síndrome amnésico, hay algunos problemas en el funcionamiento de la memoria de trabajo. El déficit aquí parece estar relacionado con el ejecutivo central (Baddeley, Logie, Bressi, Della Sala y Spinnler, 1986), en la medida en que los pacientes de Alzheimer muestran un gran deterioro cuando se les pide que realicen dos tareas concurrentes. En el estudio de Baddeley y cols. se igualó el rendimiento de los pacientes de Alzheimer al de los sujetos de control (un gru-

po de sujetos normales de igual edad que los pacientes y un grupo de jóvenes) en cada una de las tareas por separado, de manera que las diferencias no se pueden atribuir a incapacidad para manejar las tareas. Sin embargo, cuando se les pidió que realizaran las dos tareas simultáneamente, los Alzheimer mostraron deterioro en ambas, mientras que los otros dos grupos no mostraron dificultades para realizarlas a la vez.

Ello parece indicar, por tanto, que su déficit está relacionado con la labor de coordinación del ejecutivo central de la memoria operativa, como se ha confirmado en otros estudios (Morris, 1992). En los mismos términos se ha interpretado su reducida amplitud de memoria para diversos materiales, en la medida en que la amplitud se supone que depende no sólo del bucle articulatorio (el subsistema esclavo responsable de los problemas que presentaban K. E. y P. V. a los que nos referimos en la «Introducción»), que otras pruebas revelan que funciona con normalidad, sino también del ejecutivo central (Morris, 1992). De los pacientes subcorticales, tan sólo los de Corea de Huntington han mostrado un deterioro en la amplitud de memoria, aunque no está claro cuál es su causa (Beatty, 1992).

b) Tareas directas de memoria

En las pruebas tradicionales de recuerdo libre y reconocimiento el paciente de Alzheimer se comporta como el de síndrome amnésico (Baddeley, 1990; Becker y López, 1992), es decir, recuerda muy poco del material presentado, mostrando de forma experimental los problemas de memoria que ya tiene en su vida cotidiana. En este sentido, Baddeley (1990) ha resumido los problemas de memoria de los enfermos de Alzheimer en términos de una combinación de síndrome amnésico con una perturbación del funcionamiento del ejecutivo central.

En otros grupos de pacientes con demencias los resultados no son tan negativos. Así, los pacientes con esclerosis múltiple y los de Parkinson muestran poco o ningún deterioro en las pruebas de reconocimiento, y siempre menos que en las de recuerdo. Los resultados son más consistentes en los que sufren la Corea de Huntington: aunque su rendimiento en las pruebas de reconocimiento es inferior al normal, el deterioro nunca es tan severo como el que muestran en pruebas de recuerdo.

c) Tareas indirectas de memoria

Aunque todavía no hay una experimentación tan completa en relación con las demencias como la que ya existe en el caso del síndrome amnésico, algunos datos empiezan a mostrar cierta consistencia. Así, por ejemplo, los efectos de facilitación no se producen en todas las demencias. En los enfermos de Alzheimer de fase temprana parece haber problemas para que se muestre la facilitación léxica, semántica y perceptiva (Shimamura, Salmon, Squire y Butters, 1987), mientras que en los pacientes con Corea de Huntington y en los de esclerosis múltiple el efecto es similar al normal y al encontrado en los pacientes con Korsakoff. Además, estas dificultades para que el material presentado tenga un efecto

en el procesamiento posterior se producen tanto con material verbal como con dibujos (Salmon y cols., 1992). Pero este patrón se invierte cuando se trata del aprendizaje de habilidades como el rotor de persecución. En este caso, los pacientes de Alzheimer muestran un funcionamiento normal, esto es, se preserva el aprendizaje, pero los de Corea de Huntington tienen problemas para aprender esas destrezas. Los datos, en cambio, son inconsistentes todavía en los enfermos de Parkinson, aunque parece que su éxito en estas tareas puede estar relacionado con que la enfermedad aún no haya dado lugar a la demencia.

Beatty (1992) resume en cuatro puntos las diferencias entre enfermos de Alzheimer y subcorticales (especialmente Huntington y Parkinson):

1. La capacidad para codificar semánticamente la información parece preservada en Huntington, Parkinson y esclerosis múltiple, mientras que en los Alzheimer parece bastante deteriorada.

2. La memoria de reconocimiento está deteriorada de forma más benigna en los subcorticales que en los Alzheimer.

3. Las tasas de olvido en los primeros minutos tras la presentación son consistentemente aceleradas en Alzheimer, pero son normales o ligeramente superiores a lo normal en los subcorticales.

4. La amnesia retrógrada está graduada temporalmente en los Alzheimer, pero es igual de severa a lo largo del tiempo en los subcorticales.

Esto se achaca a que las dificultades de los subcorticales son en gran medida resultado de problemas de recuperación, al menos en las primeras fases de la enfermedad; más adelante aparecen a menudo problemas de codificación y almacenamiento, pero parecen menos serios que los déficit de los enfermos de Alzheimer. Y esta sería una de las diferencias entre demencias corticales y subcorticales, el grado en que están afectados los mecanismos de codificación y almacenamiento. Con todo, no hay que olvidar que los estudios sobre las demencias subcorticales son escasos y que no siempre se ha controlado la severidad de la demencia en los grupos de comparación, de modo que los resultados no pueden ser concluyentes.

VII. MEMORIA Y EMOCIÓN

Acabamos de ver la gama de alteraciones mnésicas en cuya etiología es determinante algún tipo de patología cerebral. Los problemas de memoria pueden aparecer igualmente en otros cuadros psicopatológicos en los que no hay un deterioro en las estructuras cerebrales y, sin embargo, en su sintomatología destacan igualmente alteraciones en la memoria que evocan —a veces en la forma, a veces en el contenido— al síndrome amnésico.

Clásicamente se ha hecho una distinción entre las amnesias de origen orgánico (el síndrome amnésico) y las amnesias funcionales. Esta distinción surge a finales del siglo XIX cuando los avances en los estudios neuroanatómicos realiza-

dos por Wernicke, Korsakoff, etc., revelaban claramente la etiología orgánica de graves alteraciones en la capacidad amnésica. Sin embargo, en el mismo período histórico autores como Charcot o Freud señalaron la existencia de ciertos tipos de amnesias (las denominadas funcionales) en cuya etiología no existía ninguna patología cerebral demostrable, sino que, por el contrario, los factores emocionales jugaban un papel primordial.

Las teorías asociativas de red y de autoesquema que tanto éxito han tenido desde la década de los setenta han puesto de moda la relación entre memoria y emoción, pero este interés no es nuevo. Freud ya nos decía que un determinante importante del olvido era el fenómeno de la represión de aquel material que tenía claras implicaciones desagradables para la persona. Desde entonces, aún no sabiendo exactamente cómo, se suele aceptar que los hechos con un valor emocional negativo pueden conducir a fenómenos amnésicos. Como señala Baddeley (1990), a veces la línea entre la evitación de búsqueda de recuerdos que están asociados con una elevada ansiedad, y la represión inconsciente de los recuerdos que no son deseados, es difícil de delimitar.

A. REPRESIÓN Y OLVIDO NORMAL

Freud observó que las experiencias emocionales negativas producen graves alteraciones en la memoria de los pacientes histéricos. La represión se define como la función de rechazar y mantener algo fuera de la consciencia. Por extensión, el fenómeno de la represión para Freud también podía aplicarse a la explicación del olvido normal. En su *Psicopatología de la vida cotidiana* relataba una serie de hechos que todos podíamos sufrir y que tenían una clara analogía con los síntomas neuróticos. El más representativo es sin duda el *lapsus linguae*, un fallo que pese a su contenido inocente no sería más que una clara «demostración» de los deseos inconscientes de quienes los cometemos y, en cierto sentido, haría cierto aquello de que «por la boca muere el pez». Es ya conocida la anécdota de aquel presidente que finalizaba su discurso de apertura de una conferencia proclamando que quedaba clausurada, cuando en realidad tenía que ser inaugurada.

En principio, incluso en un rudimentario estudio de campo, el lector podría comprobar que se da una mayor tendencia a preservar selectivamente en la memoria lo que es agradable antes que lo doloroso. Meltzer (1930) ya mostró en sus experimentos que los sujetos tendían a recordar lo agradable y a olvidar los acontecimientos desagradables. Esta especie de «olvido motivado» ha tenido una honda repercusión desde la perspectiva del concepto de represión. Kleinsmith y Kaplan (1963) presentaron a los sujetos palabras que provocaban una respuesta galvánica. Después de un breve lapso, aquellas palabras que desencadenaron una alta respuesta galvánica eran las que peor se recordaron; sin embargo, tras un período mayor de tiempo, las palabras que mejor se recordaron fueron precisamente las que provocaban una elevada respuesta galvánica. Es decir, en este experimento el material con contenido emocional negativo se recordó en un momento inicial de manera muy deficiente,

pero a medida que el tiempo fue transcurriendo, este material se recordó mucho mejor. Sin embargo, si aceptáramos que las palabras hubieran sido reprimidas, deberían haber permanecido así en todo el proceso.

El concepto de represión, tal y como fue formulado y con las rémoras psicoanalíticas que ha arrastrado, ha sido muy duramente criticado. Sin embargo, actualmente autores como Erdelyi y Goldberg (1979), por ejemplo, han hecho una exhaustiva revisión de conceptos en pleno vigor en la psicología cognitiva que están considerando desde otra perspectiva el concepto «maldito» de represión (niveles de procesamiento, defensa perceptiva...). En cualquier caso, aunque el concepto de represión (o sus derivaciones más actuales) pudiera dar juego en la explicación de los olvidos psicógenos, lo cierto es que no funciona para dar cuenta del olvido normal (Perpiñá y Baños, 1991), ya que si quisiéramos explicar por qué hemos olvidado el título de un libro tendríamos que pensar que lo hemos reprimido. En este sentido, estamos de acuerdo con Pratt (1977) cuando afirma que el olvido normal es el resultado necesario de la reorganización de la memoria permanente y, por tanto, tiene un importante papel adaptativo.

El mecanismo de la represión no parece que dé cuenta del olvido cotidiano y tiene diversos problemas como explicación del olvido psicógeno, pero de lo que no cabe duda es de que el valor emocional de la información que ha de ser almacenada por una parte, y el estado emocional a la hora de recuperarla por otra, tienen una influencia decisiva en los procesos de memoria.

B. MEMORIA Y ESTADO DE ÁNIMO: EL ESTADO DE ÁNIMO COMO CONTEXTO

El valor emocional de la información afecta potencialmente a su rememoración. Edwards (1942) demostró que habitualmente se recuerdan más los sucesos gratos que los penosos; es decir, la información agradable suele ser más accesible que la desagradable y es recuperada con más exactitud y más rápidamente. ¿Este fenómeno se produce siempre? Lloyd y Lishman (1975) realizaron un estudio con deprimidos y comprobaron que estos pacientes recordaban con más rapidez los acontecimientos desagradables que los agradables. Dada la lentitud que caracteriza a estos pacientes, estos resultados parecen indicar un sesgo en la dirección de los recuerdos negativos.

Uno de los signos del énfasis que se está poniendo en el papel de la emoción sobre los procesos cognitivos se observa en lo que ya empieza a ser una tradición en la literatura experimental: nos referimos al rótulo común de trastornos emocionales que engloba a la depresión y a la ansiedad, al margen de las clasificaciones diagnósticas oficiales. Hay dos modelos teóricos que llegan a la conclusión de que tanto en la depresión como en la ansiedad se produce un sesgo selectivo en la memoria que facilita la recuperación de la información congruente con su estado emocional; dos propuestas teóricas que, aunque nacidas en contextos y con intereses distintos, conducen a las mismas conclusiones. Nos referimos a

las teorías de Beck (1976) y Bower (1981). Beck, teniendo como concepto central el esquema (estructura organizada de conocimiento en el sentido de Bartlett —véase más adelante—), y Bower, apelando al concepto de nodo emocional, coinciden en la misma predicción: ambos trastornos emocionales se caracterizan por la presencia de sesgos en el procesamiento que se manifiestan en la codificación, la comprensión y la recuperación de la información emocional, que acaban favoreciendo el procesamiento de la información congruente con la emoción, bien sea la ansiedad, bien sea la depresión.

Vamos a seguir la exposición tomando como referencia el trabajo de Bower y su teoría asociativa de la memoria. Bower (1981), partiendo de su modelo de memoria de red semántica (Anderson y Bower, 1973), analiza diversos estudios sobre el fenómeno de la memoria dependiente del estado, en los que la emoción juega un papel primordial, y para acomodar tales efectos propone una extensión de su primer modelo de red. Gilligan y Bower (1984) resumen en siete postulados el cuerpo de la teoría de red del afecto, desde la que se explicarían las relaciones habidas entre estado de ánimo y memoria: 1) La MLP puede considerarse como una red semántica asociativa en la que los conceptos se representan como nodos, cada uno de los cuales contiene información sobre conceptos semánticos específicos; los nodos relacionados comparten conexiones asociativas. Las emociones se conceptualizan como unidades centrales (nodos) que tienen conexiones con otros nodos afectivos, conceptuales y proposicionales relacionados, y reflejan humores, ideas, actividad autonómica, patrones expresivos y musculares y hechos relacionados que ya fueron formados durante el aprendizaje. Por ejemplo, los nodos que representan experiencias depresivas estarían unidos a conceptos de fracaso, baja autoestima, fatiga, experiencias tristes, etc. 2) El material cargado emocionalmente se codifica proposicionalmente dentro de la red semántica. 3) El pensamiento emerge a través de la activación de los nodos. El acceso a la información implica activar los nodos de memoria más allá de algún umbral crítico. Una vez que el nodo ha sido estimulado, el material que se relaciona con él (otros nodos) está priorizado y, si supera el umbral crítico, se activará igualmente. Esta activación puede propagarse entre los nodos conceptuales, emocionales y proposicionales. 4) Un nodo puede activarse por estímulos externos o internos. 5) Cuando un nodo se activa, la activación desde ese nodo se propaga de un modo selectivo a otros nodos relacionados. Los nodos activados se vuelven más disponibles, ya que ahora requieren un *input* menor para sobrepasar el nivel crítico de activación para su acceso. 6) La asociación entre nodos se forma durante el aprendizaje. Cuando el nuevo material se aprende, se asocia con nodos ya activados al mismo tiempo. 7) La consciencia consiste en una red de nodos activados por encima del umbral en un momento dado.

