





MANUAL DE PSICOPATOLOGÍA CLÍNICA


Adolfo Jarne y Antoni Talarn
(comps.)


COLECCIÓN
SALUD MENTAL
dirigida per la
Fundació
Vidal i Barraquer


Herder

 Psi 2.0
eBooks

 Psi 2.0
eBooks

 Psi 2.0
eBooks

 Psi 2.0
eBooks

 Psi 2.0
eBooks

SUMARIO

Lista de autores	27
Prefacio	29

CAPÍTULO I CONCEPTO José Gutiérrez Maldonado

1. <i>Introducción</i>	33
2. <i>Antecedentes inmediatos de la psicopatología actual</i>	39
2.1. <i>Psicopatología descriptiva.</i>	
<i>Tesis degeneracionistas y organicistas</i>	40
2.2. <i>Evolucionismo y psicopatología</i>	42
2.3. <i>Psicopatología experimental y psicopatología</i> <i>clínica</i>	44
<i>Bibliografía</i>	49

CAPÍTULO II EVOLUCIÓN DE LOS CONCEPTOS EN PSICOPATOLOGÍA Adolfo Jarne y Elena Requena

1. <i>Introducción</i>	53
2. <i>Pensamiento primitivo</i>	55

SUMARIO

3. <i>Culturas preclásicas</i>	56
4. <i>Mundo clásico. Antigüedad grecorromana</i>	57
5. <i>Edad Media</i>	60
6. <i>Del siglo XV al XVIII. Auge de la demonología y reacción posterior</i>	62
7. <i>Primera gran reforma. Finales del siglo XVIII y primera mitad del XIX</i>	64
7.1. <i>Tratamiento moral</i>	64
7.2. <i>Nueva clínica</i>	66
8. <i>Organización de la psicopatología. Finales del siglo XIX y principios del XX</i>	67
8.1. <i>Corriente biológica</i>	68
8.2. <i>Tendencia psicologista</i>	69
9. <i>Algunas claves de la situación actual</i>	71
<i>Bibliografía</i>	73

CAPÍTULO III
SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO
EN PSICOPATOLOGÍA

Elena Requena y Adolfo Jarne

1. <i>La lógica del clasificar</i>	75
2. <i>Clasificaciones actuales</i>	79
2.1. <i>Clasificación Internacional de las Enfermedades</i>	79
2.2. <i>Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales</i>	83
2.3. <i>Instrumentos para el diagnóstico psicopatológico: entrevistas estructuradas</i>	101
2.4. <i>Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry</i>	103
2.5. <i>Composite International Diagnostic Interview</i>	103
2.6. <i>Structured Clinical Interview for DSM-III-R</i>	105
<i>Bibliografía</i>	108

CAPÍTULO IV
INTRODUCCIÓN A LOS TRATAMIENTOS
EN PSICOPATOLOGÍA
Adolfo Jarne

1. <i>Introducción</i>	113
2. <i>Segunda revolución terapéutica</i>	114
3. <i>Una institución desaparece</i>	117
3.1. <i>Transformación de los psiquiátricos</i>	118
3.2. <i>Atención comunitaria</i>	119
3.3. <i>Atención universalizada</i>	123
4. <i>Peso de la farmacología</i>	124
5. <i>Porvenir de las psicoterapias</i>	128
5.1. <i>La gran diáspora</i>	128
5.2. <i>Técnica y proceso: lo común y lo diferente</i>	130
5.3. <i>Lo igual y lo desigual. Vademecum</i>	131
5.4. <i>Modelos de integración, eclecticismo práctico y sentido común</i>	133
6. <i>Terapia combinada</i>	135
<i>Bibliografía</i>	137

CAPÍTULO V
TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN
Vicente Turon y Adolfo Jarne

<i>Caso clínico</i>	139
1. <i>Historia</i>	141
2. <i>Trastornos de la imagen corporal</i>	143
3. <i>Trastornos mentales y trastornos de la alimentación</i>	145
3.1. <i>Trastornos de la alimentación en la esquizofrenia</i>	145
3.2. <i>Trastornos de la alimentación en las depresiones</i>	146
3.3. <i>Trastornos de la alimentación en la manía</i>	146
3.4. <i>Trastornos de la alimentación en las fobias</i>	147
3.5. <i>Trastornos de la alimentación en la ansiedad</i>	147
3.6. <i>Trastornos de la alimentación en el trastorno obsesivo-compulsivo</i>	148
4. <i>Anorexia nerviosa</i>	148
4.1. <i>Epidemiología</i>	148
4.2. <i>Clasificación y diagnóstico de la anorexia nerviosa</i> ...	150

SUMARIO

4.3. <i>Clínica de la anorexia nerviosa</i>	153
4.3.1. <i>Alteraciones cognitivas</i>	153
4.3.2. <i>Alteraciones conductuales</i>	154
4.3.3. <i>Aspectos psicopatológicos</i>	155
4.3.4. <i>Prototipos de conducta en los trastornos alimentarios</i>	156
4.4. <i>Complicaciones físicas en la anorexia nerviosa</i>	158
4.5. <i>Tratamiento de la anorexia nerviosa</i>	159
5. <i>Bulimia nerviosa</i>	164
5.1. <i>Diagnóstico de la bulimia nerviosa</i>	164
5.2. <i>Clínica de la bulimia nerviosa</i>	166
5.2.1. <i>Alteraciones conductuales</i>	166
5.2.2. <i>Conductas de purga</i>	168
5.2.3. <i>Alteraciones cognitivas</i>	168
5.3. <i>Psicopatología asociada</i>	169
5.3.1. <i>Depresión</i>	169
5.3.2. <i>Ansiedad</i>	170
5.4. <i>Complicaciones médicas</i>	170
5.5. <i>Objetivos del tratamiento en la bulimia nerviosa</i>	171
6. <i>Obesidad</i>	172
6.1. <i>Epidemiología de la obesidad</i>	172
6.2. <i>Complicaciones</i>	173
6.3. <i>Personalidad y relaciones interpersonales en la obesidad</i>	174
6.4. <i>Patrones alimenticios y aspectos socioculturales en los trastornos de la alimentación</i>	178
7. <i>Modelos explicativos</i>	181
<i>Bibliografía</i>	187

CAPÍTULO VI TRASTORNOS DE LA SEXUALIDAD Antoni Talarn

<i>Caso clínico</i>	189
1. <i>Introducción</i>	191
2. <i>Clasificaciones</i>	192
3. <i>Disfunciones sexuales</i>	192
3.1. <i>Generalidades</i>	192
3.2. <i>Trastornos del deseo sexual</i>	195

3.2.1. Deseo sexual hipoactivo	196
3.2.2. Trastorno por aversión al sexo	198
3.2.3. Impulso sexual excesivo.....	200
3.3 Trastornos de la excitación sexual.....	201
3.3.1. Trastorno de la excitación sexual en la mujer	201
3.3.2. Trastorno de la erección en el varón	203
3.4. Trastornos orgásmicos	204
3.4.1. Trastorno orgásmico femenino	205
3.4.2. Trastorno orgásmico masculino	206
3.4.3. Eyacuación precoz	208
3.5. Trastornos sexuales por dolor	209
3.5.1. Dispareunia no orgánica	210
3.5.2. Vaginismo no orgánico	211
3.6. Consideraciones etiológicas.....	212
3.6.1. Variables orgánicas	212
3.6.2. Variables psicológicas	213
3.7. Aspectos terapéuticos generales.....	213
4. Parafilias	215
4.1. Características principales	215
4.2. Curso y pronóstico.....	216
4.3. Diagnóstico diferencial.....	217
4.4. Epidemiología	218
4.5. Subtipos:	218
4.5.1. Exhibicionismo	218
4.5.2. Fetichismo.....	219
4.5.3. Fetichismo transvestista	219
4.5.4. Frotteurismo	220
4.5.5. Pedofilia.....	221
4.5.6. Masoquismo y sadismo sexual.....	222
4.5.7. Voyeurismo	223
4.6. Consideraciones etiológicas.....	224
4.7. Aspectos terapéuticos generales.....	226
5. Trastornos de la identidad sexual.....	226
5.1. Características principales	226
5.2. Curso y pronóstico.....	228
5.3. Epidemiología	230
5.4. Diagnóstico diferencial.....	230
5.5. Modelos etiológicos.....	230
5.6. Tratamiento	231
Bibliografía	232

SUMARIO

CAPÍTULO VII
TRASTORNOS DE ANSIEDAD
Antoni Talarn

Caso clínico.....	233
1. Introducción.....	236
2. Clasificaciones.....	238
3. Definiciones previas.....	238
3.1. Crisis de angustia.....	238
3.2. Agorafobia.....	241
4. Trastorno de angustia sin agorafobia.....	242
4.1. Características principales.....	242
4.2. Curso y pronóstico.....	242
4.3. Epidemiología.....	243
4.4. Diagnóstico diferencial.....	243
4.5. Modelos etiológicos.....	244
4.5.1. Modelos biológicos.....	244
4.5.2. Modelos psicológicos.....	245
4.6. Tratamientos.....	246
4.7. Investigación.....	246
5. Trastorno de angustia con agorafobia.....	246
5.1. Características principales.....	246
5.2. Curso y pronóstico.....	248
5.3. Epidemiología.....	248
5.4. Diagnóstico diferencial.....	248
5.5. Modelos etiológicos.....	249
5.5.1. Modelos biológicos.....	249
5.5.2. Modelos psicológicos.....	249
5.6. Tratamientos.....	250
5.7. Investigación.....	250
6. Trastorno por estrés agudo.....	250
6.1. Características principales.....	250
6.2. Curso y pronóstico.....	252
6.3. Epidemiología.....	252
6.4. Diagnóstico diferencial.....	252
6.5. Modelos etiológicos.....	253
6.5.1. Modelos biológicos.....	253
6.5.2. Modelos psicológicos.....	253
6.6. Tratamientos.....	254
6.7. Investigación.....	254

7. Trastorno por estrés postraumático.....	254
7.1. Características principales.....	254
7.2. Curso y pronóstico.....	255
7.3. Epidemiología.....	256
7.4. Diagnóstico diferencial.....	257
7.5. Modelos etiológicos.....	257
7.5.1. Modelos biológicos.....	257
7.5.2. Modelos psicológicos.....	257
7.6. Tratamientos.....	258
7.7. Investigación.....	259
8. Trastorno de ansiedad generalizada.....	259
8.1. Características principales.....	259
8.2. Curso y pronóstico.....	260
8.3. Epidemiología.....	260
8.4. Diagnóstico diferencial.....	261
8.5. Modelos etiológicos.....	262
8.5.1. Modelos biológicos.....	262
8.5.1. Modelos psicológicos.....	262
8.6. Tratamientos.....	263
8.7. Investigación.....	263
9. Trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica.....	264
10. Trastorno de ansiedad inducido por sustancias.....	265
11. Trastorno mixto ansioso-depresivo.....	265
Bibliografía.....	266

CAPÍTULO VIII
TRASTORNOS FÓBICOS
Carles Pérez-Testor

1. Introducción.....	269
2. Fobia específica.....	270
2.1. Caso clínico.....	270
2.2. Características principales.....	270
2.3. Curso y pronóstico.....	272
2.4. Diagnóstico diferencial.....	273
2.5. Epidemiología.....	274
2.6. Etiología.....	274
2.6.1. Teorías biológicas.....	274
2.6.2. Modelo conductual.....	275
2.6.3. Modelo psicodinámico.....	276

SUMARIO

2.7. Tratamientos	277
2.7.1. Farmacoterapia	278
2.7.2. Terapia cognitiva-conductual	278
2.7.3. Psicoterapia psicoanalítica	279
2.8. Investigación	280
3. Fobia Social.....	280
3.1. Caso clínico.....	280
3.2. Características principales	280
3.3. Curso y pronóstico.....	284
3.4. Diagnóstico diferencial.....	284
3.5. Epidemiología	285
3.6. Etiología	285
3.6.1. Teorías biológicas	285
3.6.2. Modelo conductual	285
3.6.3. Modelo psicodinámico	286
3.7. Tratamientos	286
3.7.1. Farmacoterapia	286
3.7.2. Terapia cognitiva-conductual	287
3.7.3. Psicoterapia psicoanalítica	288
4. Agorafobia sin historia de trastorno de pánico	288
4.1. Características principales	288
4.2. Curso y pronóstico.....	289
4.3. Diagnóstico diferencial.....	289
4.4. Epidemiología	290
4.5. Modelo etiológicos	290
4.6. Tratamientos	291
4.7. Investigación	291
5. Trastorno de la personalidad por evitación	291
5.1. Caso clínico.....	291
5.2. Características principales	292
5.3. Curso y pronóstico.....	293
5.4. Diagnóstico diferencial.....	294
5.5. Epidemiología	294
5.6. Tratamientos	295
5.6.1. Psicoterapia	295
5.6.2. Farmacoterapia	295
Bibliografía	295

CAPÍTULO IX
 OBSESIONES
 Antoni Grau

Caso clínico.....	297
1. Introducción.....	298
2. Clasificaciones.....	299
3. Clínica de los trastornos obsesivos.....	300
3.1. Síndromes obsesivoides normales.....	300
3.2. Síndromes obsesivos secundarios.....	300
3.2.1. Síndromes obsesivoides secundarios a otros trastornos mentales.....	300
3.2.2. Síndromes obsesivos secundarios a patología neurológica.....	300
3.3. Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad.....	301
3.4. Trastorno obsesivo-compulsivo.....	304
3.4.1. Ideas obsesivas.....	304
3.4.2. Actos obsesivos.....	307
4. Epidemiología.....	308
5. Diagnóstico diferencial.....	309
6. Etiología.....	310
7. Tratamientos.....	311
Bibliografía.....	312