En definitiva, esta teoría predice que el estado de ánimo tiene una influencia decisiva en los procesos cognitivos y especialmente en la memoria, ya que el estado de ánimo en el recuerdo actúa como un elemento esencial en la memoria de trabajo. El modelo sugiere que la información congruente

con el estado de ánimo recibe un procesamiento superior tanto en la codificación como en la recuperación, produciéndose un mejor recuerdo de la información congruente en comparación con la incongruente: *a)* en la codificación, porque esta información congruente ha tenido un mayor número de conexiones con los nodos activados, conduciendo a una representación más elaborada del material. Esta teoría también sugiere que los efectos de congruencia con el afecto serán más fuertes si la elaboración en la codificación se realiza a través de información personalmente relevante o material que incluya incidentes concretos y personajes, y *b)* en la recuperación, porque los nodos activados llevan a búsquedas sesgadas (procederá por las mismas rutas asociativas) y se incrementa la disponibilidad del material congruente con el humor; por el contrario, el material incongruente tendrá una búsqueda más pobre y menos disponible. En consecuencia, la información congruente con un cierto estado de ánimo estará mucho más disponible en la memoria y, por tanto, su procesamiento se verá facilitado puesto que la información está ya parcialmente activada.

El considerar al estado de ánimo como un contexto en sí mismo, en el sentido de que el material que se experimente en un estado de ánimo determinado sea mucho más probable de ser recuperado cuando se esté de nuevo en ese mismo estado, puede interpretarse según dos hipótesis derivadas del modelo de red: el aprendizaje (o recuerdo) dependiente del estado, o la congruencia con el estado de ánimo. Sin embargo, mientras que el fenómeno de la *memoria dependiente del estado* (lo que se experimente en un determinado estado de ánimo tenderá a ser recordado más fácilmente cuando se reinstaura ese estado de ánimo, independientemente de si el material es agradable, desagradable o neutro) cuenta con datos tanto a favor como en contra, el efecto de la *congruencia con el estado de ánimo* (el material acorde en valencia afectiva con el propio estado de ánimo se aprende y recuerda mejor que los estímulos con una valencia afectiva diferente) resulta más robusto. El argumento para explicar la consistencia de los resultados del efecto de congruencia se basa en que, al estar el material en consonancia con el humor actual del sujeto, éste tiene mucha más probabilidad de que se codifique de un modo más elaborado puesto que el individuo lo relaciona consigo mismo, y aquí el «contexto» es interactivo con el individuo más que simplemente aditivo, como sucede en el efecto de dependencia del estado (Baddeley, 1990; Blaney, 1986; Eysenck y Mogg, 1992).

La teoría asociativa de red ha sido un buen modelo para iniciar el estudio de la relación entre memoria y emoción, pero tiene bastantes limitaciones. Por ejemplo, aunque se ha demostrado el efecto de congruencia, también se han encontrado otros dos efectos no previstos: *el efecto de simetría* (recordar igual proporción de material positivo y negativo, efecto que se da en la población con depresión subclínica) y *el efecto de asimetría* (mayor tendencia a recordar el material positivo), que es el resultado que clásicamente se ha demostrado y que parece ser el patrón normativo de la ejecución de la memoria (Matt, Vázquez y Campbell, 1992). Lo que nos están indicando estos datos en conjunto es que los efectos

del material positivo y negativo no producen los mismos sesgos. Como señala Baddeley (1990), mientras que los estados alegres tienden a promover la codificación y el recuerdo de memorias positivas e inhibir el procesamiento del material negativo, bajo un estado de ánimo triste no sucede exactamente lo mismo, puesto que en condiciones de humor triste lo que se produce es una inhibición del aprendizaje y del recuerdo del material positivo, pero no una mayor recuperación del material negativo. A este respecto, Singer y Salovey (1988) indican que quizá fuera razonable asumir que quien tiene un ánimo negativo está motivado para mejorarlo, y aunque ese estado de ánimo active las asociaciones con otros nodos de contenido negativo, puede ser que el individuo haga esfuerzos para contrarrestar este efecto focalizándose en asociaciones positivas (y por tanto no congruentes). En cualquier caso, esta asimetría sugiere que los efectos del humor en el aprendizaje y la memoria son más complejos de lo que la teoría de la red del afecto predice.

Otra de las críticas que ha recibido este modelo se refiere a cómo se describe al mecanismo de activación (Williams, Watts, MacLeod y Mathews, 1988). Según la teoría de red, la activación se comporta como un mecanismo de abajo arriba, es decir, un procesamiento bastante pasivo, conducido por los datos, y no permite acomodar muy bien a aquellos procesos que sean guiados conceptualmente. Por tanto, cabría pensar que no sea el único factor determinante.

Por último, tal vez la crítica más importante se refiere a la propia conceptualización que se hace de la emoción. Como se recordará, tanto las emociones como los conceptos cognitivos se representan como nodos dentro de la red semántica y se tratan teóricamente del mismo modo. Sin embargo, existen suficientes indicios para considerar que las emociones y las cogniciones no funcionan del mismo modo. Los estados de ánimo son difusos y difíciles de clasificar con precisión, mientras que los conceptos cognitivos son fácilmente diferenciados. Las emociones pueden experimentarse en diferentes grados de intensidad, mientras que las cogniciones tienden a ser de todo o nada y se cambia rápidamente de una cognición a otra, etc. Además, el estado de ánimo, por definición, cambia lentamente en un período de tiempo, por lo que habría que asumir que un nodo emocional activado tienda a permanecer activo durante algún tiempo. Sin embargo, los conceptos semánticos sólo se activan durante períodos de tiempo relativamente breves. En definitiva, habría que considerar que quizá las emociones sean algo más que nodos en una red semántica (MacLeod, 1990; MacLeod y Mathews, 1991; Williams y cols., 1988).

Junto a la crítica de la analogía entre emoción y cognición que este modelo propugna, nos encontramos con otra comparación que resulta igualmente problemática: considerar que todas las emociones producen los mismos efectos y sesgos independientemente de cuál sea la emoción. Sin embargo, cuando hablemos de estados emocionales tales como ansiedad o depresión, comprobaremos que cada uno de estos afectos va a imprimir distintos efectos en cómo se va a procesar la información con un tono afectivo y producirá distintos sesgos (Williams y cols., 1988).

VIII. AMNESIAS FUNCIONALES

¿Puede ser que la memoria esté sesgada y distorsionada por la emoción? La interrelación que existe entre cognición y emoción es compleja, pero queda claro que a veces la emoción es una mala compañera de viaje de la memoria, sobre todo cuando la emoción es extremadamente negativa y la persona es la principal protagonista de la escena.

El estrés y la ansiedad tienen una clara influencia en los procesos de memoria y todos hemos podido sufrir sus efectos en los momentos más inoportunos, como por ejemplo en un examen o encima de un escenario. A menos que uno se tranquilice o tenga la tarea muy sobreaprendida, es muy posible que estas situaciones nos conduzcan a una situación bastante embarazosa.

Hay formas más extremas de estos olvidos transitorios, pero que sin embargo siguen teniendo en común el tener como desencadenante un estado de alta activación emocional. Vamos a hacer un breve repaso de las llamadas amnesias funcionales o psicógenas, la mayor parte de ellas incluidas dentro de la categoría de los trastornos disociativos.²

Estos trastornos son especialmente interesantes para el tema de la amnesia, puesto que su sintomatología fundamental consiste precisamente en una alteración de las funciones integradoras de la identidad, la memoria o la conciencia (APA, 1994). En estas alteraciones se da una pérdida de memoria autobiográfica, pero en ausencia de patología cerebral. La forma más extrema de olvido psicógeno es la amnesia histórica o psicógena (*amnesia disociativa* según terminología del borrador del DSM-IV (APA, 1994). En concreto, se trata de «un episodio de incapacidad repentina para recordar información personal importante, que es demasiado intenso para ser explicado a partir de un olvido ordinario» (APA, 1994). La amnesia psicógena implica casi siempre una aparente pérdida de información autobiográfica. El paciente no puede recordar nada acerca de datos importantes sobre sí mismo, como su nombre, edad o dirección. El inicio de la amnesia psicógena, que se presenta de manera súbita y brusca, suele ir precedida de algún episodio altamente estresante. También puede haber una historia de amnesia orgánica en el pasado.

La amnesia, aunque incapacita para recordar personas o partes importantes de la propia vida, no interfiere necesariamente con el funcionamiento social y laboral, ya que no se pierde ni el lenguaje ni otro tipo de conocimientos. Finalmente, la alteración amnésica desaparece tan abrupta y espontáneamente como apareció. Algunos recuerdos pueden volver más lentamente que otros, y en pocos casos se ha constatado que permanezcan lagunas amnésicas permanentes (Aalpoel y Lewis, 1984).

La alteración de memoria que aquí se presenta viene a coincidir con bastante exactitud con lo que Tulving (1972) denominó memoria episódica en cuanto al contenido de la información que es olvidada. En cuanto a la «forma», la amnesia psicógena es más propiamente una amnesia retrógrada

en comparación a la forma anterógrada, más prototípica del síndrome amnésico. Sin embargo, la fenomenología de la amnesia psicógena presenta semejanzas interesantes con la orgánica, ya que en ambas persisten fragmentos de memoria dentro de la laguna amnésica, mientras que el conocimiento semántico y de procedimientos se suele conservar (Kopelman, 1987).

Tradicionalmente se ha considerado que un modo eficaz para diferenciar la amnesia psicógena de la orgánica era apelar a la recuperabilidad de los recuerdos. Si la memoria se podía recuperar por algún medio (a través de la hipnosis o de amital sódico), entonces se consideraba que la amnesia era funcional y no orgánica (Aalpoel y Lewis, 1984). Sin embargo, esta solución no tiene en cuenta que a las amnesias producidas por lesiones cerebrales también hay ciertos indicios de recuperación de la información (Meyer y Beattie, 1977).

También en los *estados de fuga* se produce una pérdida abrupta de identidad personal, y aunque suele suceder que el antecedente de este estado es algún acontecimiento emocionalmente negativo para el individuo, paradójicamente éste experimenta una carencia de sentimientos durante la fuga. Al igual que en la amnesia psicógena, la alteración en la identidad acaba tan abruptamente como comenzó. El final de la fuga se acompaña de amnesia retrógrada (total o parcial) para el período de la huida. Muchos de estos pacientes recobran su antigua identidad, aunque son conscientes de que hubo un vacío en sus vidas del que no pueden recordar nada o casi nada.

Finalmente, la *personalidad múltiple* es un trastorno caracterizado por la presencia de dos o más personalidades en un mismo individuo, cada una de las cuales tiene el gobierno absoluto del comportamiento en un momento dado (Perpiñá y Baños, 1991). Lo que aquí nos interesa de esta alteración es el funcionamiento particular de las «memorias», dado que cada identidad parece tener la suya propia. Normalmente, la personalidad original no conoce (o tiene poco conocimiento) del resto de las personalidades, pero suele ser consciente del tiempo perdido —de sus lagunas—, que se corresponde con el tiempo en que las otras personalidades tienen el gobierno o control de la conducta. En otros casos, el individuo es completamente inconsciente de sus experiencias amnésicas y por lo tanto fabrica memorias para rellenar esas lagunas, o bien las toma prestadas de las «memorias» de las otras personalidades.

En cuanto a su origen, de nuevo aquí nos encontramos con la presencia de algún acontecimiento estresante. De hecho, la personalidad múltiple se concibe cada vez más como una forma disociativa del trastorno de estrés posttraumático (Braun y Frischholz, 1992), dado que estos pacientes han padecido frecuentemente abusos sexuales o físicos desde muy temprana edad (si bien es cierto, por otro lado, que no todas las personas que han pasado por este tipo de experiencias sufren necesariamente de este tipo de alteración). En definitiva, la relación que existe entre un acontecimiento vital

² Para una revisión más exhaustiva de estas alteraciones, véase el capítulo correspondiente de este manual.

estresante y la amnesia psicógena, la fuga psicógena o la personalidad múltiple no puede ser pasada por alto.

Otro de los trastornos que pueden ser de interés para comprender cómo funcionan los procesos de conocimiento ante situaciones altamente aversivas es el *trastorno de estrés posttraumático* (que también será objeto de un tratamiento extenso en un capítulo posterior). En estos casos, el paciente ha vivido un suceso que suele estar fuera del rango habitual de experiencias humanas (guerras, catástrofes naturales, violaciones, etc.), que conllevan una seria amenaza para la propia vida o la de otros. El trauma se vuelve a experimentar a través de pensamientos intrusivos, imágenes, sueños o recuerdos, que emergen en la consciencia involuntariamente. También son muy frecuentes los *flashback* (revivir la experiencia) en los que, aunque el paciente está despierto, parece que se encuentre en un estado alterado de consciencia. Una vez pasado este momento hay amnesia para este período, pudiéndose hablar por tanto de episodios disociativos. La sintomatología puede intensificarse cuando el individuo se expone a situaciones que son similares, o que simplemente simbolicen la situación original.

En definitiva, en todos estos trastornos la memoria tiene un papel predominante, ya que lo que se disocia de la experiencia consciente es parte de la propia memoria autobiográfica. Más específicamente, en este tipo de alteraciones lo que está afectada es la memoria episódica explícita, puesto que otro tipo de memorias como la semántica, la de procedimientos y la memoria implícita (con contenido episódico) se manifiestan sin ninguna anomalía (Khilstrom, Tatrín y Hoyt, 1992). Con respecto a esta última (la implícita), por ejemplo, es bastante frecuente en aquellos casos de fuga psicógena en que emerge una nueva identidad, y que ésta tenga un nombre bastante parecido al de la personalidad original; o que en algunos casos de amnesia psicógena consecuentes a algún hecho violento como una violación, la paciente, aunque no tenga recuerdo del suceso en sí, empieza a ponerse terriblemente mal cuando vuelve al escenario donde tuvo lugar el suceso, aun sin saber —sin recordar— qué es lo que allí sucedió. Estos ejemplos muestran que, aunque la persona no tenga un conocimiento explícito de parte de su biografía (de su almacén episódico), este material existe y se manifiesta, como muestran los ejemplos que hemos comentado, lo cual refleja el funcionamiento de una memoria implícita sin consciencia.