CAPÍTULO X
 HISTERIA
 Antoni Talarn

Caso clínico.....	315
1. Introducción.....	317
2. Clasificaciones.....	319
3. Amnesia disociativa.....	319
3.1. Características principales.....	319
3.2. Curso y pronóstico.....	322
3.3. Epidemiología.....	323
3.4. Diagnóstico diferencial.....	323
3.5. Modelos etiológicos.....	324
3.6. Tratamientos.....	324

SUMARIO

3.7. Investigación	325
4. Fuga disociativa	325
4.1. Características principales	325
4.2. Curso y pronóstico.....	326
4.3. Epidemiología	326
4.4. Diagnóstico diferencial.....	326
4.5. Modelos etiológicos.....	327
4.6. Tratamientos	328
4.7. Investigación	328
5. Trastorno de identidad disociativo	328
5.1. Características principales	328
5.2. Curso y pronóstico.....	329
5.3. Epidemiología	330
5.4. Diagnóstico diferencial.....	330
5.5. Modelos etiológicos.....	331
5.6. Tratamientos	332
5.7. Investigación	332
6. Trastorno de despersonalización	333
6.1. Características principales	333
6.2. Curso y pronóstico.....	334
6.3. Epidemiología	335
6.4. Diagnóstico diferencial.....	335
6.5. Modelos etiológicos.....	336
6.6. Tratamientos	336
6.7. Investigación	336
7. Trastorno de somatización (Síndrome de Briquet).....	337
7.1. Características principales	337
7.2. Curso y pronóstico.....	339
7.3. Epidemiología	340
7.4. Diagnóstico diferencial.....	340
7.5. Modelos etiológicos.....	342
7.6. Tratamientos	342
7.7. Investigación	343
8. Trastorno de conversión	343
8.1. Características principales	343
8.2. Curso y pronóstico.....	345
8.3. Epidemiología	346
8.4. Diagnóstico diferencial.....	346
8.5. Modelos etiológicos.....	347
8.6. Tratamientos	348

8.7. Investigación	349
9. Trastorno histriónico de la personalidad	350
9.1. Características principales	350
9.2. Curso y pronóstico.....	352
9.3. Epidemiología	352
9.4. Diagnóstico diferencial.....	353
9.5. Modelos etiológicos.....	354
9.6. Tratamientos	355
9.7. Investigación	355
10. Reflexiones en torno a la etiología de la histeria	355
Bibliografía	358

CAPÍTULO XI
TRASTORNOS PSICOSOMÁTICOS
Y SOMATOMORFOS
Antoni Talarn

1. Introducción.....	361
2. Trastornos psicossomáticos	363
2.1. Caso clínico.....	363
2.2. Definición	366
2.3. Clasificaciones.....	366
2.4. Clínica.....	369
2.5. Modelos etiológicos.....	370
2.6. Tratamientos	371
2.7. Aspectos de investigación empírica reciente	372
3. Trastornos somatomorfos	373
3.1. Caso clínico.....	373
3.2. Clasificaciones.....	374
3.2.1. Trastorno por dolor	375
3.2.2. Hipocondría.....	378
3.2.3. Trastorno dismórfico corporal	384
Bibliografía	388

SUMARIO

CAPÍTULO XII
 TRASTORNOS ESQUIZOFRÉNICOS
 Adolfo Jarne

1. Psicosis: características generales.....	391
2. Trastornos esquizofrénicos: características generales y evolución histórica	399
3. Trastornos esquizofrénicos: clínica	404
3.1. Pródromos	406
3.2. Trastornos de personalidad asociados	408
3.2.1. Trastorno esquizotípico de la personalidad	409
3.2.2. Trastorno esquizoide de la personalidad	410
3.3. Formas de inicio.....	411
3.4. Sintomatología y cuadro clínico	413
3.4.1. Pensamiento.....	413
3.4.2. Lenguaje y comunicación.....	416
3.4.3. Percepción	417
3.4.4. Afectividad.....	418
3.4.5. Motricidad	419
3.4.6. Funciones de integración yoica	419
3.4.7. Motivación y voluntad	420
3.4.8. Cognición	421
3.4.9. Síntomas positivos y negativos.....	421
3.5. Criterios diagnósticos y subtipos.....	424
3.5.1. Paranoide.....	427
3.5.2. Desorganizada	428
3.5.3. Catatónica	428
3.5.4. Indiferenciada.....	429
3.5.5. Residual	429
3.5.6. Esquizofrenia tipo positivo y tipo negativo.....	430
3.6. Curso y pronóstico.....	431
3.7. Diagnóstico diferencial.....	433
4. Epidemiología y factores asociados.....	435
5. Aportaciones a la etiopatogenia de los trastornos esquizofrénicos.....	437
5.1. Aportaciones desde la genética	438
5.2. Aportaciones desde la neuroquímica.....	439
5.3. Otras teorías biológicas	440
5.4. Aportaciones desde la neurorradiología y neurofisiología ..	440
5.5. Aportaciones desde la neuropsicología	441

5.6. Aportaciones desde el <i>cognitivismo/procesamiento de la información</i>	443
5.7. Aportaciones desde la <i>perspectiva sistémica</i>	444
5.8. Aportaciones desde el <i>modelo psicoanalítico</i>	445
5.9. <i>Algunos modelos de integración</i>	447
6. <i>Estrategias terapéuticas</i>	448
6.1. <i>Crisis agudas</i>	448
6.2. <i>Periodo de mantenimiento</i>	449
6.3. <i>Estado crónico con deterioro</i>	451
<i>Bibliografía</i>	452

CAPÍTULO XIII

TRASTORNO DELIRANTE Y ESTADOS PARANOIDES

Esther Horta

<i>Caso clínico</i>	455
1. <i>Introducción</i>	457
2. <i>Aproximación histórica y clasificaciones</i>	458
3. <i>La dimensión del paranoidismo</i>	460
4. <i>Datos epidemiológicos y demográficos</i>	462
5. <i>Trastorno delirante</i>	464
5.1. <i>Forma de inicio</i>	464
5.2. <i>Criterios diagnósticos y sintomatología</i>	464
5.3. <i>Temática del delirio</i>	468
5.4. <i>Evolución, curso y pronóstico</i>	470
5.5. <i>Diagnóstico diferencial</i>	472
6. <i>Trastorno psicótico breve</i>	475
7. <i>Trastorno psicótico compartido o folie à deux</i>	477
8. <i>Otros trastornos delirantes</i>	479
8.1. <i>Parafrenias</i>	479
8.2. <i>Delirio sensitivo-paranoide de Kretschmer</i>	480
8.3. <i>Psicosis alucinatoria crónica</i>	480
9. <i>Síndromes delirantes menos frecuentes y atípicos</i>	481
10. <i>Trastorno paranoide de la personalidad</i>	482
11. <i>Modelos y teorías sobre los trastornos delirantes</i>	484
11.1. <i>Teorías desde el modelo organicista</i>	484
11.2. <i>Teorías desde el modelo psicoanalítico</i>	485
11.3. <i>Teorías en el marco social contextual</i>	486
11.4. <i>Modelos cognitivos</i>	488
12. <i>Tratamientos</i>	490

SUMARIO

Bibliografía 492

CAPÍTULO XIV
 TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO
 Elena Requena

Caso clínico 495

1. Introducción 497

2. Aproximación histórica 499

3. Epidemiología 501

4. Clasificación de los trastornos del estado de ánimo 503

5. Clínica, curso y pronóstico de los trastornos del estado de ánimo 505

 5.1. Trastorno depresivo mayor 505

 5.2. Trastorno distímico 508

 5.3. Trastornos bipolares 510

 5.3.1. Trastorno bipolar I 511

 5.3.2. Trastorno bipolar II 513

 5.3.3. Trastorno ciclotímico 514

 5.4. Trastorno afectivo estacional 514

 5.5. Depresión en el posparto 516

 5.6. Depresiones emmascaradas 516

6. Diagnóstico diferencial 517

 6.1. Trastorno depresivo mayor y trastorno distímico 517

 6.2. Trastornos bipolares 519

7. Modelos etiológicos 520

 7.1. Factores bioquímicos 520

 7.2. Modelo psicoanalítico 521

 7.3. Modelos cognitivos 522

8. Tratamientos 526

Bibliografía 527

CAPÍTULO XV
 TRASTORNOS EXÓGENOS U ORGÁNICOS
 Antoni Grau

Caso clínico.....	529
1. Introducción.....	530
2. Clasificaciones.....	530
3. Clínica.....	532
3.1. Cuadros clínicos focales.....	532
3.1.1. Afectación del lóbulo frontal.....	532
3.1.2. Afectación del lóbulo parietal.....	532
3.1.3. Afectación del lóbulo temporal.....	532
3.1.4. Afectaciones del diencéfalo y del tronco cerebral.....	533
3.2. Cuadros confusionales.....	533
3.2.1. Estado de hipovigilancia simple.....	533
3.2.2. Estado crepuscular.....	534
3.2.3. Estado confuso-onírico.....	534
3.3. Cuadros demenciales.....	535
3.4. Cambio orgánico de la personalidad.....	536
3.5. Síndrome amnésico crónico.....	536
3.6. Alucinosis orgánica.....	537
3.7. Síndrome orgánico afectivo.....	537
3.8. Síndrome orgánico delirante.....	537
3.9. Diagnóstico diferencial.....	537
4. Etiologías.....	538
4.1. Lesiones degenerativas.....	538
4.2. Lesiones invasivas.....	538
4.3. Traumatismos craneales.....	539
4.4. Infecciones.....	539
4.5. Lesiones vasculares.....	539
4.6. Epilepsias.....	540
4.7. Alteraciones metabólicas.....	540
4.8. Alteraciones endocrinológicas.....	540
4.9. Alteraciones debidas a tóxicos.....	541
4.10. Alteraciones provocadas por anoxia.....	541
4.11. Alteraciones provocadas por deficiencias vitamínicas.....	541
4.12. Alteraciones relacionadas con embarazo y puerperio.....	541
Bibliografía.....	542

SUMARIO

CAPÍTULO XVI
TRASTORNOS NARCISISTA Y LÍMITE
DE LA PERSONALIDAD

Josep A. Castillo y Francesc Maestre

1. Introducción.....	543
2. Trastorno narcisista.....	544
2.1. Caso clínico.....	544
2.2. Clasificaciones.....	545
2.3. Clínica.....	547
2.3.1. Características principales.....	547
2.3.2. Curso y pronóstico	548
2.3.3. Diagnóstico diferencial	549
2.4. Epidemiología	550
2.5. Etiologías	550
2.5.1. Modelo médico	550
2.5.2. Modelos psicológicos	550
2.6. Tratamientos	551
2.7. Investigación	552
3. Trastorno límite	553
3.1. Caso clínico.....	553
3.2. Clasificaciones.....	555
3.3. Clínica.....	556
3.3.1. Características principales.....	556
3.3.2. Curso y pronóstico	558
3.3.3. Diagnóstico diferencial	559
3.4. Epidemiología	559
3.5. Etiologías	560
3.5.1. Modelo médico	560
3.5.2. Modelos psicológicos	560
3.6. Tratamientos	561
3.7. Investigación	562
Bibliografía	562

CAPÍTULO XVII
PSICOPATÍA
Antonio Rodríguez

Caso clínico.....	565
-------------------	-----

1. Introducción.....	566
2. Concepto de psicopatía	569
3. Relación de la psicopatía con otros trastornos	573
4. Aspectos clínicos	577
4.1. Cuadro clínico.....	577
4.1.1. Apariencia conductual	577
4.1.2. Conducta interpersonal.....	578
4.1.3. Estilo cognitivo	578
4.1.4. Expresión afectiva.....	579
4.1.5. Autopercepción.....	579
4.1.6. Mecanismo de defensa primario	580
4.2. Curso y pronóstico.....	580
5. Tratamiento.....	582
6. Etiología.....	583
6.1. Hipótesis ambientalistas.....	583
6.1.1. Hostilidad parental	583
6.1.2. Modelos parentales deficientes	583
6.1.3. Socialización de psicópata.....	584
6.2. Correlatos biológicos	584
6.2.1. Genética.....	584
6.2.2. Psicofisiología	584
6.3. Aprendizaje y psicopatía	586
6.4. Modelos de personalidad	586
6.4.1. Modelo de Eysenck	586
6.4.2. Necesidad de estimulación y búsqueda de sensaciones	587
6.4.3. Modelo psicobiológico de la personalidad de Gray.....	588
6.5. Explicación propuesta desde la psicopatología de la desinhibición	589
6.6. Hipótesis psicoanalíticas (Josep A. Castillo y Francesc Maestre).....	592
Bibliografía	593

CAPÍTULO XVIII
CONDUCTAS ADICTIVAS
Xavier Sánchez Carbonell

Caso clínico.....	597
-------------------	-----

SUMARIO

1. <i>Introducción</i>	598
2. <i>Clasificación de las drogas</i>	598
3. <i>Clasificación de los trastornos</i>	602
4. <i>Intoxicación</i>	602
5. <i>Síndrome de abstinencia</i>	604
6. <i>Abuso o consumo perjudicial</i>	606
7. <i>Síndrome de dependencia</i>	607
7.1. <i>Generalidades</i>	607
7.2. <i>Dependencia de alcohol</i>	611
7.3. <i>Síndrome de dependencia de cocaína</i>	613
7.4. <i>Dependencia de éxtasis</i>	614
8. <i>Otras conductas adictivas. Juego patológico</i>	615
9. <i>Epidemiología</i>	617
10. <i>Etiologías</i>	620
11. <i>Síntomsa y trastornos asociados</i>	623
12. <i>Tratamiento</i>	624
12.1. <i>Desintoxicación física</i>	624
12.2. <i>Mantenimiento con agonistas</i>	625
12.3. <i>Programas libres de drogas</i>	626
13. <i>Pronóstico</i>	627
<i>Bibliografía</i>	629