Uno de los modelos explicativos que se ha utilizado para explicar estos fenómenos ha sido la teoría de red del afecto de Bower (1981), puesto que lo que sucede en un estado disociativo sería un ejemplo más del aprendizaje y/o recuerdo dependiente del estado de ánimo, similar a los que se describen en las lagunas alcohólicas o en la depresión. Según esta perspectiva, el estado disociativo podría resolverse si se pudiera restaurar el mismo estado anímico que le dio origen. Por ejemplo, Sirhan Sirhan, quien disparó y asesinó al senador Robert Kennedy, no era capaz de recordar nada de aquel acontecimiento después de su arresto. Cuando se le hipnotizó, pudo recordar los detalles e incluso revivirlos. Una vez que dejó de estar en estado hipnótico, fue incapaz de nuevo de tener accesibles esos recuerdos (Baddeley, 1990).

Sin embargo, ya hemos comentado que esta teoría tiene diversas limitaciones y se han elaborado otro tipo de hipótesis que más que descartar, modifican y completan la teoría asociativa propuesta por Bower. Por ejemplo, hay autores que desde distintos campos vienen a coincidir en que la información con un valor altamente estresante o amenazante no se integra por/en el *self*, bien porque no se puede emparejar con los esquemas cognitivos del individuo, puesto que el suceso está más allá de lo que es una experiencia normal (Horowitz y Reidbord, 1992), bien porque no se establece una conexión entre el *self* y la representación mental activada de la experiencia, con lo que el individuo no se representa a sí mismo como el agente, el «experienciador» de un hecho concreto, y el procesamiento de esa información va a quedar fuera de la consciencia de la persona, expresándose intrusivamente de forma automática, preconsciente o subconsciente (Khilstrom y cols., 1992). Para una detallada descripción de esta teoría, véase el capítulo sobre los trastornos disociativos más adelante.

Como se ha comentado, los hechos violentos y las situaciones de una alta emocionalidad anteceden a los trastornos disociativos. Además, la amnesia psicógena es uno de los síntomas que más frecuentemente se encuentra tanto en las víctimas de algún delito violento como en quienes los cometen. La activación emocional puede afectar a los recuerdos de los mismos perpetradores de los delitos, de las víctimas e incluso de los testigos. Vamos a detenernos en un campo desde el que se completa la relación existente entre memoria y activación emocional negativa; nos referimos a los estudios que se centran en la fiabilidad de los relatos de los testigos presenciales. Mientras que hasta aquí hemos explorado el hecho de que la activación y la información emocionales pueden incluso llevar a una amnesia completa de tal suceso, lo que aquí se pondría en juego sería la idea opuesta, es decir, dado que el suceso que se presencia tiene un impacto importante en quien observa, esta información se procesaría y se retendría mucho mejor. Los datos que se han obtenido desde este contexto han resultado bastante contradictorios, puesto que hay estudios que indican que existe un mejor recuerdo de esa información impactante, mientras que otros indican todo lo contrario (Diges y Mira, 1988; Mira y Diges, 1991). De lo que no cabe duda es de que la información intensamente emocional se procesa y se retiene de manera diferente a los hechos cotidianos o neutros. Lo que queda por perfilar es la dirección del estrés en la memoria, es decir, si los hechos negativos se retienen mejor o peor en la memoria, puesto que hay resultados que apoyan ambos planteamientos.

Los estudios que se han basado en hechos de la vida real sugieren que los acontecimientos negativos o traumáticos se recuerdan bastante bien, más concretamente, son detallados, exactos y persistentes. Un ejemplo típico de este tipo de estudios ha sido el análisis de los relatos de las personas que vivieron la experiencia de estar en campos de concentración nazis. La información que se recogió entre 1984 y 1987 sobre sucesos que ocurrieron entre 1943-1947 reveló que las víctimas recordaban sus experiencias con bastante exactitud después de 40 años, aunque a veces se incluían errores de

apreciación (Christianson, 1992). Sin embargo, también es cierto que comentando el mismo tópico, Baddeley (1990), aun reconociendo que, en general, los supervivientes tienen un recuerdo bastante exacto de lo que vivieron y vieron, expone que también hay relatos cuanto menos distorsionados. Baddeley comenta que una de esas personas fue brutalmente golpeada y presencié un asesinato. Cuarenta años después relataba que sólo recibió una ligera patada y había olvidado por completo el tema del asesinato. En definitiva, parece que en lo esencial la información permanece, pero otros detalles que pueden ser fundamentales para evaluar el testimonio de un testigo presencial se pierden. En cualquier caso no hay evidencia para afirmar que la intensidad de la experiencia sirva para salvaguardarlo del olvido.

En los estudios de laboratorio, los resultados son bastante más inconsistentes, encontrándose datos que van tanto a favor como en contra de un mejor recuerdo de la información emocional negativa. Para combinar ambos tipos de resultados, una posibilidad sería aplicar la ley de Yerkes-Dodson de la U invertida para explicar el efecto que produce el estrés en la memoria. Esta hipótesis ha sido estudiada ampliamente por el grupo de Christianson (por ejemplo, Christianson y Loftus, 1991), pero han llegado a la conclusión de que la relación entre estrés y memoria no sigue la ley Yerkes-Dodson, sino que cuanto más intensa es la emoción, mejor y más rico es el recuerdo de los detalles centrales, pero no de los periféricos; es decir, existe una correlación positiva entre intensidad de la emoción y vividez de la memoria, al menos para los detalles centrales y críticos de los hechos emocionales. Esta diferenciación de hechos que se pueden o no recordar podría explicar la inconsistencia de los datos a la que antes hacíamos referencia y podría asimismo tender un puente entre estas dos conclusiones aparentemente contradictorias.

Christianson (1992) sugiere que la información emocional recibe una especial combinación de procesamientos: la emoción influye en la memoria, bien en las primeras etapas de procesamiento perceptivo, bien en el procesamiento conceptual posterior; es decir, que un estímulo emocional se procesa desde un nivel automático o preatencional hasta un nivel de procesamiento controlado. En los estudios en los que se controla la fijación ocular y la atención del individuo, se ha podido comprobar que los sujetos se centran más en los detalles centrales de información emocional, y este efecto se consigue igualmente aun cuando haya una breve exposición a los estímulos; es decir, que el procesamiento de la información emocional no requiere necesariamente un proceso de memoria controlado, bien en la adquisición, bien en la recuperación, y puede que no sea necesario reaccionar al hecho específico para recuperar el tono emocional que lo circunscribía. En definitiva, lo que este autor plantea es que en el procesamiento de la información emocional la emoción activa automáticamente la atención (*priming* emocional), con lo cual los recursos atencionales se focalizan en aquellos detalles que son más críticos, más relevantes.

En combinación con este procesamiento preatencional, se da un procesamiento controlado que, por definición, requiere esfuerzo, está gobernado por la intención y es dependiente o está limitado por los recursos de procesamiento. Este tipo

de procesamiento sería, según este autor, el que determina cómo se va a retener la información (por repetición o por elaboración). Según la teoría de los niveles de procesamiento (Craik y Lockhart, 1972), el mantenimiento a través de la repetición no mejora la MLP, pero sí a través de la elaboración. Lo que Christianson propone es que aquellos fragmentos de información que sean neutros o con bajo poder de activación emocional se procesan a través de la repetición, mientras que la información con una elevada carga emocional se procesa en un nivel más profundo por estar más elaborada, una mayor elaboración que ha sido promovida por el estrechamiento de atención que se ha producido durante el procesamiento automático de la información emocional.

Aunque esta explicación aún es bastante especulativa y no consigue dar cuenta, en su complejidad, de todos los trastornos que hemos comentado, cuenta con aspectos interesantes al menos como punto de partida. Por ejemplo, el haber resaltado el papel de los procesos automáticos, no conscientes, en la elaboración de la información cargada emocionalmente puede ayudar a entender la disociación que existe entre la memoria emocional y la memoria para sucesos. A veces, la gente recuerda el componente emocional de un hecho y sin embargo no tiene acceso a la información en concreto que la provocó, o viceversa. Esto sugiere una interesante diferenciación (y disociación) entre un tipo de memoria para la información emocional y un tipo de memoria para hechos específicos, e indica que cuando recordamos hechos traumáticos se ponen en funcionamiento diversos mecanismos de memoria en diferentes niveles de conciencia.

IX. DISTORSIONES DE LA MEMORIA: PARAMNESIAS Y PARAPRAXIAS

«Esto he hecho, dice mi memoria. Esto no pude hacerlo, dice mi orgullo. Finalmente cede mi memoria» (Nietzsche, 1889). En este conocido aforismo se pone de manifiesto la naturaleza reconstructiva de la memoria que podemos encontrar en las distorsiones que se producen en el síndrome amnésico, en los trastornos disociativos, en los cuadros delirantes y en menor medida en la población normal. La memoria no sólo puede estar ausente, sino que puede estar claramente distorsionada.

Freud creía que nada se olvidaba realmente. Aunque no trató de hacer una teoría general de la memoria, sí que sugirió determinados mecanismos del olvido. Para Freud, el material mnésico está sujeto a dos influencias: la condensación y la distorsión. Como estos dos procesos continúan funcionando en los períodos en que se vuelven a experimentar sus contenidos, el contenido mnésico se transforma. El olvido normal supone continuas reorganizaciones de los trazos de memoria existentes. Esta concepción tiene algunas semejanzas con la concepción de Bartlett (1932) quien destacó el «esquema» como constructo en el que residen los procesos de rememoración. «El esquema se refiere a una organización activa de las reacciones pasadas o de la experiencia pasada... La determinación por un esquema es lo fundamental de

todas las vías que pueden ser influidas por reacciones y experiencias que ocurrieron en algún tiempo en el pasado» (Bartlett, 1932). La perspectiva de Bartlett sobre la memoria como reconstrucción sugiere que los intentos de recordar un acontecimiento o un estímulo incluirán modificaciones tales como la condensación, la distinción de determinados elementos o la interpolación (Bartlett, 1932). Cada vez que la escena sea recordada se introducirá en ella algunas modificaciones, siendo posible que la reconstrucción resultante se aleje bastante del acontecimiento original y, consecuentemente, deje de reconocerse. El reconocimiento no se relaciona solamente con el número de ítems recordados correctamente, sino también con el número de ítems importados erróneamente durante el recuerdo en el intento de cubrir lagunas (Reed, 1988). Algunos detalles suelen dominar la estructuración a causa de la configuración de nuestro esquema. Fuera de contexto, algunos detalles pueden que pierdan la familiaridad para un sujeto que previamente los registró.

El término *paramnesia* es introducido por Kraepelin para definir las distorsiones de memoria en grado patológico, debido a la inclusión de detalles falsos o por una referencia temporal incorrecta. Freud denominó *parapraxias* a aquellos errores, aparentemente sin importancia, como la punta de la lengua o el olvido de nombres y fechas. Aunque Freud indicaría que esto sería reflejo de algún grado de neuroticismo, lo cierto es que no hace falta estar «amnésico» o «loco» para sufrir algunas experiencias anómalas en el proceso de memoria. Cada memoria está de algún modo distorsionada, deformando el acontecimiento original, y puede que algunos de los ejemplos de la psicopatología de la memoria sean exageraciones de las tendencias detectables en la llamada memoria normal. En este apartado vamos a comentar fenómenos que podríamos denominar representativos de la «psicopatología cotidiana de la memoria» junto a otros claramente mórbidos, pero unos y otros traslucen importantes mecanismos de gran relevancia psicopatológica en cuanto a experiencia anómala. Estas distorsiones pueden aparecer tanto en la población normal como en la clínica, llegando a un punto donde resulta muy difícil establecer límites claros, sobre todo si nos atenemos a cómo se procesa la información. Normalmente se distingue entre las paramnesias del recuerdo y las del reconocimiento. Veámoslas.

A. ANOMALÍAS EN EL RECUERDO

1. El fenómeno de «no puedo ubicarle» o «tu cara me suena»

Uno de los ejemplos más típicos de paramnesia «cotidiana» es aquel en que nos encontramos con una persona a la que conocemos de algo pero somos incapaces de identificarla. Muchas veces este fenómeno ocurre cuando la otra persona se encuentra fuera del contexto en el que la conocimos y con el que normalmente la asociamos. Esta es una experiencia clara de reconocimiento sin recuerdo completo y pone de manifiesto la gran importancia que las variables contextuales tienen a la hora de codificar y recuperar la información.

2. «Conozco la cara, pero no el nombre»

En este caso, la otra persona es reconocida e identificada apropiadamente, pero uno es incapaz de recordar su nombre; es decir, el recuerdo está presente, pero se encuentra atenuado. Reed (1979) explica este fenómeno en función del uso que se hizo de la atención en la situación original. Al conocer a una persona, a no ser que tenga un nombre muy poco común, normalmente nos fijamos en sus características físicas. Es decir, en el caso de los nombres familiares el reconocimiento de una persona subsume no su nombre, sino la asociación entre la persona y su nombre.

3. Sensación de conocer

En este caso, las personas están convencidas de que conocen o saben algo, pero a la hora de demostrar tal conocimiento fracasan. Aunque la información que se hace inaccesible puede ser de casi todo tipo de material, lo habitual es que sea propia del área semántica, como un nombre, una palabra, una definición o una fecha. Esta sensación de que podemos reconocer algo que tenemos disponible en el recuerdo sin poder recordarlo (y por tanto sin que sea accesible) es el caso más general del fenómeno de la punta de la lengua, que ahora pasamos a comentar.