CAPÍTULO XIX PSICOPATOLOGÍA ASOCIADA A LA VEJEZ Josep Lluís Conde Sala

1. <i>Introducción</i>	633
1.1. <i>Condicionantes biológicos y sociales</i>	633
1.2. <i>Importancia del apoyo social en la vejez</i>	637
1.3. <i>Algunos aspectos psicológicos del envejecimiento</i>	637
1.4. <i>Prevalencia de los trastornos mentales en las personas mayores</i>	640
2. <i>Neurosis</i>	641
2.1. <i>Caso clínico: Tristeza, aislamiento y trastornos psicósomáticos</i>	641
2.2. <i>Trastornos neuróticos en la vejez</i>	642
2.3. <i>Neurosis depresiva</i>	643
2.4. <i>Trastornos de ansiedad y fobias</i>	643

2.5. Síntomas hipocóndriacos y trastornos de somatización.....	644
2.6. Trastornos obsesivo-compulsivos	644
2.7. Conductas regresivas y aspectos caracteriales	645
2.8. Tratamientos farmacológicos y psicológicos.....	646
3. Depresiones	646
3.1. Caso clínico: Depresión reactiva y pérdidas de memoria	646
3.2. Conceptos generales. Sintomatología, frecuencia y tipologías.....	647
3.3. Seudodemencia depresiva	650
3.4. Algunos factores neurobiológicos.....	651
3.5. Aspectos conductuales: el suicidio en el anciano	652
3.6. Aspectos psicológicos de la depresión	653
3.7. Tratamiento farmacológico: los antidepresivos en el anciano	654
3.8. Las psicoterapias en el tratamiento de la depresión	654
4. Trastornos psicóticos.....	659
4.1. Caso clínico: un trastorno paranoide	659
4.2. Trastornos paranoides y esquizofrénicos	660
4.3. Psicosis afectivas	662
4.4. Síndromes cerebrales orgánicos.....	663
4.5. Síndromes psicóticos de inicio tardío	663
4.6. Aspectos psicológicos de los estados paranoides	665
4.7. Tratamientos	666
5. Trastornos cognitivos y demencias	667
5.1. Alteraciones de la memoria asociadas al envejecimiento.....	667
5.2. Caso clínico: inicio de la enfermedad de Alzheimer	668
5.3. Demencias: Tipologías, frecuencias y etiopatogenia ...	669
5.4. Factores de riesgo y factores de protección para la demencia tipo Alzheimer	671
5.5. Aspectos psicológicos relacionados con la demencia	671
5.6. Tratamientos farmacológicos y no farmacológicos.....	673
5.7. La familia con un enfermo demente. Apoyo educativo y emocional.....	674
Bibliografía	676

SUMARIO

CAPÍTULO XX
TRASTORNOS ADAPTATIVOS
Adolfo Jarne Esparcia

Caso clínico.....	681
1. Introducción.....	682
2. Criterios diagnósticos y subtipos.....	686
2.1. Respuesta psicológica.....	688
2.2. Acontecimientos vitales.....	693
3. Clínica.....	696
3.1. Epidemiología.....	696
3.2. Inicio, curso y pronóstico.....	697
3.3. Diagnóstico diferencial.....	698
4. Etiopatogenia.....	700
4.1. Características de los estresantes.....	701
4.2. El problema de la vulnerabilidad.....	702
5. Tratamiento.....	705
Bibliografía.....	706

AUTORES

Castillo Garayoa, Josep Antonio

Fundació Vidal i Barraquer. Facultat de Psicologia y CCEE *Blanquerna*.
Universitat Ramon Llull.

Conde Sala, Josep Lluís

Facultat de Psicologia. Universitat de Barcelona.

Horta Faja, Esther

Colaboradora del Dept°. de Personalidad, Evaluación y Tratamientos
Psicológicos. Facultat de Psicologia. Universitat de Barcelona.

Grau Fernández, Antoni

Facultat de Psicologia. Universitat de Barcelona.

Gutiérrez Maldonado, José

Facultat de Psicologia. Universitat de Barcelona.

Jarne Esparcia, Adolfo

Facultat de Psicologia. Universitat de Barcelona.

Maestre Loren, Francesc

Fundació Vidal i Barraquer. C.S.M.I.J. Santa Coloma de Gramanet.

Pérez Testor, Carles

Fundació Vidal i Barraquer. Facultat de Psicologia y CCEE *Blanquerna*.
Universitat Ramon Llull.

Requena Varón, Elena

Facultat de Psicologia. U.N.E.D.

Rodríguez Fornells, Antonio

Facultat de Psicologia. Universitat de Barcelona.

Sánchez Carbonell, Xavier
Facultad de Psicología y CCEE *Blanquerna*. Universidad Ramon Llull.

Talarn Caparrós, Antoni
Fundació Vidal i Barraquer. Facultad de Psicología. Universidad de Barcelona.

Turon Gil, Vicente José
Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona.

PREFACIO

Los libros tienen vida propia, como las personas; y como las personas, nacen de la voluntad de alguien y se desarrollan progresivamente al margen de los deseos de sus progenitores. Nadie conoce su destino, ni los libros ni las personas. Tal vez ellos también padezcan miedos y sufran temores como nosotros. O tengan deseos y sueñen quimeras. En los libros y en las personas late la vida y fluye hacia nadie sabe donde.

Así pues, éste es un libro vivo, que nació de la voluntad de los coordinadores y autores de sus distintas lecciones, pero que corre su propio destino.

Es un manual. Pero no en el sentido enciclopédico —empeño manifiestamente inútil de cualquier *corpus* de conocimiento a estas alturas de la historia—. Es un manual, por el contrario, en el sentido más restringido de «uso habitual». Nació pues con la voluntad de servir de guía en el estudio de la psicopatología clínica a personas que se inician en ella y ofrecer el conjunto de conocimientos cuya adquisición son de exigencia mínima e imprescindible para profundizar posteriormente en temas concretos, según el gusto e inclinación del lector. El texto tiene, así, una vocación claramente académica, aunque pensamos que puede ser útil también en el contexto profesional.

El libro pretende una orientación básicamente clínica. Esta afirmación no es baladí en una disciplina donde la conexión entre los conocimientos clínicos y los provenientes de la investigación básica es aún débil. En este sentido, los contenidos se centran en las nociones que facilitan la ejecución de las competencias clínicas directamente relacionadas con el reconocimiento, diagnóstico y seguimiento de las enfermedades y trastornos psicopatológicos. Se pretende

que el libro ayude también a la adquisición de las competencias relacionadas con la evaluación de éstos y sirva como introducción muy básica a la temática de las intervenciones sobre estas enfermedades y trastornos, pero en ningún caso es un manual de evaluación y tratamientos/intervenciones psicológicas, que cuentan con sus propios y muy dignos manuales.

Como es sabido, no existe todavía ni siquiera un inicio de acuerdo entre académicos y profesionales respecto a cuál pueda ser el origen y los procesos de desarrollo de los trastornos y enfermedades mentales, más allá de una llamada genérica y bienintencionada -pero posiblemente poco útil para la investigación- a lo «biopsicosocial», y de hecho no hay perspectiva a corto plazo de que esta situación se modifique. De ella se deriva la proliferación de diferentes modelos sobre la etiopatogenia de los trastornos mentales. Por mor de su orientación clínica, el manual no se centra especialmente en esta temática, que hoy por hoy encaja mejor en un manual de «psicopatología experimental», entendiendo la palabra «experimental» en un sentido amplio como no puede ser menos en psicopatología. No obstante, en cada tema existe una síntesis de los planteamientos básicos de cada modelo respecto a la etiología y etiopatogenia del trastorno, dejando al lector la valoración crítica y la imprescindible profundización de cada cual buscará según su gusto y preferencia. Dejemos correr a la historia.

El libro tiene tres partes diferenciadas. La primera hace referencia a materias que, actuando de forma introductoria -si bien no constituyen contenidos propiamente clínicos-, contextualizan y permiten encuadrar en un marco ideológico, temporal e histórico estos contenidos clínicos. Hacen referencia al problema de los conceptos, las definiciones y los modelos antes apuntado, y al desarrollo de las ideas en el mundo occidental con respecto a la enfermedad mental y su abordaje. En la segunda parte se exponen los sistemas de clasificación y diagnóstico mayoritariamente utilizados en el momento actual, así como una breve introducción a la situación de la terapéutica y tratamientos de los trastornos y enfermedades mentales en este momento -altamente subjetiva, por descontado, ya que habla de algo para lo que no existe perspectiva histórica-, constituyendo más una reflexión con ánimo de provocar el diálogo que un intento de sentar cátedra. Finalmente, la tercera parte, la más extensa, recoge de forma tradicional los grandes trastornos psicopatológicos y realiza una exposición básicamente clínica de éstos, con referencias a los plantea-

PREFACIO

mientos etiopatogénicos de los diferentes modelos y a los posibles abordajes terapéuticos.

Para terminar, los coordinadores de este libro desean dar las gracias a los autores de los diferentes temas por su dedicación y por el esfuerzo de sintetizar materias sobre las que sus conocimientos exceden en mucho las líneas escritas. Quisiéramos destacar, también en señal de reconocimiento, el acuerdo de todos los redactores de este texto en hacer donación de los beneficios económicos que les corresponden a una O.N.G. de carácter social.

Y, como no, deseamos destinar las últimas líneas de esta nota a nuestros alumnos, con los que nos sentimos en deuda por su constante estímulo, consciente o no, que constituye el motivo primero de nuestro sentido de ser profesional: la docencia universitaria.

Adolfo Jarne y Antoni Talarn

CAPÍTULO I

CONCEPTO

José Gutiérrez Maldonado

1. *Introducción*

Los orígenes de la psicopatología y de la psicología científica son comunes y se iniciaron gracias a figuras como Wundt, Kraepelin y Pavlov. Ambas disciplinas iniciaron su andadura en los mismos laboratorios, pero siguieron caminos diferentes muy pronto; la psicopatología no encontró en la psicología recursos descriptivos ni explicativos suficientes del comportamiento anormal, así que los buscó en otras fuentes. Volvió su mirada hacia la filosofía e, incluso, la retórica y la literatura, intentando encontrar un lenguaje que la psicología no proporcionaba.

En la actualidad la situación ha cambiado notablemente, proliferan los modelos psicobiológicos, conductuales y cognitivos de los trastornos mentales, lo que ofrece nuevas posibilidades de integración de datos antes dispersos y comparte las finalidades generales de las demás disciplinas científicas: describir y explicar su objeto de estudio. En el caso de la psicopatología, la descripción incluye dar cuenta de las manifestaciones clínicas de los trastornos mentales y la explicación se refiere a proponer los mecanismos que los determinan. Como en las demás disciplinas científicas, se utilizan modelos con diferentes niveles de abstracción, desde modelos animales hasta modelos matemáticos. Ello hace que los sujetos utilizados en la investigación puedan ser personas, animales o unidades abstractas de simulación.

Cualquiera de los enfoques actuales de la psicopatología resulta necesariamente incompleto, puesto que cada uno de ellos focaliza su atención en sólo algunos de los múltiples aspectos del comportamiento anormal. Por ello, cada vez es más frecuente la utilización de

variables pertenecientes a otros enfoques entre los partidarios de uno determinado, pues se busca mejorar la parte descriptiva de sus modelos y complementar la explicativa.

Existe una gran cantidad de denominaciones para la disciplina a la que aquí se hará referencia con el término de *psicopatología*. Ésta es una de ellas. Otras que también se utilizan o que se han utilizado en diferentes momentos históricos son, por ejemplo *patopsicología*, *psicología patológica*, *psicología anormal*, etc., (Polaino, 1985). Ello es debido, en gran parte, a los diferentes enfoques que contextualizan la investigación y las aplicaciones prácticas de la materia, con diferentes marcos teóricos de referencia, problemáticas, metodologías, etc. La psicopatología guarda relación con la psicología, pero también con la medicina, en particular con la psiquiatría, si bien ésta tiene una vertiente de aplicación fundamentalmente práctica, mientras que aquélla se ocupa del establecimiento de los principios y leyes generales que regulan el comportamiento anormal. Una diferencia semejante existe entre psicopatología y psicología clínica, por cuanto ésta se ocupa también de la intervención práctica, como la psiquiatría, aunque desde una perspectiva psicológica.

La expresión *psicopatología* ha sido utilizada tradicionalmente desde diferentes enfoques, tanto biomédicos como psicológicos, pero en determinados ámbitos psicológicos (fundamentalmente norteamericanos e ingleses) ha tenido mayor difusión la denominación de *psicología anormal*, remarcando una perspectiva fundamentalmente psicológica para la disciplina. El término *psicología patológica* (Polaino, 1985) da a entender que se ocupa de la influencia de los estados o condiciones patológicas (sea cual fuere su origen) sobre los procesos psíquicos. *Psicopatología*, en cambio, sugiere el estudio de la influencia de las variables psicológicas sobre la enfermedad. En cualquier caso, se suelen utilizar *psicopatología* y *psicología patológica* como sinónimos, englobando tanto los estudios sobre la influencia de variables psicológicas sobre la enfermedad como los que se ocupan de la influencia de las condiciones patológicas sobre los procesos psíquicos.