4. Punta de la lengua

Cuando estamos convencidos de que conocemos perfectamente una palabra aunque de hecho no podemos recuperarla, estamos experimentando el desagradable fenómeno de «lo tengo en la punta de la lengua». Normalmente se produce cuando las conexiones entre los nodos léxicos y fonológicos se debilitan por un uso infrecuente de las palabras, siendo más habitual con nombres propios, en el lenguaje oral, bajo situaciones de estrés o agotamiento, y se incrementa su incidencia con la edad (Brown, 1991). Los intentos fallidos de intentar recuperar la palabra deseada nunca son al azar, ya que las palabras que vienen a nuestra mente siempre tienen alguna relación con la palabra buscada (las iniciales, las consonantes, sinónimos, etc.). Lo que aún está bajo controversia es si esos indicios que empiezan a emerger facilitan la recuperación (Brown y McNeil, 1966); o bien son los responsables del bloqueo (Jones, 1989; Woodworth, 1929), dado que al activarse la palabra «intrusa» inhibe a la deseada; o bien se producen efectos mixtos (Burke, Mackay, Worthley y Wade, 1991). Sin entrar en la polémica, es evidente que en este fenómeno se da un recuerdo parcial de algunas propiedades, e incluso sabemos que aunque las palabras que van emergiendo son incorrectas, de algún modo están asociadas con la que andamos buscando; es decir, que el recuerdo no es una cuestión de «todo o nada» y existe una amplia gama de situaciones que van desde poder recordar totalmente hasta estar completamente seguros de no poder recordar el ítem ni sus indicios (De Vega, 1984; Reed, 1979). La paradoja de la punta de la lengua o de la sensación de conocer es que

podemos reconocer aquella cosa que hemos recordado correctamente antes de que la cosa en sí sea accesible en ese momento para el recuerdo (Reed, 1979).

5. Laguna temporal

Es habitual que personas con habilidades muy sobreaprendidas, como conducir casi siempre por el mismo camino, no puedan recordar de hecho cómo han llegado a su lugar de destino. La perplejidad de quien experimenta este fenómeno no sólo proviene de preguntarse cómo hizo lo que hizo (conducir), sino en la sensación más general de que ha habido un vacío en su experiencia y en su consciencia del paso del tiempo. Sin embargo, la clave aquí no es cuestión del tiempo per se. Nuestra consciencia del tiempo y de su paso está determinada por los hechos que pasan en él. Las personas que se refieren a la laguna temporal como una pérdida de un trozo de tiempo sólo están verbalizando su experiencia subjetiva de cómo adquieren su consciencia de continuidad. El fallo real aquí se encuentra en el no haber prestado una atención consciente a los hechos; en no haber registrado una serie de acontecimientos que funcionan normalmente como marcadores temporales (Reed, 1979). Este fenómeno sólo ocurre cuando los hábitos están muy automatizados y no necesitan nuestra aportación consciente (muy al contrario, inténtese prestar atención a estas actividades y no sabremos cómo hacerlas). Sólo la incursión de un hecho que rompa la monotonía del contexto de los hábitos automatizados hará que cambiemos el «automático» por el «control manual».

6. Verificación de tareas (*checking*)

El término inglés *checking* hace referencia a aquellas conductas que llevan a confirmar que determinadas acciones o tareas han sido realmente llevadas a cabo. La acción de verificación es, habitualmente, de naturaleza rutinaria (como por ejemplo, cerrar la puerta con llave todas las noches) y no es muy frecuente en los estados obsesivo-compulsivos (Reed, 1979).

El fenómeno de la verificación suele reflejar una memoria ausente o atenuada. El que la padece es incapaz de recordar si efectivamente ha cerrado la puerta y se siente impelido a confirmarlo con una inspección visual. Sin embargo, los obsesivos «verificadores» afirman que recuerdan haber cerrado la puerta, pero que necesitan comprobarlo por si alguien pasó y no la volvió a cerrar. Esta explicación no suele tener sentido, ya que la verificación suele realizarse pocos minutos después de la acción inicial, y en nuestro ejemplo sería muy difícil que alguien entrara o saliera por la puerta en tan breve lapso.

Reed (1979) plantea dos tipos de explicaciones para este fenómeno: *a)* los «verificadores» no dudan de que pueden recordar el hecho original, pero hay que señalar que nos encontramos con tareas rutinarias. De este modo, no pueden estar seguros de si lo que ellos recuerdan lo hicieron ayer u

hoy. Sus dudas tienen que ver con la ordenación temporal del evento más que con el evento en sí. La naturaleza repetitiva tiende a disminuir el efecto de recencia. *b)* La segunda explicación intentaría relacionar el fenómeno de la verificación con la memoria de imágenes. Es decir, los pacientes obsesivos tendrían, según esta hipótesis, una memoria imaginativa que se restringe a la modalidad visual, con lo que el problema no sería lo que recuerda, sino la calidad del recuerdo. Esta es una explicación bastante cercana a lo que se comentará sobre el control de la realidad (Johnson y Raye, 1981).

7. Pseudomemorias y falsificación de la memoria

Dos ejemplos típicos de falsificación de los recuerdos son la *pseudología fantástica* y la *confabulación*. En ambas condiciones se hace referencia al mismo fenómeno: la fabricación de recuerdos para rellenar lagunas mnésicas. El término confabulación se reserva para aquellas falsificaciones que se dan en el síndrome amnésico con estado de conciencia lúcida, en las que el paciente puede inventarse recuerdos, sin intención de mentir, al intentar dar respuesta a cosas que no recuerda y tener así una continuidad mnémica (o narrar recuerdos auténticos pero mal contextualizados). Como indica Bulbena (1993), Bonhoeffer distinguió a principios de siglo dos tipos de confabulación: la que se produce como un intento de rellenar lagunas y la que va más allá de esta necesidad de cubrir vacíos mnésicos, narrando relatos fantásticos. La primera es la más frecuente y suelen ser recuerdos auténticos, pero fuera de contexto. La segunda parece responder a necesidades afectivas y deseos. La confabulación suele aparecer en el síndrome de Korsakoff y en algunas demencias.

El término de pseudología fantástica se aplica en aquellos pacientes que presentan una sintomatología histérica, o al menos no orgánica. En este caso, la alteración se refiere a hechos o narraciones completamente inventadas o fantaseadas (que llegan a creerse ellos mismos) a causa de una necesidad afectiva (Scharfetter, 1977; Sims, 1988). Generalmente, estas «mentiras» suelen ser fácilmente detectables porque tienen un marcado cariz de imposibilidad y son fácilmente refutables, amén de que cuantos más detalles se le pide a los pacientes más increíble convierten la historia (Reed, 1972). A veces puede llegar a reconocer la falsedad de su relato si se le confronta con la realidad, pero es probable que se vea de nuevo inclinado compulsivamente a generar nuevas fantasías (Bulbena, 1993). Estas alteraciones suelen ser experimentadas en su mayor parte por pacientes histéricos, con características histriónicas, siendo también muy frecuentes en el *Síndrome de Münchhausen*, un trastorno facticio crónico en el que el paciente desea ingresar o permanecer en los hospitales por sus (falsas) dolencias físicas. Igualmente podemos asociar este fenómeno a gran parte de las personas que acuden a comisaría para confesarse culpables de los crímenes aún no resueltos y que, por sus características, han tenido un enorme impacto en la opinión pública.

Como señala Reed (1988), los adultos suelen ser tolerantes con los niños cuando relatan historias imaginarias vividas

como propias porque comprenden que los límites entre su realidad y su fantasía aún no están perfectamente delimitados. El término alternativo para la pseudología fantástica es el de «mentir patológico», y mientras que a los niños los excusamos por no saber distinguir entre lo verdadero y lo falso, a un adulto no le imputamos desconocimiento, sino un intento deliberado de engañarnos. Sin embargo, todos recordamos a través de una reconstrucción selectiva, y cuando las discrepancias entre lo que recordamos y lo que realmente ocurrió son demasiado palpables, no nos acusamos de estar mintiendo, sino de habernos equivocado en nuestra memoria. Parece, pues, que es razonable pensar que en las confabulaciones histéricas se da el mismo proceso. Estos pacientes resuelven sus problemas de inaccesibilidad de la información almacenada, sobre todo aquella que es más amenazante o perturbadora, sustituyéndola por otra que les sea más propicia en su deseo de llamar la atención o de no perder el afecto de los demás. Para Reed (1979, 1988), estas dos alteraciones tendrían su explicación en el particular funcionamiento de los procesos de recuperación en pacientes con problemas mnésicos: en el caso de la pseudología fantástica se daría una utilización muy flexible de los esquemas en los mecanismos de recuperación, mientras que en el caso de la confabulación, la recuperación se produciría con esquemas muy aislados, infrautilizándolos.

En este contexto hay que mencionar igualmente los *recuerdos delirantes*, esto es, la deformación de la memoria en función del contenido del delirio o la formación de recuerdos falsos que surgen durante el mismo (no confundir con la interpretación delirante de un recuerdo correcto). Johnson y Raye (1981) ofrecen una explicación para la fabricación de los recuerdos delirantes bastante parecida a la de Reed en cuanto a la confusión que se puede producir entre lo que se vivió y lo que se imaginó, apelando al constructo de «control de la realidad». Estas autoras mantienen que muchos errores de memoria no son tanto consecuencia de problemas en el almacenamiento de la información, como la consecuencia de procesos de decisión incorrectos. El sistema de memoria preserva tanto los resultados del procesamiento perceptivo (fuentes externas de información) como los resultados de procesamientos autogenerados, tales como pensamiento o imaginación. Sin embargo, a veces se puede llegar a confundir el origen de la información atribuyendo erróneamente a una fuente perceptiva algo que sólo fue imaginado o pensado, es decir, que los procesos de control de la realidad han fallado en discriminar las memorias de origen interno y externo (Johnson y Raye, 1981).

B. ANOMALÍAS DEL RECONOCIMIENTO

1. *Déjà vu*

Cuando experimentamos aquello de «esto yo ya lo he visto», aun a sabiendas de que es la primera vez que lo vemos, la certeza no nos atenúa la sensación de familiaridad (reconocimiento). Este fenómeno suele ser común en pacientes psiquiátricos (cuya sensación puede ser muy prolongada e

incluso continua), siendo muy frecuente en la despersonalización y como correlato de las lesiones en el lóbulo temporal y en epilepsias. Pero también es experimentado por la gente normal, sobre todo en la juventud o bajo condiciones de fatiga, si bien en este caso la experiencia suele durar muy pocos segundos.

Se han dado muchas explicaciones a esta curiosa experiencia, desde las más esotéricas (reencarnaciones, clarivencias) hasta teorías neurológicas (desincronización de los hemisferios cerebrales), pero todas ellas centradas en la distinción entre la primera (original) y la segunda (actual) ocasiones que llevan implícita la experiencia del *déjà vu* como recuerdo. Sin embargo, si trasladamos el problema al campo del reconocimiento, en vez de preguntar por qué el observador es incapaz de recordar la situación anterior, podemos plantearlo en términos de sobre qué indicios, por qué cree el observador que reconoce la situación actual (Reed, 1979).

Pierre Janet, el primer autor que identificó y analizó esta experiencia, planteó que se podría explicar como una anomalía de la percepción. La percepción no consiste en una mera recepción pasiva de los estímulos, sino que implica una estructuración activa y síntesis. De este modo, es posible que al experimentar esa sensación de familiaridad lo que reconocemos no es el estímulo en sí mismo, sino la estructuración perceptiva y conceptual que en otra ocasión ya elaboramos. Es decir, el problema no sería tanto cómo es posible que el observador recuerde una situación que confiesa no haber vivido, sino cómo percibe la presente, qué claves maneja en su estructuración. Parece que el *déjà vu* es una negación de la presencia actual del suceso; es decir, es el modo de percibir la situación más que la situación misma la que puede explicar esta experiencia.

Un fenómeno relacionado con este falso reconocimiento es lo que se conoce como pseudopresentimiento, es decir, aquella experiencia en la que el individuo tiene la sensación de haber presenciado un hecho, y aunque no lo ha presenciado nunca antes, hubiera sido capaz de predecirlo. Esta sensación es un pseudopresentimiento porque sólo le invade en el mismo momento en que está pasando. Tiene una cualidad parecida al sueño, al igual que el *déjà vu* y el *jamais vu*, lo cual lleva a veces a pensar al sujeto que lo había soñado previamente (Reed, 1988).

Sno y Draaisma (1993) proponen un continuo de experiencias de familiaridad inapropiada, estando en un extremo el *déjà vu* y en el otro la *paramnesia reduplicativa*, término acuñado por Pick en 1901. En este último caso, un paciente puede afirmar que estuvo en un hospital exactamente igual al que está ahora, o que ya conocía a los enfermeros (un falso reconocimiento muy frecuente en el síndrome de Korsakoff, demencias y estados confusionales). Si esta paramnesia se combina con delirios, la comprobación de realidad está totalmente distorsionada y estos falsos reconocimientos se acaban incorporando al sistema delirante.

2. *Jamais vu*

Al contrario que el *déjà vu*, en el *jamais vu* el individuo aunque conoce (y recuerda) una determinada situación, no experimenta

ninguna sensación de familiaridad; es decir, aun siendo consciente de que el suceso lo había experimentado antes, no tiene la sensación de serle familiar. Se trata de una experiencia bastante menos común en la población general y fenomenológicamente menos comprensible.

En personas normales con experiencias de fugacidad (*fleeting*), la sensación de no familiaridad suele suceder cuando ha habido algún cambio en el espacio que intentan reconocer (por ejemplo, una habitación). Sin embargo, tan pronto como se ha identificado el cambio la sensación desaparece. En otras palabras, los sujetos que responden al cambio en la organización pueden recobrar esa sensación de familiaridad perdida. Hay otra serie de experiencias que pueden explicarse desde este contexto y que, no casualmente, se relacionan con el *jamais vu*. Una de ellas es la «pérdida del significado de las palabras», en la cual si repetimos mentalmente cualquier palabra focalizando nuestra atención en ella, sorprendentemente la palabra se convertirá en una articulación de sonidos sin sentido. Este fenómeno guarda paralelismo con una de las técnicas que se usa para inducir al estado de contemplación mística en las religiones orientales y que normalmente se atribuye a una inhibición cortical (Reed, 1988). También podemos traer a colación el hecho de que cuando vemos a un famoso por la calle, generalmente nos cuesta reconocerlo. Estamos acostumbrados a observar su cara en un retrato inmóvil y con una organización diferente a cuando vemos esos mismos rasgos en movimiento y en otro contexto.

En términos fenomenológicos, *déjà vu* y *jamais vu* son semejantes. Los dos son anormalidades del reconocimiento. Uno porque la sensación de familiaridad es inapropiadamente intensa y se da un falso reconocimiento positivo (*déjà vu*); el otro porque tal sensación está ausente o atenuada, lo cual lleva a una ausencia de reconocimiento o, en otras palabras, a un falso reconocimiento negativo (Perpiñá y Baños, 1991).

3. Criptomnesia

La criptomnesia hace referencia a aquella experiencia en que un recuerdo no es experimentado como tal, sino que por el contrario se cree que es una producción original, vivida por primera vez; es decir, se da un fallo en el reconocimiento y la sensación de familiaridad está ausente (Perpiñá y Baños, 1991), siendo un fenómeno bastante habitual en el mundo artístico y científico, cuando uno cree que enuncia una idea como propia cuando en realidad ya la había leído. Para explicar esta experiencia, Reed (1972, 1988) apela a la distinción establecida por Tulving (1972) entre memoria episódica y semántica, ya que este fenómeno siempre se da con el material de naturaleza semántica. La criptomnesia se daría porque este conocimiento formal no se ha conectado con asociaciones personalizadas, es decir, no ha tenido unos claros referentes en la memoria episódica (recuérdese la importancia de que el individuo se represente a sí mismo como «experienciador» del hecho cuando vemos los trastornos disociativos), perjudicando en este caso a la sensación de familiaridad, al reconocimiento.

La criptomnesia y el *jamais vu* son casos ejemplares de recuerdo sin reconocimiento, pero mientras que en la primera hay un fallo en reconocer las ideas ya conocidas (y por tanto recordadas), el déficit que persiste en el *jamais vu* es el no reconocer los perceptos experimentados regularmente (Reed 1979).

Por último, hay un cuadro clínico muy relacionado con lo que llevamos diciendo, *el síndrome de Capgras* o *Ilusión de Socias*, en el que el paciente tiene la creencia delirante de que alguna persona de su entorno es el «doble», un impostor de quien dice ser. Aunque percibe y recuerda correctamente los atributos de esa persona, no reconoce a esa persona como tal.

X. DÉFICIT DE MEMORIA EN OTROS CUADROS CLÍNICOS

A. TRASTORNOS EMOCIONALES: DEPRESIÓN Y ANSIEDAD

Tener problemas de memoria es una queja habitual entre los pacientes deprimidos y ansiosos. Con frecuencia se lamentan de que, desde el inicio de su trastorno, su memoria ya no es lo que era y que en definitiva sus habilidades cognitivas funcionan a un nivel muy reducido, hasta tal punto que a veces es difícil aislar tales quejas de los síntomas afectivos en sí mismos.

1. Depresión

La evaluación de la memoria de los deprimidos ha puesto de manifiesto que estos pacientes tienen una ejecución por debajo de lo normal, especialmente en aquellas tareas que se enmarcan en el paradigma de recuerdo libre (MacLeod y Mathews, 1991). La explicación más simple para este fenómeno es apelar al enlentecimiento psicomotor que caracteriza a la depresión; las operaciones cognitivas no serían ajenas a esta demora en el tiempo de reacción y, por tanto, también se verían implicadas.

Hay diversos estudios que sugieren que ese mal funcionamiento en la memoria se relaciona más bien con el estado que con el rasgo de depresión (Henry, Weingartner y Murphy, 1973; Ellis, Thomas y Rodríguez, 1984; Warren y Groom, 1984) y de hecho, cuando el paciente se recupera del episodio, su nivel de memoria mejora igualmente. Ahora bien, la identificación precisa de cuál es la base cognitiva que explique tales déficit aún está bajo controversia, puesto que se ha comprobado que existe un claro desfase entre las quejas de los deprimidos acerca de su mala memoria y su ejecución real (por ejemplo, Williams, Little, Scates y Blockman, 1987; Perpiñá, Baños, Brisa y Belloch, 1989); es decir, que no es la memoria en sí misma la que está dañada, sino que los pacientes, por algún motivo, simplemente no informan de todo el material que tienen disponible.

Para dar cuenta de este hecho se han argumentado distintas explicaciones, entre las cuales destaca la hipótesis de que los pacientes deprimidos tienen un criterio muy estricto acerca de la validez de sus respuestas, es decir, que tienen un

umbral muy elevado de confianza. Según esta afirmación, los deprimidos prefieren no contestar a menos que estén absolutamente seguros de que los ítems evocados estaban realmente presentes en el material que previamente habían aprendido, mientras que los no deprimidos emiten sus respuestas con menos certeza (una hipótesis muy cercana a la del «realismo depresivo»). Pese a lo interesante de este planteamiento, Watts, Morris y MacLeod (1987) no encontraron una desproporción significativa entre aciertos y falsas alarmas en la muestra deprimida, y por tanto, aunque exista cierta tendencia entre los deprimidos a adoptar un criterio más elevado de confianza para emitir su respuesta, este fenómeno por sí solo no explica su pobre ejecución en las tareas de memoria.

Además hay otras consideraciones que van en contra de este planteamiento de escasez en las respuestas, ya que este fenómeno no se da en todo tipo de tareas. En primer lugar, los deprimidos no muestran problemas con el recuerdo inmediato de trigramas, aunque si se incrementan los intervalos de retención, su ejecución se deteriora notablemente (MacLeod y Mathews, 1991). En segundo lugar, presentan menos déficit en tareas de reconocimiento en comparación con las de recuerdo libre. Finalmente, tienen más problemas en aquellas tareas de recuerdo que requieren un procesamiento más elaborado y un análisis de la información (Ellis y cols., 1984).

2. Ansiedad

En este caso, hay pocas investigaciones realizadas con población clínica; por el contrario, lo habitual ha sido utilizar a personas normales que tienen un alto rasgo de ansiedad. Aunque tradicionalmente se ha relacionado la pobre ejecución en una prueba de recuerdo con un alto rasgo de ansiedad, lo cierto es que varios estudios experimentales no han encontrado un déficit de memoria; más aún, algunos han encontrado una relación positiva entre rasgo de ansiedad y ejecución en la memoria (MacLeod y Mathews, 1991). Esta confusión de resultados puede explicarse, en parte, por el hecho de que el rasgo de ansiedad no se correlaciona perfectamente con el nivel actual de estado de ansiedad, y es este último el que está más directamente implicado en la producción de déficit de memoria.

Los estudios que han investigado específicamente el papel del estado de ansiedad han producido un conjunto de datos más consistente. Por ejemplo, se ha comprobado que la ejecución en tareas de amplitud de dígitos puede verse deteriorada por la inducción de estrés (estado), pero sin embargo, no hay diferencias en esta tarea entre sujetos con alto o bajo rasgo de ansiedad (Eysenck, 1982; Hodges y Spielberger, 1969). Este fenómeno ya fue estudiado por Easterbrook en 1959, quien constató que la ansiedad actúa reduciendo el rango de indicios que un sujeto utiliza cuando ejecuta una tarea, y por tanto, los sujetos con un elevado estado de ansiedad se focalizarán en sólo unos pocos indicios durante el procesamiento, con lo que su recuerdo quedará mermado.

Sin embargo, sólo con esta explicación no podríamos dar cuenta del hecho de que los ansiosos a veces pueden tener ventaja en tareas relativamente simples. Por ello, Eysenck (1988) incluye un factor más (la motivación) e indica que en aquellas tareas que no demanden demasiada capacidad de procesamiento y que faciliten un incremento en su motivación, los sujetos ansiosos no tienen por qué mostrar déficit.

3. Conclusiones sobre los déficit de memoria en los trastornos emocionales

Tanto en la depresión como en la ansiedad se pueden constatar una variedad de funciones deficitarias a nivel cognitivo, lo cual parece estar más bien relacionado con el estado —es decir, con el nivel de depresión o de ansiedad— que con el rasgo respectivo. Además, los procesos de memoria han resultado ser especialmente interesantes. Aquellos aspectos que están bajo el dominio de los procesos automáticos (los que no requieren esfuerzo, ni demanda atencional, ni se ven afectados por problemas de capacidad) permanecen relativamente preservados, mientras que los procesos controlados, por requerir mayores demandas de recursos de procesamiento, son los que presentan mayores anomalías. Según Baddeley (1986), la memoria de trabajo es un sistema de capacidad limitada que comparte su capacidad disponible entre las funciones de procesamiento y las funciones de almacén temporal de la información. Es la estructura que está directamente implicada con los procesos controlados, pero no con los automáticos, los cuales funcionan sin requerimientos de capacidad. Lo que diversos autores plantean (Blanney, 1986; Eysenck y Mogg, 1992; MacLeod y Mathews, 1991; Williams, Watts, MacLeod y Mathews, 1988) es que estos pacientes tienen una mala ejecución en las tareas experimentales (con un material afectivamente neutro) porque sus recursos de procesamiento están ocupados selectivamente en la elaboración de otro tipo de información, aquella que es concerniente a su estado de ánimo (sus preocupaciones, ya sean depresivas o ansiosas), pero que es irrelevante a la tarea.

Ellis y Ashbrook (1991) y Khilstrom (1991) plantean que la depresión o la tristeza, como estados de ánimo, tienen un poderoso efecto en la capacidad atencional entendida como la inclinación del sujeto para organizar sus recursos cognitivos; es decir, que el estado de ánimo regula la localización de los recursos de procesamiento. Ya que el estado de ánimo es el responsable de organizar la política de los recursos atencionales, el humor deprimido consumiría gran parte de la capacidad atencional dejando menos capacidad disponible para otras tareas, aunque no interferiría con otras actividades automáticas, que en sí mismas no requieren recursos atencionales.

De hecho, Foulds (1952) diseñó un estudio en el cual las condiciones experimentales beneficiaran a la muestra deprimida, introduciendo una tarea distractora (repetición de dígitos). Mientras que los normales mostraron un deterioro

en su ejecución, los deprimidos se vieron favorecidos por esta tarea secundaria. Foulds atribuyó los mejores resultados de los deprimidos a la tarea distractora puesto que ésta interfería con sus preocupaciones depresivas, liberando pues más recursos de capacidad para realizar la tarea principal.

La misma argumentación se podría utilizar para el caso de la ansiedad, en cuyo caso la capacidad de los recursos de procesamiento está siendo ocupada por una de las quejas más habituales en la clínica: la preocupación ansiosa (*worry*). Esta preocupación ha sido definida como una cadena de pensamientos e imágenes, cargadas afectivamente en sentido negativo y relativamente incontrolables (Borkovec, Robinson, Prujinsky y DePree, 1983).

Si este razonamiento es correcto, estos pacientes deberían tener ventaja sobre los controles en aquellas tareas en las que la información tuviera valor emocional y fuera congruente con su afecto. Este tópico ha sido el centro de atención de la línea de investigación que estudia la relación entre estado de ánimo y cognición, y más concretamente, memoria. De hecho, deprimidos, ansiosos e individuos normales a los que se les ha inducido experimentalmente un determinado estado de ánimo, han sido el tipo de muestras que se han utilizado para el estudio de la relación entre estado de ánimo y memoria desde el paradigma de la teoría asociativa de red.

En un metaanálisis realizado por Matt y cols. (1992) sobre diversos trabajos que se han centrado en el efecto de congruencia, estos autores han llegado a las siguientes conclusiones: el efecto de congruencia se demuestra claramente en la población deprimida y en la población normal a la que se le induce un estado de ánimo triste, dado que recuerdan más el material negativo que el positivo. Sin embargo, como antes se ha comentado, se encontraron también con otros dos efectos no previstos: el efecto de simetría en la población con depresión subclínica y el efecto de asimetría en los no deprimidos.

Por tanto, se puede concluir que en la depresión existe un sesgo tanto en el aprendizaje como en el recuerdo a través del efecto de congruencia. La depresión parece tener su principal efecto en la memoria a través de las preocupaciones del individuo acerca de los hechos negativos de su vida. En contraste, vamos a ver que el principal efecto de la ansiedad va a ser la distorsión provocada por la percepción de futuras amenazas.

En un principio, los estudios partían de la hipótesis de que, al igual que sucede en la depresión, la ansiedad produciría un sesgo en la memoria que facilitaría el recuerdo de la información congruente con esa emoción. Aunque algunos estudios han podido demostrar este efecto de congruencia con la ansiedad (Nunn, Stevenson y Whalan, 1984; Greenberg y Beck, 1989), han sido duramente criticados por problemas metodológicos (Mathews y MacLeod, 1991). Cuando se han realizado diseños más correctos, los resultados indican no sólo que no se da el efecto de recuerdo congruente, sino más aún: que existe una tendencia por parte de los pacientes ansiosos a tener peor recuerdo para el material amenazante; es decir, la predicción se cumplía en la dirección opuesta (Mogg, Mathews y Weinman, 1987). Lo que

estos autores concluyen es que la ansiedad influye más a nivel perceptivo y atencional que a nivel de recuerdo. Watts (1986) indica que aunque los fóbicos pueden estar particularmente alerta a cualquier estímulo que sugiera la presencia del objeto fóbico, sin embargo no analizan tales estímulos en detalle, lo que les conduce a un trazo de memoria empobrecido.

En este sentido, Williams y cols. (1988), y Mathews, Mogg, May y Eysenck (1989), proponen lo siguiente: la codificación de la información (sea amenazante, triste o neutral) implica al menos a dos procesos: 1) un proceso relativamente automático o básico que tiene lugar a nivel preatencional, y 2) un proceso más controlado responsable de la elaboración de la codificación del estímulo. Dado que los ansiosos demuestran un claro sesgo preatencional y atencional para el material amenazante (procesamiento automático), lo que estos autores sugieren es que, debido a los efectos altamente aversivos de un procesamiento continuado del material amenazante, estos pacientes han desarrollado unas estrategias de evitación que restringen la elaboración de su procesamiento (lo cual implicaría un procesamiento controlado y un mejor recuerdo, cuestiones que parecen no demostrarse en esta población).