La historia de las relaciones entre la psicopatología y la psicología puede describirse como un encuentro precoz, separación al poco tiempo y, tras largos años transcurriendo por caminos separados (con algunos encuentros esporádicos), reencuentro y redescubrimiento. Tal como expone Castilla del Pino (1991), los orígenes de la psicología y de la psicopatología científicas son comunes (con figuras como

Wundt, Kraepelin o Pavlov, como se expondrá más adelante). Ambas iniciaron su andadura en los mismos laboratorios (como el laboratorio de psicología inaugurado por Kraepelin en la clínica psiquiátrica que dirigía). Pero siguieron caminos diferentes muy pronto; la psicopatología no encontró en la psicología recursos descriptivos ni explicativos suficientes del comportamiento anormal, así que las buscó en otras fuentes. Es así como se gira la mirada hacia la filosofía e, incluso, la retórica y la literatura, intentando encontrar un lenguaje que la psicología no proporcionaba. Tras un largo período de psicoanálisis, fenomenología y sus derivados, parece que la psicología intenta dar respuesta a las demandas no satisfechas que le hacía la psicopatología. Proliferan los modelos psicobiológicos, conductuales y cognitivos de los trastornos mentales, y los modelos científicos de la personalidad cada vez empujan con más fuerza, ofreciendo nuevas posibilidades de integración de datos antes dispersos y amenazando con desbancar alternativas especulativas que pierden fuerza progresivamente en las convenciones clasificatorias.

Si bien en el terreno de las relaciones entre disciplinas las cosas parecen aclararse progresivamente, persiste todavía cierto embrollo en lo que respecta al objeto de la psicopatología: ¿es la enfermedad mental o la conducta anormal?, ¿es la conducta anormal o la desadaptada? En el origen de estos problemas de definición del objeto de estudio se encuentran las pugnas entre los partidarios de los diferentes enfoques de la psicopatología. Cada uno de ellos defiende unos criterios específicos de delimitación de este objeto. La variedad de posibilidades de establecimiento de criterios en psicopatología no es una característica peculiar, sino que se encuentra también en medicina; diferentes enfermedades son definidas por diferentes tipos de criterios (p. ej. la migraña se define a partir de la forma de presentación de los síntomas; la neumonía neumocócica se define a partir de la etiología; la hipertensión se define a partir de la desviación respecto a una norma estadística). Pese a que estos criterios diversos pueden tener diferentes pesos en la definición de un trastorno, lo más habitual es utilizar una serie de ellos para caracterizar los trastornos en general y alguno en particular para trastornos concretos. Ello depende del nivel de conocimientos sobre cada alteración (p. ej. si se conoce la etiología lo más razonable será que aparezca entre los criterios definitorios). Habitualmente se distinguen los siguientes tipos de criterios de anormalidad: estadísticos, socioculturales, legales, subjetivos y biológicos.

La adopción de criterios estadísticos de anormalidad se produjo a partir del siglo XIX, viéndose influida por su utilización en las teorías constitucionalistas de la personalidad o en las teorías de la inteligencia, que ponían gran interés en la medición cuantitativa de los fenómenos psicológicos.

La presuposición principal sobre la que se fundamentan los criterios estadísticos es que las variables psicológicas se distribuyen de manera normal en la población general. En consecuencia, un individuo puede estar situado en un punto determinado de esa distribución respecto a una característica dada y puede ser calificado como normal o anormal (en esa característica) en función de la frecuencia con que aparece esa misma posición u otras más extremas en la población general.

No obstante, aun siendo necesaria, la infrecuencia no es condición suficiente para definir el comportamiento patológico (p. ej. un superdotado no es siempre un individuo con problemas psicopatológicos).

Los criterios sociales hacen descansar el peso de la definición de la anormalidad en el consenso social adoptado en un lugar y en un momento determinado. La adecuación al rol social asignado a un individuo particular (que los padres pasen tiempo con sus familias, que las reacciones emocionales sean apropiadas a las situaciones) constituye el principal criterio social para calificar a esa persona como «normal» o «anormal».

La modulación que ejercen las variables socioculturales sobre la valoración de determinadas conductas como normales o anormales es evidente; el abuso de sustancias, por ejemplo, considerado en nuestro entorno como un trastorno, es visto en otros contextos como una forma de contacto con la divinidad.

La reflexión sobre este tipo de criterios ha dado lugar en fechas aún recientes a toda una corriente de pensamiento para la que la psiquiatría y la psicopatología no serían sino instrumentos de control político del individuo trastornado, cuyo trastorno es visto como expresión de las contradicciones de la sociedad. Este movimiento antipsiquiátrico ha tenido derivaciones que aún hoy continúan vigentes, expresándose en ideas como las que proponen que si la sociedad crea la enfermedad mental, es la sociedad también quien debe tratarla y no un sector profesional de ésta, que no haría, aun sin proponérselo explícitamente, más que perpetuar la situación existente en su propio beneficio.

Los criterios legales no son propiamente criterios psicopatológicos, pero tienen consecuencias importantes sobre la práctica y la teoría de esta disciplina. En el mundo del derecho el concepto más íntimamente relacionado con el de trastorno mental es el de *responsabilidad*, entendida como la capacidad del sujeto para garantizar por sí mismo su autonomía y elegir libremente sus actos (Jarne, 1996). Casi todas las legislaciones toman en consideración dos condiciones para determinar la irresponsabilidad y, por tanto, la inimputabilidad: la conciencia del acto y su significación (irresponsabilidad cognitiva) y/o la capacidad para controlar la conducta (irresponsabilidad volitiva).

De acuerdo con los criterios subjetivos, es el propio sujeto quien dictamina sobre su estado. El criterio alguedónico (Schneider, 1959), que define la presencia de un trastorno a partir del sufrimiento personal propio o de otras personas, es una variante de estos criterios. También se encuentra relacionado con ellos el de «petición de ayuda», muestra del pragmatismo clínico, que considera como conducta anormal cualquiera que provoque que el sujeto pida la intervención de un profesional para modificarla.

El sentimiento de malestar en que se basan los criterios subjetivos tiene por lo general un matiz claramente negativo, como revela el relato del sujeto sobre sensaciones de angustia, temor, culpa, odio o confusión. En otros casos se trata de un sentimiento más «diluido», borroso y difícil de definir, consistente en una cierta impresión de inadecuación de la propia conducta en relación con el entorno social o cultural. Estos sentimientos suelen ir acompañados de la incapacidad, por parte del sujeto y de las personas allegadas, para explicarse a sí mismos razonablemente lo que está sucediendo (Jarne, 1996). Este tipo de criterios son adoptados implícitamente cuando se justifica la intervención clínica sobre un gran número de trastornos poco invalidantes, pero que deterioran el funcionamiento habitual del sujeto (problemas de adaptación, etc.).

La información introspectiva del paciente es siempre una fuente de datos ineludible, pero hay que tener en cuenta algunos problemas; la mayoría de ellos residen en las propias características de algunos trastornos, que dificultan la toma de conciencia de los problemas e incapacidades (p. ej. demencias, trastornos psicóticos, retraso mental). Por otro lado, no todas las personas que manifiestan quejas sobre su estado tienen algún trastorno mental. Existen, además, reacciones al estrés que, de acuerdo con este criterio, serían calificadas como «patológicas», cuando en realidad son respuestas normales.

Los trastornos mentales, definidos de acuerdo con criterios biomédicos, son expresión de alteraciones en las estructuras o procesos biológicos. Estas alteraciones pueden ser causadas por agentes patógenos externos, por carencias de determinados elementos constituyentes, o por desequilibrios en estas estructuras o procesos (Canguilhem, 1971). El principal inconveniente de la adopción de este tipo de criterios es que se corre el peligro de ignorar factores psicológicos o sociales tan importantes como los estrictamente biológicos para la delimitación de un trastorno concreto (Nagel, 1993; Belloch y Olabarria, 1993).

Ante la dificultad para determinar la presencia de tales agentes, carencias o desequilibrios, los criterios biomédicos son substituidos frecuentemente por criterios clínicos, entendiéndose como tales aquellos basados en la delimitación de unos síntomas o conjuntos de síntomas que conforman cuadros psicopatológicos. Desde esta perspectiva, una tarea fundamental es establecer definiciones de trastornos, a partir de esos cuadros sintomatológicos, que sean aceptadas por la mayor parte de los profesionales. Es así como se han desarrollado los sistemas de clasificación de los trastornos mentales que tanta repercusión están teniendo sobre la práctica y la investigación. Existen muchos puntos de contacto entre estos criterios clínicos y los criterios estadísticos, puesto que el concepto de síntoma está influido por el de rareza o anormalidad en relación con un grupo normativo (Jarne, 1996). Pese a las críticas que se puedan hacer a estos intentos clasificatorios, lo cierto es que están consiguiendo en la actualidad algo que ya se intentaba desde, por lo menos, los inicios de la fenomenología: establecer un lenguaje común que permita la comunicación eficiente entre los profesionales.

Bajo la influencia de los sistemas clasificatorios más extendidos, tiende a aceptarse generalmente la idea de que el objeto de estudio de la psicopatología son los trastornos mentales. De esta manera se intentan sortear los problemas de estigmatización que conllevan términos como *anormal* o adscripciones demasiado evidentes a determinados enfoques puestas de manifiesto por expresiones como *enfermedad mental*. Pero denominar *trastornos mentales* al objeto de estudio de la psicopatología no resuelve todos los problemas, puesto que se corre el peligro de dar a entender que se admite, implícitamente al menos, alguna clase de dualismo mente-cuerpo, estableciendo una separación más aparente que real entre la patología mental y la patología somática. El problema más grave de cualquier denominación

que se emplee para referirse al objeto de estudio de la psicopatología es que no existe una definición conceptual única (ni mucho menos operacional) que se aplique de manera general a todos los trastornos; algunos son definidos mejor por conceptos como *malestar*; otros, por conceptos como *descontrol*, *limitación*, *incapacidad*, *inflexibilidad*, *desviación*, etc. Cada uno es un indicador útil para un tipo de trastorno mental, pero ninguno equivale al concepto general (APA, 1995). Por ello, se adoptan soluciones de compromiso que abarcan todas estas posibilidades en definiciones como las que ofrece el DSM-IV (APA, 1995, pág. XXI):

Un trastorno mental es un síndrome o un patrón comportamental o psicológico de significación clínica que aparece asociado a malestar (p. ej. dolor), discapacidad (p. ej. deterioro en una o más áreas de funcionamiento) o a un riesgo significativamente aumentado de morir o de sufrir dolor, discapacidad o pérdida de libertad. Además, este síndrome o patrón no debe ser tan sólo una respuesta culturalmente aceptada a un acontecimiento particular (p. ej. muerte de un ser querido). Cualquiera que sea su causa, debe considerarse como la manifestación individual de una disfunción comportamental, psicológica o biológica. Ni el comportamiento desviado (p. ej. político, religioso o sexual) ni los conflictos entre el individuo y la sociedad son trastornos mentales, a no ser que la desviación o el conflicto sean síntomas de una disfunción.

De manera similar, el término general *trastorno* se usa en la CIE-10 para señalar la presencia de un comportamiento o conjunto de síntomas que, en la mayoría de los casos, se acompaña de malestar o interfiere con la actividad del individuo (OMS, 1993).

2. Antecedentes inmediatos de la psicopatología actual

El siglo XIX es una época de intensa aplicación de la metodología observacional y de elaboración de taxonomías en las ciencias naturales. Es también un siglo marcado por la(s) teoría(s) de la evolución; todas las disciplinas científicas relacionadas con la biología recibirán la influencia de las investigaciones y teorías sobre el proceso evolutivo de las especies. Influidos por este contexto científico, los profesionales encargados del tratamiento de los enfermos mentales comienzan a trabajar en la recopilación de ensayos clínicos y en la

observación sistemática del comportamiento y la sintomatología del enfermo. Aparece la costumbre del registro, incluyendo un estudio histórico del trastorno desde su inicio, los cambios que se suceden con su evolución y los efectos de los tratamientos aplicados. Como resultado de esta observación clínica sistemática aparecen los embriones de los actuales sistemas clasificatorios de los trastornos mentales.

2.1. *Psicopatología descriptiva. Tesis degeneracionistas y organicistas*

Durante el siglo XIX hay tres focos principales de crecimiento de la psicopatología: Francia, Alemania e Inglaterra. Las principales aportaciones de la escuela francesa quedan recogidas en el tratado *De la maladie mentale considéré sous le rapport médical, hygiénique et médico-legal*, de Esquirol (1772-1840). Esquirol fue discípulo de Pinel y codirector de la Salpêtrière desde 1811. Destacó por sus críticas a las tendencias filosóficas de la psicopatología e intentó promover como alternativa la observación rigurosa de los hechos y su cuantificación. Se interesó más en la descripción y clasificación de los trastornos mentales que en la indagación de su patogenia y etiología. Discípulos destacados suyos fueron Moreau de Tours, Baillaguer, Lasegue y Bayle (Obiols, 1986). Pero paralelamente a esta perspectiva descriptiva se desarrollarían, en la escuela francesa y en otras, enfoques más interesados por los determinantes de la enfermedad mental.