En los estudios que hemos estado analizando siempre se ha utilizado un paradigma de memoria explícita. Como antes se ha señalado, la memoria implícita deja sentir sus efectos cuando la ejecución se ve facilitada aun en ausencia de una recuperación consciente; es decir, las tareas de memoria implícita no requieren que el sujeto dirija intencionalmente su memoria. Mientras que la memoria explícita refleja el grado en que se elabora la representación mnésica, y por tanto es recuperable, la implícita refleja el grado en que la representación está integrada y es por tanto más accesible. Mientras que la memoria explícita implica a aquellos procesos que son guiados conceptualmente (procesamiento de arriba abajo), la implícita tendría que ver con los procesos guiados por los datos (procesamiento de abajo arriba). Por tanto, parece ser que la memoria implícita depende en primera instancia, o exclusivamente, de un procesamiento automático (Graf y Schacter, 1985).

En los trabajos de Mathews y cols. (1989) y MacLeod (1990) se ha estudiado precisamente el funcionamiento de la memoria implícita en los pacientes ansiosos, comprobándose que se daba un sesgo de memoria para la información amenazante (efecto de congruencia) sólo en las tareas de memoria implícita, pero no en la explícita. Si la memoria implícita depende de un procesamiento automático y estos procesos están más activos en los ansiosos que en los no ansiosos en la codificación del material amenazante, ello explicaría el sesgo en la memoria implícita a favor del material con contenido amenazante en la ansiedad. Aunque las representaciones de ansiedad en la memoria no son necesariamente más recuperables (no existe sesgo en la memoria explícita), tales representaciones parecen ser más accesibles (presencia de sesgos en la implícita). Este incremento en la accesibilidad de la información amenazante en la memoria de los pacientes ansiosos puede explicar a su vez la presencia de esos pensamientos persistentes y recurrentes relacionados con la ansiedad.

Como comentábamos anteriormente, la teoría de red del afecto suponía que todas las emociones producirían los mismos sesgos, pero los resultados obtenidos con deprimidos y ansiosos han puesto de manifiesto que esta afirmación no es cierta. Aunque los distintos estados de ánimo producen sesgos en consonancia con el humor del individuo, tales sesgos no tienen por qué operar en los mismos niveles de procesamiento (MacLeod y Mathews, 1991), y de hecho no lo hacen. En el caso de la depresión, los procesos controlados, lejos de amortiguar los sesgos que han introducido los procesos automáticos, se encargan de elaborar dicha información, con lo cual el humor depresivo acaba perpetuándose y dan lugar a los sesgos de un mejor recuerdo para la información con valencia negativa (Blaney, 1986). Sin embargo en la ansiedad, pese a darse un sesgo en el procesamiento automático del material amenazante, se evita una mayor elaboración de esta información, con lo que existe un peor recuerdo (a nivel explícito) para este tipo de información (MacLeod, 1990; Mathews y cols., 1989).

B. ESQUIZOFRENIA

Hay bastante acuerdo en afirmar que los esquizofrénicos tienen problemas para filtrar y seleccionar la información irrelevante de la que no lo es, por lo que se produciría una sobrecarga de información que tendría repercusiones en otras operaciones cognitivas, incluida la memoria (Belloch y Baños, 1991; Ruiz-Vargas y Ochoa, 1987).

A nivel de la memoria icónica se han encontrado diversos déficit: requieren una exposición significativamente más larga del estímulo para detectarlo y discriminarlo de otros que los deprimidos (Braff y Sacuzzo, 1981); la capacidad de este almacén es menor y la información que registra se disipa más lentamente (Vázquez, Ochoa y Fuentenebro, 1989); y necesitan más tiempo para discriminar el estímulo relevante (Braff y Sacuzzo, 1981). En definitiva, lo que estos datos ponen de relieve es que se produce un análisis poco eficiente de la información entrante. Estos resultados son más consistentes en el caso de la esquizofrenia paranoide; sin embargo, Neufeld (1991) considera que estos déficit en elaborar una representación postestimular adecuada se deben más a un pobre ajuste premórbido o al pobre pronóstico, que al estatus paranoide en sí.

Aunque la capacidad o amplitud de la memoria a corto plazo (MCP) de los esquizofrénicos paranoides tiene unos límites normales, estos pacientes presentan mayores proporciones de olvido y más susceptibilidad a la interferencia (Neufeld, 1991). Respecto a la MLP, parece que la organización mnésica de estos pacientes en términos de las dimensiones o categorías en las que se organiza la información es correcta (Salzinger, 1984); es decir, que las dimensiones semánticas parecen estar intactas en la red de significados. Sin embargo, si se les fuerza a que analicen el material en función de diversas categorías o dimensiones del estímulo, su ejecución se deteriora notablemente (Neufeld, 1991).

En términos de recuperación, mientras que los esquizofrénicos no parecen tener problemas en el reconocimiento,

en las tareas de recuerdo se constata una ejecución más pobre, y factores tales como la distracción incrementan todavía más el problema. Este déficit se suele atribuir a su incapacidad para organizar en términos mnemónicos el material que se les presenta, o en palabras de Neufeld (1991) se toman más tiempo en traducir la estimulación presentada en un formato cognitivo que facilite su procesamiento posterior. Sin embargo, si se les induce a organizar el material tanto en la codificación como en la recuperación, su ejecución mejora (Ruiz-Vargas y Ochoa, 1987), por lo que se supone que estos pacientes tienen estrategias mnemónicas adecuadas, pero no las emplean de forma espontánea, y a menos que se les fuerce a un procesamiento semántico, se van a poner de manifiesto problemas en el recuerdo.

En este sentido es interesante comentar los resultados cuando el material tiene valencia afectiva. Koh, Grinker, Marusz y Forman (1981) encontraron que, al contrario que los normales, los esquizofrénicos no manifiestan espontáneamente el efecto de recuerdo asimétrico del material positivo sobre el negativo. Sin embargo, cuando se les indujo a procesos apropiados de codificación (pidiéndoles previamente a la tarea de recuerdo que clasificaran las palabras en agradables o desagradables), las diferencias con los normales se reducían. Estos resultados tienen dos implicaciones. Por una parte, estos pacientes carecen de estrategias de codificación apropiadas y, por otra, que la memoria inmediata de los esquizofrénicos está mediatizada por la calidad emocional del material que ha de recordarse. Este último aspecto volvió a ser foco de interés del trabajo de Caley y Edelist (1993) y en él se comprobó que los esquizofrénicos tardan más en olvidar el material negativo que otro tipo de materiales. Estos autores concluyen que la anhedonia propia de estos pacientes puede ser el resultado de la retención selectiva de la información emocional negativa a lo largo del tiempo.

Las consideraciones acerca del funcionamiento de la memoria tienen implicaciones con el resto de la sintomatología esquizofrénica. Por ejemplo, Forgas y DeWolfe (1974) han encontrado una congruencia entre los temas alucinatorios y la selectividad perceptiva, y que el contenido delirante puede utilizarse para predecir las categorías que estos pacientes tienen para organizar sus recuerdos. Dado que la red de asociaciones semánticas en la MLP está intacta pero que existe un análisis deficitario de la información entrante, Neufeld (1991) plantea que la combinación de estos dos factores podría explicar el sistema de creencias de los esquizofrénicos paranoides, el cual puede ser verosímil pero carente de verificación.

XI. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

Existe una amplia variedad de alteraciones de la memoria, con distintas implicaciones, mecanismos y etiologías. Desgraciadamente, todavía no contamos hoy por hoy con un modelo único que permita incorporar sin ambigüedades las funciones de la memoria. Sin embargo, la amplia tradición de su estudio ha ido dejando tras de sí una serie de conceptos,

términos y tareas para su evaluación a los que hicimos repaso en la primera parte del capítulo, puesto que son los que pueden clarificar los déficit que representan las diversas patologías.

Posteriormente, comentamos las características de la amnesia retrógrada, que junto a la anterógrada configuran las dos características del síndrome amnésico. La amnesia retrógrada se define por la incapacidad para recordar el pasado, y se puede apreciar en la amnesia postraumática y en la TEC. No parece que sea tanto un problema de destrucción de los recuerdos, como de la inaccesibilidad de los recuerdos que están disponibles en la memoria, posiblemente porque fracasan los indicios contextuales —en este caso episódicos— que favorecen la evocación.

El término «síndrome amnésico» se reserva para aquellos casos en que una lesión cerebral produce un déficit global y permanente de memoria, —sin que haya otros deterioros intelectuales—, consistente en una gran dificultad para retener información nueva (recibida después del comienzo de la amnesia), esto es, amnesia anterógrada, acompañada o no de amnesia retrógrada.

El síndrome de Korsakoff, las lesiones producidas en el diencéfalo, en el lóbulo temporal medio y los accidentes cerebrovasculares relacionados con el hipocampo y la anoxia son los casos más representativos de alteraciones que se asocian al síndrome amnésico. Aunque existen diferencias entre cada uno de estos tipos de amnésicos, por lo general en el síndrome amnésico, pese a que no pueda recordar lo que acaba de ocurrir, puede ser capaz de aprender nuevas destrezas perceptivo-motoras y cognitivas, dando muestras incidentales de que ciertos aspectos de la información le han influido, aunque no puede recordar intencionalmente esa información. Esta clase de datos ha hecho que se ofrezcan diversas alternativas teóricas para explicar qué funciona y qué no funciona en el amnésico. Todas las explicaciones que se han ofrecido parece que tienen como denominador común el diferenciar en el amnésico entre una memoria automática —más pasiva, que parece conservar— y una memoria activa que requiere recursos cognitivos y posiblemente la mediación de la conciencia, que es la que parece tener más dañada.

Finalmente, dedicamos un epígrafe a los problemas de memoria asociados a las demencias, es decir, a aquellos trastornos degenerativos del cerebro que producen un declive gradual en la función intelectual. Aunque los problemas de memoria son el primer síntoma, a medida que avanza la enfermedad el deterioro intelectual y emocional se hace más grave y general. Una diferencia importante entre la demencia de Alzheimer y el síndrome amnésico es que mientras que en esta última los pacientes no presentan problemas en la memoria operativa, los pacientes de Alzheimer presentan un déficit en el sistema ejecutivo central.

Una vez repasadas las principales alteraciones mnésicas de etiología orgánica, nos introdujimos en las «otras» amnesias, las denominadas funcionales, en las que los factores emocionales juegan un papel primordial. Aunque Freud destacó la represión como su mecanismo fundamental, lo cierto es que el mecanismo de la represión no da cuenta del olvido

cotidiano, ni explica satisfactoriamente el olvido psicógeno. Sin embargo, nadie puede dudar que el valor emocional de la información afecta potencialmente a su rememoración.

La teoría de red del afecto de Bower sugiere que la información congruente con el estado de ánimo recibe un procesamiento superior tanto en la codificación como en la recuperación, produciéndose un mejor recuerdo de la información congruente en comparación con la incongruente. Este modelo ha sido un buen modelo para iniciar el estudio de la relación entre memoria y emoción, pero tiene bastantes limitaciones, puesto que no es capaz de explicar los efectos simétricos y asimétricos del material emocional y que los efectos del material positivo y negativo no producen los mismos sesgos.

Posteriormente, hicimos un repaso de amnesias funcionales, la mayor parte de ellas incluidas dentro de la categoría de los trastornos disociativos (amnesia psicógena, estado de fuga y personalidad múltiple), siendo también de interés el análisis del trastorno por estrés postraumático, puesto que además de las alteraciones de memoria que en ellos se presentan, todos tienen en común el haber sido desencadenadas por un fuerte impacto emocional.

La alteración de memoria que aquí se presenta afecta a la memoria episódica explícita. En cuanto a la «forma», la amnesia psicógena es más propiamente una amnesia retrógrada en comparación con la forma anterógrada, más prototípica del síndrome amnésico. Sin embargo, la fenomenología de la amnesia psicógena presenta semejanzas interesantes con la orgánica, ya que en ambas persisten fragmentos de memoria dentro de la laguna amnésica, mientras que el conocimiento semántico y de procedimientos se suele conservar.

Dado que la amnesia psicógena es uno de los síntomas más frecuentes tanto en las víctimas de algún delito violento como en quienes los cometen, también hicimos un breve comentario de la literatura proveniente de los relatos de los testigos presenciales. En definitiva, todos estos fenómenos sugieren una interesante diferenciación entre un tipo de memoria para la información emocional y un tipo de memoria para hechos específicos, e indica que cuando recordamos hechos traumáticos se ponen en funcionamiento diversos mecanismos de memoria en diferentes niveles de conciencia.

La memoria no sólo puede estar ausente, sino francamente distorsionada. Este tópico lo analizamos en el epígrafe sobre paramnesias y parapraxias. No hace falta estar «amnésico» o «loco» para experimentarlas, y puede que algunos de los ejemplos de la psicopatología de la memoria sean exageraciones de las tendencias detectables en la llamada memoria normal. Bajo la división de distorsiones en el recuerdo o en el reconocimiento hicimos un repaso de las principales paramnesias que recorren lo que podríamos llamar la «psicopatología cotidiana de la memoria» (la punta de la lengua) junto a otros claramente mórbidos (recuerdos delirantes).

Finalmente, analizamos los déficit de memoria que se asocian a otros cuadros clínicos, tales como la depresión y la ansiedad —considerados como trastornos emocionales (en los que se volvió a hacer énfasis en la relación entre memoria y emoción)—, y la esquizofrenia.

XII. TÉRMINOS CLAVE

Amnesia anterógrada: La incapacidad para adquirir nueva información.

Amnesia funcional: Por oposición al síndrome amnésico, aquel tipo de amnesia que no tiene una etiología orgánica, siendo los factores emocionales los principales responsables de su ocurrencia.

Amnesia retrógrada: Incapacidad para recordar el pasado.

Congruencia con el estado de ánimo: El material acorde en valencia afectiva con el propio estado de ánimo se aprende y recuerda mejor que el material con una valencia afectiva diferente.

Demencia: Una clase de trastornos degenerativos del cerebro que produce un declive gradual en la función intelectual y de la que los problemas de memoria son el primer síntoma. A medida que avanza la enfermedad, el deterioro intelectual y emocional se hace más general y grave hasta llegar a un estado de demencia profunda.

Facilitación (priming): Fenómeno que consiste en influenciar el procesamiento de un estímulo manipulando la presentación previa del mismo o de otros estímulos relacionados con él, por ejemplo, semánticamente.

Memoria a corto plazo (MCP): Almacén de memoria, de duración y capacidad limitadas (como mucho, 7 elementos o ítems durante unos 20 segundos).

Memoria a largo plazo (MLP): El almacén permanente de capacidad prácticamente ilimitada. Contiene nuestros recuerdos autobiográficos, el conocimiento del mundo, así como el lenguaje, sus reglas y los significados de los conceptos.

Memoria de procedimientos: Incluye el conocimiento subyacente a habilidades cognitivas, motoras, etc., y al aprendizaje por condicionamiento, es decir, el «saber cómo».

Memoria declarativa: Parte de la memoria cuyos contenidos corresponden a conocimientos del tipo «saber qué». Incluye a la episódica y a la semántica.

Memoria dependiente del estado: Lo que se experimente en un determinado estado de ánimo tenderá a ser recordado más fácilmente cuando se reinstaura ese estado de ánimo, independientemente de si el material es agradable, desagradable o neutro.

Memoria episódica: Parte de la memoria permanente, se ocupa de almacenar, retener y recuperar información relativa a episodios con una referencia autobiográfica, esto es, contextualizados en tiempo y lugar para su poseedor.

Memoria operativa (working memory): Concepto que sustituye al de MCP; alude a un sistema más complejo, compuesto de un ejecutivo central y de varios subsistemas «esclavos», como el bucle fonológico o articulario y la agenda visoespacial.

Memoria semántica: Trata con información de carácter general, con «conocimientos», con independencia del contexto temporal y espacial en que se adquirieron.

Paramnesia: Término introducido por Kraepelin para hacer referencia a las distorsiones de memoria en grado patológico, debido a la inclusión de detalles falsos o por una referencia temporal incorrecta. Freud denominó *parapraxias* a aquellos errores, aparentemente sin importancia, como la punta de la lengua o el olvido de nombres y fechas.

Síndrome amnésico: Denominación general para los casos «puros» de amnesia, en que una lesión cerebral produce un déficit global y permanente de memoria sin que haya otros deterioros intelectuales. Se caracteriza por una gran dificultad para retener información nueva (recibida después del comienzo de la amnesia), esto es, amnesia anterógrada, y puede o no ir acompañada de amnesia retrógrada.

Tareas directas, deliberadas o explícitas de memoria: Pruebas como las de recuerdo libre, recuerdo con indicios y reconocimiento, en las que las instrucciones siempre hacen referencia al episodio en el que se adquirió la información.

Tareas indirectas, no deliberadas o implícitas de memoria: Tareas que permiten observar los efectos de la experiencia previa sin hacer referencia a un episodio previo concreto.

XIII. LECTURAS RECOMENDADAS

- BADDELEY, A. D. (1984). *Su Memoria: Cómo conocerla y dominarla*. Madrid: Debate. (Publicación original: 1982.)
- BULBENA, A. (1993). Psicopatología de la memoria. En J. Vallejo (Ed.), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría* (3.ª ed). Barcelona: Masson-Salvat.
- DE VEGA, M. (1984). *Introducción a la psicología cognitiva*. Madrid: Alianza Psicología.
- PERPIÑÁ, C., y BAÑOS, R. (1991): Psicopatología de la memoria. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología*. Valencia: Promolibro.
- RUIZ-VARGAS, J. M., y OCHOA, E. (1987). Memoria. En J. M. Ruiz-Vargas (Ed.), *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza.
- SUENGAS, A. (1988). La amnesia. En J. Mayor y M. de Vega (1992) (Comps.), *Memoria y representación*. Madrid: Alhambra.

XIV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aalpoel, P., y Lewis, D. (1984). Dissociative disorders. En H. Adams y P. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology*. Nueva York: Plenum Press.
- American Psychiatric Association (APA) (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.ª ed. rev.) (DSM-III-R). Washington, DC: APA. (Traducción castellana: Masson, Barcelona, 1988.)
- American Psychiatric Association (APA) (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4.ª ed.) (DSM-IV). Washington, DC: APA.
- Anderson, J. R., y Bower, G. H. (1972). Recognition and retrieval processes in free recall. *Psychological Review*, 79, 2, 97-123.
- Anderson, J., y Bower, G. H. (1973). *Human asociative memory*. Washington: Winston. (Traducción al castellano: Limusa, 1977.)
- Bäckman, L. (Ed.) (1992). *Memory functioning in dementia*. Amsterdam: North-Holland
- Baddeley, A. D. (1972). Human memory. En P. Dodwell (Ed.). *New horizons in psychology 2* Londres: Penguin.
- Baddeley, A. D. (1975). Theories of amnesia. En A. Kennedy y A. Wilkins (Eds.), *Studies in long term memory*. Nueva York: Wiley.
- Baddeley, A. D. (1981). The cognitive psychology of every lite. *British Journal of Psychology*, 72, 257-269.
- Baddeley, A. D. (1982). Domains of recollection. *Psychological Review*, 89, 708729.
- Baddeley, A. D. (1982). *Su memoria: Cómo conocerla y dominarla*. Madrid: Debate. (Traducción al castellano: 1984.)
- Baddeley, A. D. (1986). *Working memory*. Oxford: Oxford University Press.
- Baddeley, A. D. (1990). *Human memory. Theory and practice*. Londres: LEA.
- Baddeley, A. D., e Hitch, G. (1974). Memoria en funcionamiento. En M. V. Sebastián (Eds.), *Lecturas de psicología de la memoria*.

- Madrid: Alianza Universidad Textos. (Traducción al castellano: 1983.)
- Baddeley, A. D., y Warrington, E. K. (1970). Amnesia and the distinction between long- and short-term memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 9, 176-189.
- Baddeley, A.; Logie, R.; Bressi, S.; Della Sala, S., y Spinnler, H. (1986). Dementia and working memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 38 A, 603-618.
- Baddeley, A.; Papagno, C., y Vallar, G. (1988). When long-term learning depends on short-term storage. *Journal of Memory and Language*, 27, 586-595.
- Beatty, W. W. (1992). Memory dysfunction in the subcortical dementias. En L. Bäckman (Ed.), *Memory functioning in dementia*. Amsterdam: North-Holland.
- Bartlett, E. C. (1932). *Remembering*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Beck, A. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. Nueva York: International Universities Press.
- Blaney, P. H. (1986). Affect and memory: A review. *Psychological Bulletin*, 99, 229-246.
- Borkovec, T. D.; Robinson, E.; Prujinsky, T., y DePree, J. A. (1983). Preliminary exploration of worry: Some characteristics and process. *Behaviour Research and Therapy*, 21, 9-16.
- Bower, G. H. (1981). Mood and memory. *American Psychologist*, 36, 129-148.
- Bower, G. H., y Cohen, P. R. (1982). Emotional influences in memory and thinking: data and theory. En S. Fiske y M. Clark (Eds.), *Affect and cognition*. Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Bower, G. H.; Gilligan, S. G., y Monteiro, K. P. (1981). Selectivity of learning caused by affective states. *Journal of Experimental Psychology: General*, 110, 451-473.
- Bower, G. H.; Monteiro, K. P., y Gilligan, S. G. (1978). Emotional mood and context for learning and recall. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 17, 573-587.
- Braff, D. L., y Sacuzzo, D. P. (1981). Information processing dysfunction in paranoid schizophrenia: A twofactor deficit. *American Journal of Psychiatry*, 138, 1051-1056.
- Braun, B. G., y Frischholz, J. E. (1992). Remembering and forgetting in patients suffering from multiple personality disorder. En S. Christianson (Ed.), *The handbook of emotion and memory. Research and theory*. Nueva Jersey: LEA.
- Brion, S. (1969). Korsakoff's syndrome: Clinico-anatomical and physiopathological considerations. En G. Talland y N. Waugh (Eds.), *The pathology of memory*. Nueva York: Academic Press.
- Brown, A. S. (1991). A review of the tip-of-tongue experience. *Psychological Bulletin*, 109, 204-223.
- Brown, T., y McNeil, D. (1966). The 'tip of tongue' phenomenon. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 5, 325-336.
- Butters, N., y Cermak, L. S. (1975). Some analysis of amnesic syndromes in brain damaged patients. En K. Pribram y R. L. Isaacson (Eds.), *The hippocampus*. Nueva York: Academic Press.
- Bulbena, A. (1993). Psicopatología de la memoria. En J. Vallejo (Ed.), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría* (3.ª ed.). Barcelona: Masson-Salvat.
- Burke, D.; MacKay, D. G.; Worthley, J. S., y Wade, E. (1991). On the tip-of-tongue: What causes word finding failures in young and older adults? *Journal of Memory and Language*, 30, 237-246.
- Butters, N., y Cermak, L. S. (1980). *Alcoholic Korsakoff's syndrome. Information processing approach to amnesia*. Nueva York: Academic Press.
- Calev, A., y Edelist, S. (1993). Affect and memory in schizophrenia: negative emotion words are forgotten less rapidly than other words by long hospitalized schizophrenics. *Psychopathology*, 26, 229-235.
- Cermak, L. S., y O'Connor, M. (1983). The anterograde and retrograde retrieval ability of a patient with amnesia due to encephalitis. *Neuropsychologia*, 21, 213-234.
- Cermak, L. S., y Reale, L. (1978). Depth of processing and retention of words by alcoholic Korsakoff patients. *Journal of Experimental Psychology: Human Learning and Memory*, 4, 165-174.
- Cermak, L. S.; Talbot, N.; Chandler, K., y Wolbarst, L. R. (1985). The perceptual priming phenomenon in amnesia. *Neuropsychologia*, 23, 615-622.
- Christianson, S. (1992). Remembering emotional events: Potential mechanisms. En S. Christianson (Ed.), *The handbook of emotion and memory. Research and theory*. Nueva Jersey: LEA.
- Christianson, S., y Loftus, E. F. (1991). Remembering emotional events: The fate of detailed information. *Cognition and Emotion*, 5, 81-108.
- Cohen, N. J. (1984). Preserved learning capacity in amnesia: Evidence for multiple memory systems. En L. R. Squire y N. Butters (Eds.), *Neuropsychology of memory*. Nueva York: Guilford Press.
- Corkin, S. (1968). Acquisition of motor skill after bilateral medial temporal excision. *Neuropsychologia*, 6, 255-265.
- Craik, F. I., y Lockhart, R. (1972). Levels of processing: A framework for memory research. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 11, 671-684.
- Crovitz, H. F., y Schiffmann, H. (1974). Frequency of episodic memories as a function of their age. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 4, pp. 517-518.
- De Vega, M. (1984). *Introducción a la psicología cognitiva*. Madrid: Alianza Psicología.
- Dick, M. B. (1992). En L. Bäckman (Ed.), *Memory functioning in dementia*. Amsterdam: North-Holland.
- Diges, M., y Mira, J. (1988). La identificación de personas por parte de testigos y víctimas: Medidas de imparcialidad. *Justicia*, 3, 661-687.
- Dreyfus, P. M. (1974). Diseases of nervous system in chronic alcoholics. En B. Kissiny y H. Begleiter (Eds.), *The biology of alcoholism* (vol. III). Nueva York: Plenum Press.
- Edwards, A. L. (1942). The retention of affective experiences: a criticism and restatement of the problem. *Psychological Review*, 49, 43-53.
- Ellis, A. W., y Young, A. W. (1988). *Human cognitive neuropsychology*. Hove: LEA.
- Ellis, H. C., y Ashbrook, P. W. (1991). The state of the mood and memory research: A selective review. En D. Kuiken (Ed.), *Mood and memory*. Londres: Sage.
- Ellis, H. D.; Thomas, R. L., y Rodríguez, I. A. (1984). Emotional mood states and memory: Elaborative encoding, semantic processing and cognitive effort. *Journal of Experimental Psychology: Learning Memory and Cognition*, 69, 237-243.
- Erdelyi, M. H., y Goldberg, B. (1979). Let's now sweep repression under the rug: Toward a cognitive psychology of repression. En J. Kihlstrom y F. Evans (Eds.), *Functional disorders of memory*. Nueva Jersey: LEA.
- Eysenck, M. W. (1982). *Attention and arousal: Cognition and performance*. Berlín: Springer-Verlag.
- Eysenck, M. W. (1988). Anxiety and attention. *Anxiety Research*, 7, 9-15.
- Eysenck, M. W.; MacLeod, A. K., y Mathews, A. M. (1987). Cognitive functioning in anxiety. *Psychological Research*, 49, 189-195.
- Eysenck, M. W., y Mogg, K. (1992). Clinical anxiety, trait anxiety and memory bias. En S. Christianson (Ed.), *The handbook*