La escuela psicopatológica alemana evolucionará durante el siglo XIX para abandonar un inicial dualismo en la concepción de la enfermedad mental y decantarse progresivamente en favor de un enfoque somaticista. Griesinger (1817-1868) representa con fidelidad la corriente académica. En 1845 publicó *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten*, en el que se resta importancia a los determinantes culturales de los trastornos mentales, afirmando que éstos son trastornos del cerebro. Su influencia ha llegado hasta la actualidad, entre otras vías, a través de su discípulo Kraepelin.

En la escuela inglesa, finalmente, desarrollaron su trabajo autores como Maudsley (1835-1918), quien aceptaría y profundizaría en las ideas de Morel sobre la degeneración, y Jackson (1834-1911), que elaboraría una versión neurobiológica de éstas.

La escuela francesa con sus tesis degeneracionistas, compartidas por la escuela inglesa, y la escuela alemana con su marcado organicismo coincidirían, pues, en el siglo XIX para dar a la psicopatología un carácter estrechamente relacionado con la biología. El contexto de la época favorecía esa inclinación, puesto que aparecían continuamente datos anatomopatológicos relacionados con alteraciones en el funcionamiento psicológico: los descubrimientos de Broca y Wernicke sobre las afasias, de Korsakov sobre la amnesia o de Alzheimer y Pick sobre las demencias son ejemplos de ello. Esta tendencia se vio también favorecida por el descubrimiento de que una enfermedad como la sífilis, con manifestaciones psicopatológicas graves, se debía exclusivamente a la acción de un bacilo. Pero este enfoque biológico emergente no se basaba tanto en la experimentación y la investigación clínica como en un cierto deseo de homologación con la medicina.

En este contexto comienza a desarrollar su trabajo Kraepelin (1856-1926). Su influencia en la actualidad es de tal magnitud que es frecuente describir el pensamiento psicopatológico de nuestros días como neokraepeliniano. Durante su formación Kraepelin tuvo la fortuna de aprender con algunos de los investigadores más importantes de su tiempo: Griesinger, Helmholtz y Wundt. Su principal dedicación fue el intento de crear un sistema nosológico sólido y coherente. Para ello, emulando a Esquirol, huyó de planteamientos referentes a las causas y mecanismos que determinan los trastornos mentales; adoptó un enfoque ateorico y se centró exclusivamente en la descripción precisa de las categorías diagnósticas. Su tratado de psiquiatría expone en sucesivas ediciones (publicadas entre 1883 y 1927) el desarrollo de las aportaciones que iba realizando. Ejemplos de estas aportaciones son el concepto dicotómico de las psicosis, entre las que distinguía la demencia precoz y la psicosis maniaco-depresiva, y sus ideas sobre los delirios crónicos, la paranoia y las parafrenias.

Ante la dificultad para establecer la etiología y la patogenia de la mayoría de las enfermedades mentales, Kraepelin optó por clasificarlas a partir de su presentación clínica y su curso. De esta manera, los dos grandes grupos de psicosis se diferenciarían por la pérdida progresiva de las facultades mentales que se observaba en la demencia precoz y por la aparición de los síntomas en forma de ciclos que caracterizaría, en cambio, a la psicosis maniaco-depresiva, con períodos de silencio y aparente curación. Posteriormente añadió la cate-

goría correspondiente a la psicosis delirante crónica que, a diferencia de la demencia precoz, no evolucionaría irremediabilmente hacia un deterioro progresivo. La dicotomía kraepeliniana entre psicosis maníaco-depresiva y demencia precoz era básicamente platónica, tipológica. Kraepelin creía que la tarea fundamental de la psiquiatría era descubrir las enfermedades esenciales y sus formas básicas a través de la expresión sintomatológica de los pacientes (Dubrovsky, 1993). Aunque esta manera de ver las cosas se ha mantenido hasta nuestros días, como se pone de manifiesto por el consenso neokraepeliniano presente en los manuales diagnósticos y estadísticos de la APA (American Psychiatric Association), no han faltado propuestas alternativas basadas en la dificultad para confirmar clínicamente la dicotomía propuesta (Crow, 1990; Kendell, 1975; Sheldrick y cols., 1977). De hecho, las dificultades para distinguir de manera fiable entre enfermedad maniaco-depresiva y demencia precoz no eran ajenas al propio Kraepelin, quien escribía en 1920:

«Ningún psiquiatra experimentado negaría que existe un gran número de casos en los que parece imposible diagnosticar con claridad una u otra [...] Cada vez parece más evidente que no es posible distinguir claramente estas dos enfermedades, lo que nos hace sospechar que nuestra formulación del problema puede ser incorrecta. (Citado en Crow, 1990.)»

2.2. Evolucionismo y psicopatología

Recogiendo la tradición platónica, y con una gran influencia posterior sobre la conceptualización de los trastornos mentales, que se mantiene hasta la actualidad, sir Jackson (1835-1911) integró la idea de la localización cerebral de las funciones psíquicas con una interpretación incorrecta de la teoría de la evolución basada en la noción de jerarquía.

La idea de jerarquía se ha aplicado también al proceso evolutivo de las especies. Según dicha noción, este proceso ha seguido un camino de progresivo perfeccionamiento hasta llegar al hombre (que se encontraría en la cúspide de la jerarquía evolutiva). Pero esta manera de ver las cosas no se corresponde con la forma en que Darwin entendía la evolución. Para él, ésta era esencialmente oportunista y daba lugar a diferentes formas de adaptación adecuadas al entorno

presente en cada momento histórico, pero no ordenadas en virtud de ninguna clase de oscuro principio de perfección o progreso. En cambio, para Spencer la evolución sí que respondía a ese principio teleológico metafísico (Mayr, 1991; Ruse, 1982).

En el campo de la psicopatología, la concepción de la evolución como progreso reafirmó la idea de que la enfermedad mental era el resultado de una degeneración. De hecho, los estudios epidemiológicos revelaban la existencia de coincidencias de diferentes signos de tal «degeneración» en los mismos grupos de individuos, como la enfermedad o el retraso mental, la tuberculosis, el alcoholismo, la criminalidad, altas tasas de mortalidad infantil, pobreza y corta expectativa de vida, indicando que la naturaleza actuaba eliminando los individuos genéticamente inferiores. Se argumentaba también que el correlato en la personalidad de esta clase de inferioridad era un síndrome de deficiencia general del carácter (Maher y Maher, 1994), con rasgos como la deshonestidad, incapacidad para esperar la gratificación, promiscuidad sexual, holgazanería y otros por el estilo. En las personas con este tipo de personalidad cabía esperar con cierta seguridad que se manifestaran tarde o temprano diferentes clases de trastorno mental. Esta persepectiva se acompañaba de la idea de que las razas podían ser clasificadas en función de su supuesto grado de progreso evolutivo, con lo que algunas (en particular la caucásica) se consideraban más avanzadas que otras tanto cultural como biológicamente. El hecho de que los individuos con determinados tipos de deficiencia mental (síndrome de Down) tuvieran rasgos morfológicos semejantes a los de razas diferentes a la caucásica se consideraba prueba de ello. Además de los idiotas mongólicos, Down (1866) distinguió también, a partir de sus rasgos morfológicos, entre idiotas de la variedad etíope, los de tipo malayo y otros semejantes a los habitantes primitivos de América.

En psicopatología las propuestas de Jackson se han traducido en la presuposición de que existe un continuo entre la normalidad y el trastorno mental. En palabras de Jackson (1955), «la enfermedad no crea, libera». Las funciones normales pueden así ser extrapoladas a partir de las funciones patológicas y viceversa. Esta concepción de las relaciones entre normalidad y anormalidad es consistente con la tradición galénica que entendía la enfermedad y la personalidad como el resultado de un balance determinado de los humores corporales, que cuando están en equilibrio dan lugar a una personalidad normal. Una de las expresiones actuales de la doctrina de

los humores es la investigación basada en el establecimiento de las relaciones entre el trastorno mental y el déficit o el exceso de determinados neurotransmisores. Se ha propuesto que el mecanismo de acción de algunos psicofármacos consiste en el incremento (p. ej., los antidepresivos tricíclicos o los inhibidores de la monoaminooxidasa) o la disminución (p. ej., los neurolépticos) de la disponibilidad de neurotransmisores en la sinapsis, lo que ha contribuido en gran medida a respaldar la hipótesis de la continuidad entre la normalidad y el trastorno mental. Esta idea, sin embargo, no ha dejado de ser objeto de discusión en la actualidad; Dubrovsky (1990), por ejemplo, sugiere que el trastorno mental no puede ser entendido exclusivamente como una pérdida del balance de neurotransmisores, sino que ha de ser abordado como un estado cualitativamente diferente de la normalidad, resultado del funcionamiento del sistema nervioso de un modo diferente, bajo cuyas condiciones no son aplicables sin modificaciones significativas las leyes de organización neural propias de la normalidad.

2.3. *Psicopatología experimental y psicopatología clínica*

En el siglo XIX se encuentran también los inicios de la psicología científica. La psicopatología experimental nace casi junto con la psicología experimental, puesto que el mismo Pavlov (1849-1936) se interesó rápidamente por la psicopatología a partir de sus estudios sobre discriminación realizados con perros. El fenómeno al que denominó *neurosis experimental* fue estudiado en profundidad durante varios años e incluso llegó a adoptarse como un modelo animal válido para la neurosis humana.

No obstante, Maher y Maher (1995) sitúan el origen de la psicopatología experimental en la figura de Kraepelin (1856-1926), quien trabajó en el laboratorio de Wundt en Leipzig durante nueve años y volvió después a Heidelberg para crear su propio laboratorio. Entre los estudiantes que pasaron por el laboratorio de Kraepelin se encontraban Rivers y Hoch, que fundaron posteriormente laboratorios en Inglaterra y en Estados Unidos. Kraepelin estudió de manera experimental la fatiga, el movimiento motor, la emoción, los procesos asociativos y la memoria; también realizó estudios psicofarmacológicos que observaban los efectos mentales de sustancias como el alcohol, el paraldehído, el bromuro de sodio o la cafeína.

La fundación de laboratorios psicopatológicos fue especialmente activa en Estados Unidos, sobre todo en hospitales como el New York Psychiatric Institute (1896), o el McLean Hospital (1904) y el Worcester State Hospital (1911), ambos de Massachusetts. También se fundaron laboratorios de psicopatología en universidades como las de Harvard (1913) y Yale (1916). La relación entre psicología y psicopatología parecía que iba a ser duradera, y prometía resultados interesantes, pero las cosas fueron por otro camino durante los primeros años de nuestro siglo debido a la influencia de corrientes filosóficas como la fenomenología.

En la misma Alemania de Wundt y Kraepelin se encontraban otros autores decisivos para la configuración de la psicopatología de nuestros días, como los fenomenólogos Jaspers y Schneider. Jaspers (1883-1969) pretendió, con su método introspeccionista fenomenológico, no sólo contribuir al desarrollo de la psicopatología, sino fundar una nueva manera de hacer psicología basada en la observación y la comunicación de las vivencias. Jaspers diferenciaba claramente entre comprensión y explicación. La comprensión es propia de una perspectiva clinicofenomenológica y permite aprehender las experiencias psíquicas anómalas derivadas de la propia biografía del paciente y, por tanto, con una etiología distanciada del soporte somático. La explicación, en cambio, es propia de una perspectiva biomédica y permite abordar los trastornos causados por factores de naturaleza somática. En la medida en que la fenomenología de Jaspers recuperaba estos conceptos filosóficos se distanciaba de la psicología, cada vez más cercana al método científico y experimental. Este enfoque antiexperimentalista acabó por reducir el éxito en clínica más a la sagacidad del profesional que a los conocimientos objetivos, con lo que la práctica clínica y la investigación básica quedaban disociadas. La aprehensión de los fenómenos anormales dependía más de la intuición que del conocimiento, aunque no se definían los criterios de esa intuición. La psiquiatría se «despsicologizó» antes de haber conseguido «psicologizarse» y, aunque esa situación parece estar cambiando en la actualidad, como muestra un análisis de los enfoques psicopatológicos actuales, todavía se mantiene una clara distinción entre los objetivos y los métodos de quienes se interesan por la investigación básica de los procesos psicopatológicos y los objetivos y los métodos de aquellos otros interesados por la práctica clínica. La metódica de la investigación básica psicopatológica se diferencia muy poco de la metódica científica que se aplica al estudio de los proce-

tos psicológicos normales, aunque su objeto de estudio requiere ciertas adaptaciones de técnicas y procedimientos. La metódica de la práctica clínica procura evitar en la medida de lo posible modelos y factores etiológicos (al menos explícitamente), y se interesa más por la depuración de las técnicas y procedimientos de diagnóstico desde una perspectiva más cercana a las propuestas fenomenológicas.

A partir de entonces estas dos grandes corrientes se expresan en diferentes enfoques: biomédico, conductual, cognitivo, humanista, existencial, psicoanalítico y sociocultural.

El *enfoque biomédico* actual tiene sus premoniciones en autores como Griesinger, Wernicke, Flechsig, Kalbhaum, Morel y muchos otros que coincidieron en la premisa de que los trastornos mentales han de ser considerados como enfermedades cerebrales, ya sean primarias o secundarias. De acuerdo con Buss (1962), los diferentes tipos de enfermedad pueden ser clasificados en tres grandes grupos, en función de que su causa sea un agente externo (como un virus) que ataca al organismo (enfermedad infecciosa), un mal funcionamiento de algún órgano (enfermedad sistémica) o un trauma (enfermedad traumática). De estos tres modelos, el de enfermedad sistémica ha sido el que ha alcanzado una aplicación más extensa a una gran variedad de trastornos mentales (Claridge, 1985). En el enfoque biomédico se da también gran importancia al estudio de la predisposición genética a padecer determinados trastornos, adoptando en muchas ocasiones una perspectiva interaccionista (modelo de vulnerabilidad-estrés), que toma en consideración tanto la predisposición genética como la incidencia de agentes patógenos externos (Belloch, Sandín y Ramos, 1995). Se distinguen dos clases de indicadores de anomalías orgánicas o funcionales: los signos y los síntomas. Los signos son indicadores objetivos de procesos orgánicos alterados, es decir, públicamente observables, mientras que los síntomas son indicadores subjetivos de procesos orgánicos anómalos, es decir, percibidos por el propio sujeto. Al conjunto de signos y síntomas que forman un cuadro clínico determinado se le denomina *síndrome*.

Las *técnicas de modificación de conducta*, en particular, como área de aplicación de los principios de la psicología del aprendizaje al tratamiento de la conducta anormal, constituyen probablemente el factor facilitador más importante de la difusión del enfoque conductual de los trastornos mentales (trastornos de conducta, en la terminología propia de este enfoque). Autores como Eysenck y Wolpe, que se encuentran entre los pioneros de la terapia de conducta, son res-

ponsables también de las primeras formulaciones del comportamiento anormal realizadas desde el enfoque conductual, aunque sus antecedentes pueden situarse aun antes en el tiempo, con los experimentos de Watson y Rayner sobre adquisición de fobias mediante condicionamiento clásico, y de Pavlov sobre neurosis experimentales. El principio básico del enfoque conductual en psicopatología es que la conducta trastornada consiste en una serie de hábitos desadaptativos condicionados (clásica o instrumentalmente) a ciertos estímulos. En consecuencia, el tratamiento adecuado consistirá en la aplicación de los principios del aprendizaje para extinguir esos hábitos. La conducta es en sí misma el problema; posiblemente intervienen factores biológicos entre el ambiente y la respuesta, pero existen relaciones funcionales entre ambos que son suficientes para diseñar una intervención adecuada en la mayoría de los trastornos.

En el *enfoque cognitivo* los determinantes principales del comportamiento anormal son constructos cognitivos. Si bien algunos de ellos ya habían entrado a formar parte de las teorías psicopatológicas conductuales, aún no habían alcanzado en éstas la condición de concepto central, de determinante fundamental del comportamiento anormal, que continuaba reservado para las relaciones funcionales entre estímulos y repuestas. Gran parte de los modelos de trastornos mentales elaborados desde este enfoque están basados en la analogía mente-ordenador. La mente es entendida como un sistema de procesamiento de información que, como los ordenadores, recibe, selecciona, transforma, almacena y recupera datos; los trastornos mentales pueden ser explicados a partir de un mal funcionamiento de algunos componentes de ese sistema. Si los enfoques biomédico y conductual crecieron en estrecha relación con el desarrollo de aplicaciones concretas (la psicofarmacología y la modificación de conducta), el enfoque cognitivo se ha caracterizado, en cambio, por un mayor interés en la investigación básica que en aplicaciones concretas en la intervención sobre los trastornos mentales. Hay una desproporción considerable entre la investigación básica que se realiza desde este enfoque y las aplicaciones prácticas que se generan, ya sea en la evaluación o en la intervención, lo que no ocurre con los enfoques biológico y conductual.

Carl Rogers fue uno de los mayores impulsores de las *corrientes humanistas*. Una de sus principales contribuciones fue la visión positiva del individuo. Sus ideas acerca de la personalidad (Rogers, 1959) reflejan su preocupación por el bienestar humano y su convicción de

que la humanidad es confiable y que se mueve hacia adelante. La psicología humanista no se concentra exclusivamente en los trastornos, sino que está interesada en ayudar a las personas a realizar su potencial. El concepto de autorrealización, popularizado por Maslow (1954), refleja este interés por el desarrollo de las potencialidades humanas.

El *enfoque existencial* es menos optimista que el humanista, puesto que se centra en la dificultad, la irracionalidad y el sufrimiento que acontecen en la vida. El existencialismo, además, matiza la actitud empática defendida por el humanismo, ya que propone que el individuo debe ser visto en el contexto de la condición humana, con las correspondientes consideraciones morales, filosóficas y éticas. Entre los divulgadores de este enfoque, claramente influido por el pensamiento existencial europeo de Kierkegaard, Heidegger y Sartre, se encuentran Frankl (que desarrolló la logoterapia), Van den Berg (que se centró en el concepto de «ser en el mundo»), Laing (que puso de manifiesto la discordancia entre el falso yo fomentado por la sociedad y el auténtico yo interno) y Rollo May (precursor de las actitudes posmodernas actuales al proponer que el desarrollo tecnológico acelerado, la excesiva confianza en la ciencia y el desdén por las explicaciones espirituales de la naturaleza humana son la causa de la confusión y el agotamiento personal).

Freud (1856-1939) propuso el término *psicoanálisis* por primera vez en 1896, en un artículo publicado en francés (Pérez, 1990). De igual manera que el químico descompone las sustancias naturales, el clínico debe fraccionar y estudiar los componentes del aparato psíquico. Éstos son fundamentalmente las motivaciones inconscientes, a las que se puede llegar mediante el análisis de las formaciones psíquicas, ya sean síntomas o cualquier otra manifestación. El interés inicial de Freud por la neurobiología le llevó a aceptar y adaptar algunas de las ideas centrales de Jackson. Ambos describen la dinámica del comportamiento en términos evolutivos. Para Jackson evolución quiere decir «adición de niveles superiores de integración de la actividad nerviosa». Para Freud el *Yo* y el *Super-yo* son estructuras superiores que ejercen control sobre el *Ello*, situado a un nivel inferior y no consciente. Y si según Jackson la enfermedad mental era el resultado del fracaso en el control que las estructuras nerviosas superiores ejercen sobre las inferiores, según Freud, de manera similar, será el resultado del fracaso en el control que el *Yo* y el *Super-yo* ejercen sobre la parte ancestral de la personalidad, que es el *Ello*.

El *enfoque sociocultural* defiende que las enfermedades mentales son el resultado de enfermedades de la sociedad. Los trastornos mentales son síntomas de trastornos sociales. La anormalidad psicológica es una creación artificial cultural. Se tiende a calificar como enfermos mentales a aquellos individuos que violan las normas sociales, aunque no haya nada intrínsecamente patológico en su comportamiento (Szasz, 1961). Scheff (1966) desarrolló esta idea y propuso que el simple hecho de asignar la etiqueta de enfermo mental a una persona hace que ésta tienda a asumir el rol que corresponde a esta calificación.

Bibliografía

- APA (Asociación Psiquiátrica Americana) (1995). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Barcelona, Masson.
- BELLOCH, A. y OLABARRÍA, B. (1993). «El modelo bio-psico-social: un marco de referencia necesario para el psicólogo clínico», *Clínica y Salud*, 4: 181-190.
- BELLOCH, A., SANDÍN, B. y RAMOS, F. (1995). «Conceptos y modelos en psicopatología», en Belloch, A., Sandín, B. y Ramos, F. (comps.). *Manual de psicopatología (vol. 1.)*. Madrid, McGraw-Hill.
- 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.
- CASTILLA DEL PINO, C. (1991). «Crítica a la razón psicopatológica» (cap. 1), en Castilla del Pino, C. y Ruiz-Vargas, J. M. (comps.). *Aspectos cognitivos de la esquizofrenia*. Madrid, Trotta.
- CLARIDGE, G. S. (1985). *Origins of mental illness*. Oxford, Blackwell.
- CROW, T. J. (1990). «The continuum of psychosis and its genetic origins. The Sixty-Fifth Maudsley Lecture», *British Journal of Psychiatry*, 156: 788-797.
- DOWN, J. L. H. (1866). *Observations on an ethnic classifications of idiots*. Londres, Hospital Reports, págs. 259-262.
- DUBROVSKY, B. (1990). «Three topics in Bunge's treatise in basic philosophy. The mind body, teleology and health and disease», en Weingartner, P. y Dorn, G. (comps.). *Studies on Mario Bunge's Treatise*. Atlanta, Riedel Publishing Company.

- DUBROVSKY, B. (1993). «Evolution of Nervous Systems and Psychiatry: Consequences of the Vertical and Horizontal Duality of the Evolutionary Process», *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 18 (5): 245-259.
- GRIESINGER, W. (1845). *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten für Aertze und Studierende*. Stuttgart, Krabbe.
- JACKSON, H. (1955). «Selected writings», en Taylor, J. *Evolution and Disolution of the Nervous System (vol. II)*. Nueva York, Basic Books.
- JARNE, A. y REQUENA, E. (1996). «Historia de los conceptos en psicopatología», en Jarne, A. (comp.). *Psicopatología clínica (vol. I)*. Barcelona, PPU, págs. 37-59.
- KENDELL, R. E. (1975). *The role of diagnosis in psychiatry*. Londres. Blackwell Scientific Publications.
- KRAEPELIN, E. (1910). *Psychiatrie*. Leipzig, Barth.
- MAHER, B. A. y MAHER, W. B. (1994). «Personality and psychopathology: a historical perspective», *Journal of Abnormal Psychology*, 103: 72-77.
- MAHER, B. W. y MAHER, B. A. (1995). «Una breve historia de la psicopatología», en Caballo, E. V., Buela-Casal, G. y Carrobes, J. A. (comps.). *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos (vol. I)*. Madrid, Siglo XXI, págs. 3-63.
- MASLOW, A. H. (1954). *Motivation and Personality*. Nueva York, Harper y Row.
- MAUDSLEY, H. (1873). *Body and Mind*. Londres, MacMillan and Co.
- MAYR, E. (1991). *One long argument. Charles Darwin and the genesis of modern evolutionary thought*. Cambridge, Harvard University Press.
- NAGEL, T. (1993). «What is the mind-body problem?», en Ciba Foundation Symposium (174). *Experimental and theoretical studies of consciousness*: Chichester, Wiley.
- OMS (1993). *CIE 10: Trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid, M editor.
- OBIOLS, J. (1986). Proyecto docente (no publicado). Barcelona, UAB.
- PAVLOV, I. P. (1903). *Los reflejos condicionados aplicados a la psicopatología y psiquiatría (2ª. ed.)*. Buenos Aires, Peña Lillo.
- PAVLOV, I. P. (1957). *Experimental Psychology*. Nueva York, The Philosophical Library.
- PÉREZ ÁLVAREZ, M (1990). Tópicos freudianos en Skinner. *Si..., entonces...*, 4-8: 102-133.

CAPÍTULO II

EVOLUCIÓN DE LOS CONCEPTOS EN PSICOPATOLOGÍA

Adolfo Jarne y Elena Requena

1. *Introducción*

Los problemas de los que da cuenta la psicopatología posiblemente sean tan viejos como el hombre. Algunos etnopsicopatólogos creen firmemente que la naturaleza humana es la misma en todas partes y durante todos los tiempos, y que en todas las culturas y épocas históricas se ha desarrollado un concepto de lo anormal que incluye conductas que han sido situadas en una especie de «comarcas patológicas» que separan lo «sano» de lo «enfermo», por más que la expresión de ello cambie de unas culturas a otras (Devereux, 1973).

La psicopatología, en el contexto de la cultura occidental, ha recorrido el mismo camino que muchas otras disciplinas directamente relacionadas con el quehacer humano (medicina, biología, economía y derecho, por poner algunos ejemplos). En nuestro caso, este camino se inicia con el intento de hombres con muy pocos recursos para explicarse a sí mismos su conducta. En el momento actual, nos encontramos en el mismo empeño pero desde una perspectiva que esta misma cultura ha definido como científiconatural (Popper y Eccles, 1983).

Las diferentes concepciones sobre la conducta anormal no se pueden entender sin la referencia al contexto donde se desarrollan. En muchas ocasiones, esta referencia se ha equiparado con la ideología dominante en el momento histórico. Ello ha llevado a una cierta ideologización del fenómeno de la conducta anormal, ya que lo reduce a la respuesta de los grupos sociales frente a la diferencia y/o marginalidad de algunos de sus miembros; sin embargo, la historia de la psicopatología es mucho más que esto.

planteamiento, es decir, una historia de la psicopatología más que una historia de los trastornos psicopatológicos.

Finalmente, nos gustaría aclarar que esta historia de la psicopatología es la historia de la psicopatología de nuestro contexto cultural, el mundo occidental. Cada parte del planeta tiene su propio desarrollo histórico sólo concordante en los últimos cincuenta años y, por lo tanto, tiene su particular visión de lo anormal, que no siempre concuerda con la visión occidental.

2. *Pensamiento primitivo*

No disponemos de fuentes históricas fiables que nos permitan entender cuál fue el pensamiento respecto a las conductas anormales en las culturas prehistóricas. Lo poco que podemos saber sobre ello proviene de dos fuentes: las conjeturas sobre algunos hallazgos arqueológicos, en especial cráneos que parecen haber sido sometidos a algún tipo de trepanación, y las observaciones de sociedades aisladas que suponemos viven en condiciones parecidas al paleolítico y neolítico, y esto último ya casi no es posible.

No queda clara la significación de las trepanaciones. La mayoría de autores aceptan una interpretación en el sentido de una localización intuitiva en el cerebro del lugar de residencia física de la conducta (no del alma) por parte del hombre prehistórico. Para algunos, se trata de prácticas magicorreligiosas, tanto relacionadas con la curación (permitir la salida de los espíritus del mal que provocaban el problema) como con ritos funerarios (dejar que saliera libre el espíritu del muerto); para otros, la interpretación sería más sencilla: reducir la presión intracraneal que producen los hematomas de las heridas en la cabeza.