- of emotion and memory. *Research and theory*. Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Forgus, R. H., y DeWolfe, A. S. (1974). Coding of cognitive input in delusional patients. *Journal of Abnormal Psychology*, 83, 278-284.
- Foulds, G. A. (1952). Temperamental differences in maze performance II: The effect of distraction and of electroconvulsive therapy on psychomotor retardation. *British Journal of Psychiatry*, 43, 33-41.
- Freud, S. (1915). Repression. En J. Strachey (Ed.), *The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (vol. XIV). Londres: Hogarth Press, 1957.
- Gabrieli, J. D.; Cohen, N. J., y Corkin, S. (1983). The acquisition of lexical and semantic knowledge in amnesia. *Society for Neuroscience Abstracts*, 9, 238
- Gilligan, S. G., y Bower, G. H. (1984). Cognitive consequences of emotional arousal. En C. Izard, J. Kagan y R. Zajonc (Eds.), *Emotions, cognitions and behaviour*. Nueva York: Cambridge University Press.
- Graf, P., y Mandler, G. (1984). Activation makes words more accessible, but not necessarily more retrievable. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 23, 553-568.
- Graf, P., y Schacter, D. L. (1985). Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 11, 501-518.
- Graf, P.; Squire, L. R., y Mandler, G. (1984). The information that amnesic patients do not forget. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 10, 164-178.
- Greenberg, M. S., y Beck, A. T. (1989). Depression versus anxiety: A test of the content specificity hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 9-13.
- Henry, G. M.; Weingartner, H., y Murphy, D. L. (1973). Influence of affective states and psychoactive drugs on verbal learning and memory. *American Journal of Psychiatry*, 130, 966-971.
- Hirst, W. (1989). On consciousness, recall, recognition, and the architecture of memory. En S. Lewandowsky, J. C. Dunn y K. Kirsner (Eds.), *Implicit memory. Theoretical issues*. Hillsdale, NJ: LEA.
- Hodges, W. F., y Spielberger, C. D. (1969). Digit span: An indicator of trait or state anxiety? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 33, 430-434.
- Horowitz, M. J., y Reidbord, S. P. (1992). Memory, emotions and response to trauma. En S. Christianson (Ed.), *The handbook of emotion and memory. Research and theory*. Nueva Jersey: LEA.
- Jacoby, L. (1984). Incidental versus intentional retrieval: Remembering and awareness as separate issues. En L. R. Squire y N. Butters (Eds.), *Neuropsychology of memory*. Nueva York: Guilford Press.
- Jones, G. (1989). Back to Woodworth: Role of interlopers in the tip-of-tongue phenomenon. *Memory and Cognition*, 77, 69-76.
- Johnson, M. K., y Raye, A. (1981). Reality monitoring. *Psychological Review*, 88, 67-85.
- Johnson, M. K.; Kim, J. K., y Risse, G. (1985). Do alcoholic Korsakoff's syndrome patients acquire affective reactions? *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 11, pp. 22-36.
- Kleinsmith, L. J., y Kaplan, S. (1963). Paired associated learning as a function of arousal and interpolated interval. *Journal of Experimental Psychology*, 65, 124-126.
- Khilstrom, J. F. (1991). On what does mood-dependent memory depend? En D. Kuiken (Ed.), *Mood and memory*. Londres: Sage.
- Khilstrom, J. F.; Tatryn, D. J., y Hoyt, I. P. (1992). Dissociative disorders. En P. B. Sutker y H. E. Adams, (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (2.ª ed.). Nueva York: Plenum Press.
- Koh, S. D.; Grinker, R.; Marusarz, T., y Forman, P. (1981). Affective memory and schizophrenics. *Schizophrenia Bulletin*, 7, 292-307.
- Kopelman, M. D. (1987). Amnesia: Organic and psychogenic. *British Journal of Psychiatry*, 150, 428-442.
- Kopelman, M. D. (1989). Remote and autobiographical memory, temporal context memory, and frontal atrophy in Korsakoff and Alzheimer patients. *Neuropsychologia*, 27, 437-460.
- Kopelman, M. D. (1992). Storage, forgetting, and retrieval in the anterograde and retrograde amnesia of Alzheimer dementia. En L. Bäckman (Ed.), *Memory functioning in dementia*. Amsterdam: North-Holland.
- Lashley, K. S. (1960). *The neuropsychology of castliley. Selected papers*. En A. Beach (Ed.), Nueva York: McGraw-Hill.
- Lindsay, P. H., y Norman, D. A. (1977). *Introducción a la psicología cognitiva* (2.ª ed. rev.). Madrid: Tecnos. (Traducción al castellano: 1983.)
- Lloyd, G. G., y Lishman, W. A. (1975). Effect of depression on the speed of recall of pleasant and unpleasant experiences. *Psychological Medicine*, 5, 173-180.
- MacLeod, C. (1990). Mood disorders and cognition. En M. W. Eysenck (Ed.), *Cognitive psychology: An international review*. Chichester: Wiley.
- MacLeod, C., y Mathews, A. M. (1991). Cognitive-experimental approaches to the emotional disorders. En P. E. Martin (Ed.), *Handbook of behavior therapy and psychological science: An integrative approach*. Nueva York: Pergamon Press.
- Mandler, G. (1989). Memory: Conscious and unconscious. En P. R. Solomon y B. R. Stephens (Eds.), *Memory: Interdisciplinary approaches*. Nueva York: Springer-Verlag.
- Mathews, A.; Mogg, K.; May, J., y Eysenck, M. W. (1989). Implicit and explicit memory bias in anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 236-240.
- Mayes, A. R. (1988). What functional deficits underlie organic amnesia. En M. M. Gruneberg, P. E. Morris y R. N. Sykes (Eds.), *Practical aspects of memory*. Londres: Academic Press.
- Mayes, A. R.; MacDonald, Ch.; Donlan, L.; Pears, J., y Meudell, P. R. (1992). Amnesics have a disproportionately severe memory deficit for interactive context. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 45 A, 2, 265-297.
- Matt, G. E.; Vázquez, C., y Campbell, W. K. (1992). Mood congruent recall of affectively toned stimuli: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 12, 229-255.
- Meltzer, H. (1930). Individual differences in forgetting pleasant and unpleasant experience. *Journal of Educational Psychology*, 21, 399-409.
- Meltzer, M. L. (1983). Poor memory: A case report. *Journal of Clinical Psychology*, 39, 3-10.
- Meyer, D. R., y Beattie, M. S. (1977). Some proprieties of substrates of memories En L. Miller, C. Sandman y A. Kostin (Eds.), *Neuropeptide influences on brain and behavior*. Nueva York: Academic Press.
- Mira, J. J., y Diges, M. (1991). Teorías intuitivas sobre memorias de testigos: Un examen de metamemoria. *Revista de Psicología Social*, 6, 47-60.
- Mogg, K.; Mathews, A. M., y Weinman, J. (1987). Memory bias in clinical anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 94-98.
- Morris, R. G. (1992). Patterns of short-term memory impairment in Alzheimer's disease. En L. Bäckman (Ed.), *Memory functioning in dementia*. Amsterdam: North-Holland.
- Morris, R. G., y Kopelman, M. D. (1986). The memory deficits in Alzheimer-type dementia: A review. *Quarterly Journal of*

- Experimental Psychology: Special Issue: Human Memory*, 38 A, 575-602.
- Neufeld, R. W. (1991). Memory in paranoid schizophrenia. En P. A. Magaro (Ed.), *Cognitive bases of mental disorders*. Londres: Sage.
- Nunn, J. D.; Stevenson, R., y Whalan, G. (1984). Selective memory effects in agoraphobic patients. *British Journal of Clinical Psychology*, 23, 195-201.
- Parkin, A. J. (1987). *Memory and amnesia*. Oxford: Blackwell.
- Parkin, A. J., y Leng, N. R. C. (1988). Aetiological variation in the amnesic syndrome. En N. M. Gruneberg, P. E. Morrys y R. N. Sykes (Eds.), *Practical aspects of memory. Current research and issues*. Chichester: Wiley.
- Perpiñá, C., y Baños, R. (1991): Psicopatología de la memoria. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología*. Valencia: Promolibro.
- Perpiñá, C.; Baños, R.; Brisa, C., y Belloch, A. (1989). Memory complaints among depressed adults. Comunicación presentada en el *First European Congress of Psychology*. Amsterdam.
- Pratt, R. T. (1977). Psychogenic loss of memory. En C. Whitty y O. Zangwill (Eds.), *Amnesia. Clinical, psychological and medicolegal aspects* (2.ª ed.). Londres: Butterworths.
- Reed, G. (1972). *The psychology of anomalous experience*. Londres: Hutchinson.
- Reed, G. (1979). Every day anomalies of recall and recognition. En J. Kihlstrom y F. Evans (Eds.), *Functional disorders of memory*. Nueva Jersey: LEA.
- Reed, G. (1988). *The psychology of anomalous experience*. Nueva York: Prometheus Books.
- Richardson-Klavehn, A., y Bjork, R. A. (1988). Measures of memory. *Annual Review of Psychology*, 39, 475-543.
- Ruiz-Vargas, J. M., y Ochoa, E. (1987). Memoria. En J. M. Ruiz-Vargas (Ed.), *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza.
- Salmon, D. P.; Heindel, W. C., y Butters, N. (1992). Semantic memory, priming, and skill learning in Alzheimer's disease. En L. Bäckman (Ed.), *Memory functioning in dementia*. Amsterdam: North-Holland.
- Salzinger, K. (1984). The immediacy hypothesis in a theory of schizophrenia. *Nebraska Symposium on Motivation* (vol. XXXI). University of Nebraska Press.
- Schacter, D. L. (1987). Implicit expressions of memory in organic amnesia: Learning of newer facts and associations. *Human Neurobiology*, 6, 107-118.
- Schacter, D. L. (1987). Implicit memory: History and current status. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 13, 501-518.
- Schacter, D. L. (1992). Understanding implicit memory: A cognitive neuroscience approach. *American Psychologist*, 47, 559-569.
- Schacter, D. L.; Harbluk, J. L., y McLachlan, D. R. (1984). Retrieval without recollection: an experimental analysis of source amnesia. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 23, 593-611.
- Schacter, D. (1994): Priming and multiple memory systems: perceptual mechanisms of implicit memory. En D.L. Schacter y E. Tulving (Eds.): *Memory Systems 1994*. Cambridge, Mass.: The MIT Press.
- Scharfetter, Ch. (1977). *Introducción a la psicopatología*. Madrid: Morata.
- Shallice, T., y Warrington, E. (1970). Independent functioning of verbal memory stores: A neuropsychological study. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 22, 261-213.
- Shimamura, A. P. (1988). Fact memory and source amnesia. En N. M. Gruneberg, P. E. Morrys y R. N. Sykes (Eds.), *Practical aspects of memory. Current research and issues*. Chichester: Wiley.
- Shimamura, A. P.; Salmon, D.; Squire, L. R., y Butters, N. (1987). Memory dysfunction and word priming in dementia and amnesia. *Behavioral Neuroscience*, 101, 347-351.
- Shimamura, A. P., y Squire, L. R. (1987). A neuropsychological study of fact memory and source amnesia. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 13, 464-473.
- Sims, A. (1988). *Symptoms in the mind*. Londres: Baillière Tindall.
- Singer, J. A., y Salovey, P. (1988). Mood and memory: Evaluating the network theory of affect. *Clinical Psychology Review*, 8, 211-251.
- Sno, H. N., y Draaisma, D. (1993). An early Dutch study of déjà vu experiences. *Psychological Medicine*, 23, 17-26.
- Squire, L. R. (1987). *Memory and brain*. Nueva York: Oxford University Press.
- Squire, L. R.; Knowlton, B., y Musen, G. (1993). The structure and organization of memory. *Annual Review of Psychology*, 44, 453-495.
- Squire, L. R.; Slater, P. C., y Chace, P. M. (1975). Retrograde amnesia: Temporal gradient in very long-term memory following electroconvulsive therapy. *Science*, 187, 11-19.
- Suengas, A. (1988). La amnesia. En J. Mayor y M. de Vega (1992) (Comps.), *Memoria y representación*. Madrid: Alhambra.
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. En E. Tulving y W. Donaldson (Eds.), *Organization of memory*. Nueva York: Academic Press.
- Tulving, E. (1983). *Elements of episodic memory*. Oxford: Clarendon Press.
- Tulving, E. (1987). Multiple memory systems and consciousness. *Human Neurobiology*, 6, 67-80.
- Tulving, E. (1993): What is episodio memory? *Current Directions in Psychological Science*, 2, 67-70.
- Tulving, E. (2005): Episodic memory and autoiogenesis: Uniquely human? En el libro de H. S. Terrace & J. Metcalfe (Eds.), *The Missing Link in Cognition*. Oxford: Oxford University Press.
- Vázquez, C.; Ochoa, E., y Fuentenebro, F. (1989). Cognición y esquizofrenia (II). Memoria, pensamiento y lenguaje. *Monografías de Psiquiatría*, 1, 32-39.
- Victor, M. (1975). Nutrition and diseases of the nervous system. *Progress in Food and Nutritional Science*, 7, 145-172.
- Warren, E. W., y Groom, D. H. (1984). Memory test performance under three different waveforms of ECT for depression. *British Journal of Psychiatry*, 144, 370-378.
- Warrington, E. K., y Weiskrantz, L. (1979). Further analysis of the prior learning effect in amnesic patients. *Neuropsychologia*, 16, 169-177.
- Watts, F. N. (1986). Cognitive processing in phobias. *Behavior Psychotherapy*, 14, 295-301.
- Watts, F. N.; Morris, L., y MacLeod, A. K. (1987). Recognition memory in depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 273-275.
- Watts, F. N., y Sharrock, R. (1987). Cued recall in depression. *British Journal of Clinical Psychology*, 26, 149-150.
- Wecks, D.; Freeman, C. P. L., y Kendell, R. E. (1980). ECT: II. Enduring cognitive deficits? *British Journal of Psychiatry*, 137, 26-37.
- Weiskrantz, L., y Warrington, E. (1970). Verbal learning and retention by amnesic patients using partial information. *Psychonomic Science*, 20, 210-211.
- Weiskrantz, L., y Warrington, E. (1979). Conditioning in amnesic patients. *Neuropsychologia*, 17, 187-194.

- Whitehead, A. (1973): Verbal learning and memory in elderly depressives. *British Journal of Psychiatry*, 123, 202.
- Williams, J. M.; Little, M. M.; Scates, S., y Blockman, N. (1987). Memory complaints and abilities among depressed older adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 595-598.
- Williams, J. M. G.; Watts, F. N.; MacLeod, A. K., y Mathews, A. M. (1988). *Cognitive psychology and emotional disorders*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Wilson, B. (1999): *Case studies in neuropsychological rehabilitation*. Oxford: Oxford University Press.
- Wilson, B., y Wearing, D. (1995): Prisoner of consciousness: A state of just awakening following Herpes Simplex Encephalitis. En R. Campbell y M. Conway (Eds.): *Broken memories*. Oxford: Blackwell.
- Wood, F.; Ebert, V., y Kinsbourne, M. (1982). The episodic-semantic distinction in memory and amnesia: Clinical and experimental observations. En L. Cermak (Ed.), *Human memory and amnesia*. Hillsdale, NJ: LEA.
- Woodworth, R. S. (1929). *Psychology* (2.^a rev.). Nueva York: Holt.
- Zola-Morgan, S.; Squire, L. R., y Amaral, D. G. (1986). Human amnesia and the medial temporal region: Enduring memory impairment following a bilateral lesion limited to field CA1 of the hippocampus. *Journal of Neurosciences*, 6, 2950-2967.