La explicación que el hombre primitivo pudo dar al trastorno de conducta/mental, su equivalente en su sociedad, entra indudablemente dentro de nuestra concepción mágica.

Cuando ello implica la idea de que un «ser maléfico» ha tomado posesión de una persona y controla su mente se denomina «demonología» y tiene una connotación francamente negativa.

Pero la concepción mágica no siempre es demonológica. En ocasiones posee connotaciones positivas para la sociedad donde se desarrolla, como es el caso de los desórdenes sagrados o chamanismo, donde el trastorno de conducta/mental es un instrumento de contacto con la divinidad/espíritu.



3. *Culturas preclásicas*

En las culturas preclásicas ya se observa una individualización de las alteraciones de conducta en la medida en que éstas se separan del resto de las enfermedades. Así, tanto en las civilizaciones del creciente fértil como en la judaica y las del valle del Nilo se habla específicamente de «locura» como un tipo diferenciado de enfermedad que define conductas anómalas.

Estas culturas son ya literarias y nos han dejado, por lo tanto, descripciones de trastornos mentales de notable precisión, como en los papiros de Ebers (1500 a. C.) sobre posibles enfermedades de Alzheimer.

La interpretación que se hace de estos fenómenos mentales corresponde al pensamiento mágico. La responsabilidad del diagnóstico y tratamiento de estas enfermedades es asumida por el sacerdote, que se convierte así en una extraña mezcla de psicólogo y mago que se encarga de la detección de la «locura» y que es el depositario de las técnicas utilizadas para controlarla (ritos y exorcismos).

A pesar de ello, se poseen descripciones de otras maneras naturalistas de tratamiento de estos enfermos. Por ejemplo, curas de sueño en el templo de Imothept de Menfis y el fenómeno de los zoroastristas de Persia, que consideraban como misión del sacerdote intentar «curar a través de las palabras».

En la tradición judía se reconoce a la locura como tal. Se establece una relación directa entre la locura, el hombre y su relación con Yahvé, de tal manera que ésta se convierte en un castigo por la infidelidad, falta a la fe hacia su Dios, de los hombres: la locura como castigo divino. En esta concepción de la enfermedad mental se incluyen dos fenómenos que marcarán nuestras ideas sobre la conducta anormal hasta bien entrado el siglo XIX: *a*) la relación entre ésta y la religión, con lo que ello implica del establecimiento del derecho de ingerencia por parte de la religión tanto para lo bueno (asilos) como para lo malo (quema de brujas), y *b*) la implicación de que en la locura existe algún tipo de responsabilidad directa por parte del enfermo o de su familia, con la consecuente generación de sentimientos de culpa en el sujeto y de estigma social para el grupo de referencia (habitualmente la familia).

El induismo, desde posturas claramente demonológicas, llega a describir los siete demonios que producen los distintos tipos de locura.

La cultura china explica la enfermedad mental por la ruptura del equilibrio entre las tres fuerzas cósmicas que rigen la conducta humana. Esta ruptura se produce cuando no se respetan las tradiciones de los antepasados y es necesario invocar a los ancestros para volver a la normalidad.

4. *Mundo clásico. Antigüedad grecorromana*

De una manera simbólica, y por lo que afecta a la psicopatología, este período se puede situar entre el siglo V a. C., en el que entra en escena la figura de Hipócrates, y el siglo VI d. C., que concluye con las figuras de Celio Aureliano y Alejandro de Traves, personajes que ya simbolizan la mentalidad con la que se abordará el estudio de la enfermedad mental durante la Alta Edad Media (Postel y Quénel, 1983).

Existe una coincidencia general en considerar que la psicopatología como ciencia nace, al menos de forma intuitiva, en el contexto del mundo clásico griego, concretamente dentro de lo que se ha llamado el «siglo de oro helénico» (siglo V a. C.). Este alumbramiento científico se ha identificado con la «somatogénesis». Entendemos por somatogénesis aquella tendencia que dentro de la psicopatología tiende a considerar los trastornos de conducta como enfermedades provocadas en un organismo por alguna alteración de este mismo organismo. Desde este punto de vista, no existe dicotomía entre enfermedades del alma y enfermedades del cuerpo. Todas son enfermedades físicas con una explicación fisiológica a las que hay que darles un tratamiento orgánico. A pesar de ello, es muy probable que durante un amplio período de tiempo la explicación demonológica dominara la concepción de la conducta anormal. Así, la incorporación del estudio de las conductas anormales a las ciencias sólo se realizará en la mentalidad de un pequeño número de personas cuya influencia sobre el resto de la sociedad fue mucho más limitada. Es indudable que Hipócrates trabajó fuera de la orientación intelectual y emocional dominante en su tiempo.

En realidad Hipócrates y la escuela hipocrática no tuvieron un interés especial en la conducta anormal. Su gran aportación fue la de cuestionar la creencia de que los dioses fueran los causantes de la enfermedad y defender la causación natural de ésta. Para Hipócrates, los trastornos de conducta han de ser considerados en

la misma categoría que el resto de las enfermedades y, por lo tanto, se ha de buscar para ellos las mismas causas naturales que para los otros trastornos y se han de aplicar tratamientos parecidos. Esta concepción ha perdurado a lo largo de toda la historia de la cultura occidental y ejerce una influencia notable sobre las ideas que tenemos hoy día acerca de la conducta anormal en general.

Toda la teoría hipocrática, que conjuntamente con las aportaciones de los demás autores configura lo que se ha llamado el *corpus hippocraticum*, se fundamenta en la teoría de los humores.

De acuerdo con esta teoría, la salud se asienta en el equilibrio de los cuatro tipos de humores (sangre, flema, bilis amarilla y bilis negra) que forman la naturaleza humana. O, aún mejor, en el equilibrio de las cualidades que acompañan y caracterizan a éstos (caliente, frío, seco y húmedo). La discrasis o enfermedad es la ruptura del equilibrio humoral y la curación vendrá por el camino de conseguir la homeóstasis o su restablecimiento.

Esta explicación, aparentemente tan simple, llegó a alcanzar una complejidad enorme y, de hecho, provocó la aparición temprana de diversas escuelas (dogmática, metódica, empírica, neumática y ecléctica) que interpretaban y practicaban de manera diferente las ideas básicas expuestas por Hipócrates.

Las aportaciones del *corpus hippocraticum* al conocimiento de la conducta anormal se concretan principalmente en el reconocimiento del cerebro como el órgano en el que reside la actividad intelectual y cuya patología causa los desórdenes mentales.

Se considera que la escuela hipocrática estableció la primera clasificación de los trastornos mentales. Esta clasificación establecía cuatro categorías generales: manía, melancolía, frenitis y letargia. Cada uno de los desórdenes específicos quedaban incluidos dentro de una de estas categorías diagnósticas.

Lo que realmente ha sido reconocido como un mérito específico de esta escuela son las magníficas descripciones que nos ha legado de los distintos trastornos. Así, encontramos descritos por primera vez la paranoia, la histeria, las psicosis puerperales, una gran multitud de trastornos que hoy día relacionaríamos con trastornos mentales secundarios a otras enfermedades y la epilepsia, que es desacralizada y pasa de ser una enfermedad sagrada a una enfermedad del cerebro. Obsérvese el preciosismo de esta descripción de melancolía efectuada por Celio Aureliano siguiendo los dictámenes hipocráticos:

«Quienes están afectados por una melancolía, en verdad declarada, están llenos de ansiedad y malestar, además de demostrar tristeza acompañada de mutismo y de odio a los que les rodean. Luego, unas veces, el enfermo desea morir, otras, vivir y sospecha que se tramán contra él maquinaciones. Al mismo tiempo llora sin motivo, pronuncia palabras incomprensibles, carentes de sentido y luego vuelve a la hilaridad.»

No parece conveniente sobrevalorar demasiado la figura de Hipócrates. Su teoría de los humores resulta básicamente falsa y si se analiza en profundidad, se descubre que sus concepciones respecto a la enfermedad mental están imbuidas de ideas que si bien no son directamente demonológicas, tampoco encajan en una concepción científica de la enfermedad. Pero nadie puede negar el mérito de haber roto con la tradición mágica, de haber planteado la cuestión de la somatogénesis en la enfermedad y haber establecido las bases de lo que constituye el pensamiento científico de nuestra época.

Otro autor destacable de la época es Galeno, que vivió entre los años 130 a 200 d. C. y si bien no hizo especiales aportaciones a la historia de la psicopatología, sí fue el mayor recopilador y sistematizador de todo el *corpus hippocraticum*. No es extraño, por ello, que su influencia sobre los siglos posteriores fuera enorme. Galeno tampoco tuvo un interés especial en los trastornos de conducta, pero recogió la teoría de los temperamentos y la amplió de manera considerable. Si Hipócrates había asignado a la prevalencia de cada humor un tipo de temperamento, Galeno planteó la posibilidad de que las combinaciones de estos tipos básicos formaran nuevos temperamentos, en cuya idea va implícita la de la personalidad (Pinillos, 1965).

Las ideas hipocráticas han sobrevivido y sobreviven en esencia hoy día, pero existe una coincidencia general en aceptar que Galeno es el último gran representante de ellas.

A partir de él, la influencia de las culturas orientales con su concepción mística y mágica de la vida se hace más fuerte en la sociedad romana. La creciente pujanza del cristianismo, que había heredado del judaísmo las concepciones religiosas de la enfermedad mental, tampoco ayudó demasiado a la extensión de las ideas hipocráticas. De esta manera, se puede considerar que a partir del siglo III d. C. se inicia una línea descendente que conduce directamente hacia el mundo de la Edad Media.

5. *Edad Media*

Habitualmente se ha considerado el largo milenio que ocupa la Edad Media como el período más oscuro de la historia de la humanidad. Esto es muy matizable si se hace el esfuerzo de comprender cuáles fueron las condiciones en que se tuvo que desarrollar la vida durante este período. Sería necesario, como dice Huizinga (1982), ser capaces de captar el «tono de la vida» durante esa era. Este mismo autor escribe:

«Cuando el mundo era medio milenio más joven tenían todos los sucesos formas externas mucho más pronunciadas que ahora. Entre el dolor y la alegría, entre la tristeza y la dicha, parecía la distancia mayor de lo que nos parece a nosotros. Todas las experiencias de la vida conservaban ese grado de espontaneidad y ese carácter absoluto que la alegría y el dolor tienen aún hoy día en el espíritu de los niños.»

En medio de un mundo rodeado de miseria y necesidad, donde el contraste entre la enfermedad y la salud era más señalado, existía un sentimiento generalizado de miedo, tanto a la propia fragilidad de la existencia física como a un Dios todopoderoso que podía aparecer en cualquier momento en forma de un juicio final que destruiría el mundo.

En este contexto, las ideas religiosas lo abarcaban todo. La idea de Dios impregnaba cada átomo de la vida medieval y la gente pronto aprendió a tolerar los constantes dolores y privaciones de su vida en función de la propia temporalidad de ésta. En consecuencia, los límites entre lo sagrado y lo profano estaban diluidos, todo formaba un conglomerado que tenía a Dios como centro.

En términos generales, la explicación de la enfermedad mental fue asumida desde un principio por la religión cristiana. Por un lado, existía la fuerte impregnación de la religión en todos los órdenes de la vida que hacía imprescindible para el pueblo que esta misma religión explicara fenómenos tan inexplicables como los de la conducta anormal. Por otro lado, existe la influencia de la religión judaica sobre la cristiana con la asunción de la locura como castigo de Dios y el subsiguiente sentimiento de culpa. Y, por último, la influencia de la filosofía platónica sobre el pensamiento cristiano, que se traduce en la adopción de un dualismo que consideraba que si no eran enfermedades del cuerpo, lo eran del alma y, por

lo tanto, algo que competía a Dios y a su representante sobre la tierra, la Iglesia.

Como señala Kroll (1973), no se trataba de discernir si eran o no enfermos, sino de determinar si sus conductas estaban al servicio de Cristo o de Satán, que en esencia eran las dos fuerzas que actuaban sobre el alma.

Si este era el tono general de la mentalidad durante esta época, no hay que olvidar que una pequeña minoría de médicos ilustrados mantenían viva la tradición hipocrática.

En términos generales, se puede hacer una clara distinción entre dos momentos históricos diferentes dentro de este período. El primero abarca hasta el siglo XIII y el segundo ocupa el final de la Alta Edad Media y se introduce en el Renacimiento (a partir del siglo XIV).

Hasta el siglo XIII la posición oficial de la iglesia fue de que el «loco» era una víctima inocente del diablo y, por lo tanto, las técnicas utilizadas para ahuyentar a éste no suponían en la mayoría de los casos una situación de dolor o degradación para los enfermos. Eran recogidos y tratados en conventos y monasterios, y se les sometía a terapéuticas tales como la oración, el exorcismo, la rociadura con agua bendita o las peregrinaciones colectivas de insanos a lugares que tenían reconocido prestigio en su capacidad para curar la locura (procesiones de locos-endemoniados).

Poco a poco se produjo un cambio de mentalidad hacia un endurecimiento de las consideraciones religiosas de la locura. A partir de la bula del papa Inocencio VIII *Summis desiderantes affectibus*, en 1484, y en especial de la publicación por los dominicos Kramer y Sprenger del libro *Malleus maleficarum* (El martillo de los brujos), la postura de la Iglesia respecto a la posesión y la locura es de una participación activa del endemoniado o de algún otro agente (brujas, etc.) en este proceso y, por lo tanto, se supone el principio de culpabilidad, lo que les convirtió así en reos susceptibles de ser torturados y ajusticiados para restaurar el pacto alterado con Dios. La creencia popular era que los tratamientos crueles y los castigos físicos eran en realidad un castigo para el diablo que residía en el sujeto y no para el propio sujeto.

No parece cierto que se hiciera una identificación automática entre brujería y enfermedad mental, pero sí parece seguro que gran cantidad de sujetos acusados y condenados por estas prácticas hoy día serían considerados como enfermos.

A partir del siglo XIV apareció una nueva modalidad de expresión de la conducta anormal. Se trata de la «locura colectiva». Este fenó-

meno de patología sugestiva, que sin duda entraría de lleno en el terreno de las histerias colectivas, recogía peculiaridades propias en cada región.

Al contrario de lo que se pueda pensar, la privación de libertad a los enfermos durante esta época parece ser que no fue una costumbre habitual. El criterio que determinaba ésta no era la propia locura, sino sus manifestaciones conductuales. El enfermo pacífico con comportamientos extravagantes, pero sin agresividad con sus semejantes, era dejado al cuidado de sus familiares y en ocasiones de su misma comunidad. Por el contrario, el insano que había agredido a alguien era recluso en las cárceles de la misma ciudad.

En los siglos XII y XIII se comenzaron a crear los primeros asilos y hospitales para indigentes en la Europa Occidental. Eran subvencionados por autoridades eclesiásticas o por instituciones laicas piadosas y constituían más una estructura de auxilio a los pobres e indigentes que no una institución propiamente sanitaria. Parece que en 1375 la municipalidad de Hamburgo ya destinó una celda para guardar a los «locos». En 1409, el padre Jofré Gilabert había promovido en Valencia un hospital para enfermos mentales, aunque el primer antecedente español hay que situarlo en 1401, en la ciudad de Barcelona, donde el Hospital de la Santa Cruz creó un departamento específico para este tipo de enfermos. Por último, el Hospital de Santa María de Belén, en Londres, es conocido como el primer hospital mental específico.

La cultura árabe proporcionó un mejor trato a los alienados. Gran parte de los escritos del *corpus hippocraticum* fueron leídos y traducidos primero por los árabes, por lo que existió una gran difusión de estas teorías en el mundo islámico. En estas sociedades el trato fue mucho más humanitario, pero el contexto islámico era igualmente demonológico, con las excepciones de los médicos que practicaban la medicina hipocrática. En el Corán, la enfermedad se considera de origen divino; para el islam, el hombre que ha perdido la razón posee algún don de Dios para decir la verdad y le hace ser respetado por el resto de su comunidad.

6. Del siglo XV al XVIII. Auge de la demonología y reacción posterior

Si hubiera que definir la actitud frente a la enfermedad mental en el período comprendido entre los siglos XV y XVIII, habría que hablar de lo que existe entre la racionalidad y la superstición.

La caza de brujas alcanza su máxima extensión en Europa entre 1486, año de la publicación del *Malleus maleficarum*, y aproximadamente 1700, en el que las ideas de la Ilustración se han impuesto lo suficiente como para cuestionar a la misma Inquisición. Paradójicamente, y contradiciendo en cierta medida la leyenda negra, en España la Inquisición mantuvo en ocasiones una actitud de extrema prudencia y existen documentos en los que los mismos inquisidores insisten en la necesidad de diferenciar entre los auténticos fenómenos de brujería y la insania o locura, para lo que se pide opinión a expertos médicos. Así pues, la inmensa mayoría de insanos durante esta época fueron tratados por médicos y considerados como enfermos. Los médicos, aun siguiendo fielmente las teorías de los humores, las mezclaban frecuentemente con creencias populares, observaciones astrológicas y demás caterva de creencias extrañas.

Por fin, en el siglo XVI aparecen voces que cuestionan la visión demonológica.

Juan Luis Vives, considerado como uno de los antecesores de la psiquiatría, dedica el libro *De subventione pauperum* (El alivio de los pobres, 1526) a plantear el encierro de los locos desde un punto de vista terapéutico.

A Joham Weyer (1516-1588) se le considera el padre de la psicopatología moderna por su ataque directo a la demonología. En su *Depraestigium daemonorum* (La superchería de los demonios, 1563) condena la concepción mágica de la enfermedad mental y defiende el derecho y el deber de la medicina para intervenir en los casos en que existe acusación de brujería, con especial incidencia en aquéllos en los que está implicada una mujer. Como médico se especializó en lo que hoy día llamaríamos las enfermedades mentales, caso absolutamente atípico en su época, y realizó detalladas descripciones clínicas de éstas.

Al comenzar el siglo XVIII, el método científico se estaba afianzando en la mayoría de las ciencias y en la conciencia colectiva calaban hondo las ideas relativas a la dignidad individual, las libertades del ciudadano y los derechos humanos. Son tres los hechos más importantes en relación con la psicopatología durante esta centuria: un auge de la observación clínica aplicada a los trastornos mentales, el cambio en la situación medicolegal de los enfermos, con el asentamiento de la tendencia a recluirllos en centros especialmente pensados para ellos, y, finalmente, algunos intentos de reclasificación de estos trastornos.

Si a finales de la Edad Media rara vez se encerraba al insano, a partir del siglo XV el «loco» se ve atrapado en la tendencia a la reclu-

sión de mendigos, huérfanos y marginados en general que comenzaban a poblar en número creciente los caminos de Europa.

En un principio, ésta se realiza a través de la institución del Hospital General, cuya primera fundación data de 1656 y se localiza en la ciudad de París. El objetivo general de estos hospitales era acoger a todos estos vagabundos y a una masa de ancianos abandonados, niños huérfanos, sarnosos, epilépticos y locos que formaban el núcleo fundamental de los ingresos. Pronto se hizo evidente que esta masa de población superaba ampliamente las posibilidades de dichas instituciones y a partir de la segunda mitad del siglo XVII se puede considerar que el Hospital General había fracasado en sus objetivos de control.

Como alternativa se generan las instituciones de asilo y control específicas para núcleos concretos de población, como los asilos para los ancianos, las cárceles para los marginados y los horfanatos para los niños, quedando la población con enfermedad mental recluida en prisiones.

A partir del siglo XVIII la filosofía del encierro en prisiones es de nuevo sustituida por el encierro en asilos, con la habitual mezcolanza. Obligados a trabajar en las fábricas que éstos tenían de manera anexa, muy pocos de estos enfermos recibían atención médica adecuada.

En pleno siglo XVIII se comienzan a levantar algunas voces contra esta situación. La idea de la especialización de los hospitales se abre camino poco a poco. Ésta fue la situación que heredó Pinel cuando fue nombrado director de los asilos de París en 1800.

7. Primera gran reforma. Final del siglo XVIII y primera mitad del XIX

Dos hechos importantes destacan en este período: la primera gran reforma asistencial y el abandono definitivo del modelo hipocrático transformado en estudio científico de la conducta anormal organizado en escuelas.

7.1. Tratamiento moral

No es casual que dos de los tres países que a finales del siglo XVIII iniciaron el primer gran cambio asistencial en la historia de la psico-

patología hubieran pasado por la experiencia de revoluciones burguesas que levantaban la bandera de la mentalidad liberal frente al absolutismo monárquico. En esta mentalidad se encontraban los planteamientos respecto a los derechos del hombre y del ciudadano que necesariamente tuvieron que influir en el trato al alienado.

A finales del siglo XVIII se inicia el primer gran cambio asistencial, conocido por el nombre de *tratamiento moral*. Éste constituye la primera gran revolución en el campo de la salud mental.

Se inició con una campaña de sensibilización de las mentes más abiertas de la intelectualidad europea respecto a las condiciones inhumanas que en aquel momento reinaban en los asilos. Esta mentalidad se expresó en Francia, Inglaterra y Estados Unidos fundamentalmente, aunque también en otros países, como Italia, en forma de sentimiento de culpa frente a las torturas y encarcelamientos a que se sometían a los alienados.

Pero fue Pinell (1745-1826) quien mejor sistematizó estas ideas en el texto *Traité medico-philosophique sur l'aliénation mentale ou le manie* (1801), texto de notable repercusión posterior. En 1792, Pinell es nombrado director del asilo de la Bicêtre y se propone aplicar en ella los principios anteriormente expuestos. Para ello necesitaba cambiar las condiciones mismas del hospital y solicitó permiso a la Comuna de París para que se le permitiera acabar con los métodos extremos y, en esencia, liberar a los enfermos de los encierros carcelarios. Con reticencias, el permiso le fue concedido y el éxito parece que fue inmediato, puesto que a los pocos años bastantes enfermos pudieron abandonar el hospital y reintegrarse a su vida anterior.

Paralelamente, en 1792, Tuke abrió en Inglaterra un hospital para enfermos mentales, el Retreart of York (el retiro de York), donde el tratamiento era más de tipo social y moral que médico, pero fundamentado en los mismos principios que en Francia. No era ajeno a ello el hecho de que el fundador fuera un negociante cuáquero. En dicho hospital los enfermos trabajaban el campo y recibían lo que era denominado como «una amable formación religiosa». La influencia de Tuke sobre la asistencia británica fue lo suficientemente importante como para que en 1841 Hitch incorporara al personal de su asilo de Gloucester a enfermeras y supervisores entrenados en este tipo de enfermos.

Al otro lado del Atlántico, Rush (1745-1813) es considerado como el fundador de la psiquiatría estadounidense. Escribió el primer tratado sobre psicopatología en Estados Unidos, intentó aplicar

alguno de los principios morales en el hospital de Pensilvania y organizó algunos cursos de psiquiatría.

El tratamiento moral se fundamenta en el propio sentido común. Los tres principios básicos eran: hablar con amabilidad al enfermo, compadecerse de él y darle esperanzas.

Ello era incompatible con un contexto hospitalario en el que las medidas de extrema fuerza eran la práctica habitual, luego se hacía imprescindible una cierta modificación de la institución asilar, aunque esto no significa que se renunciara totalmente a las antiguas formas.

En general, el tratamiento moral había fracasado al cabo de pocos decenios. La misma sociedad no llegó a aceptar nunca del todo estas ideas, pero sobre todo falló el propio método que se proponía «hacer que entrara en razón el loco» no desde la perspectiva de la comprensión de la misma enfermedad, sino desde la perspectiva de los valores del médico. La gran crítica que se ha realizado a Pinell (máximo exponente de esta corriente) ha sido la de que al mismo tiempo que medicalizaba la locura, sacándola de las manos de la religión, convertía al médico en un nuevo dios para el enfermo mental, dios a quien tenía que confiarse sin reservas y hacer de él su ideal. Se intentaba modificar la conducta anormal sin intentar comprenderla.

7.2. Nueva clínica

En este contexto se aplican, por primera vez en la clínica, unos métodos de trabajo en algo semejantes a los actuales. La actitud de los clínicos frente a la enfermedad mental se empieza a fundamentar en el estudio descriptivo de ésta, en la recopilación de casos clínicos y en la observación cuidadosa del comportamiento y sintomatología del enfermo. Con esta metodología era inevitable que las antiguas clasificaciones hipocráticas quedaran inadecuadas. El mismo Pinell realizó un intento reclasificador basado en las observaciones clínicas. Contaba con cinco formas básicas de trastorno mental: melancolía, manía sin delusiones, manía con delusiones, demencia e idiocia. Esta clasificación no es importante en sí misma, sino que constituye el primero de una serie de intentos que se prolongarán durante los siguientes doscientos años. El DSM-IV y la CIE-10 en su capítulo V son, por ahora, el último eslabón de esta cadena.

De esta manera, se forma una escuela cuyos miembros no sólo tienen en común unos mismos objetivos (la descripción y clasificación de los trastornos mentales), sino que también comparten una misma metodología (el método clínico descriptivo). Esta escuela está localizada geográficamente en Francia y como figura prominente destaca Esquirol (1772-1840), que dotó de un contenido más clínico y observacional a la psicopatología. Fruto de ello fue la descripción y diferenciación de las alucinaciones e ilusiones.

Durante este período cabe destacar la existencia de dos hechos que, aunque se inscriben en el contexto llamado «paracientífico», tuvieron alguna repercusión sobre la evolución posterior de la psicopatología.

El movimiento frenológico de Gall (1758-1828) consideraba que las funciones mentales se podían localizar en zonas específicas de la corteza cerebral y que, a su vez, el mayor o menor desarrollo de éstas determinaba las rugosidades, abultamientos y prominencias del cráneo; en consecuencia, se podía realizar un diagnóstico de la personalidad o capacidades mentales del sujeto estudiando las características externas de su cráneo.

Por otro lado, también se debe nombrar la repercusión de la compleja teoría de Messmer (1734-1815), según la cual el equilibrio mental de la persona dependía del equilibrio de un misterioso flujo cósmico que se hallaba almacenado dentro de cada ser viviente.

8. Organización de la psicopatología.

Finales del siglo XIX y principios del XX

El interés general de la psicopatología durante esta época se dirige hacia la elaboración de teorías explicativas alternativas a las viejas hipótesis y que, en la práctica, se acabaron estructurando en dos grandes grupos: las hipótesis de tipo biologista, herederas naturales de la tradición hipocrática y claramente engarzadas en el contexto médico, y las hipótesis de tipo psicologista, que suponían una ruptura con las anteriores tanto en su contenido como en el encuadre en el que se desarrollarían.

También en esta época la primacía de los estudios en psicopatología se desplazará del área de influencia de la cultura francesa a la cultura germánica centroeuropea.

8.1. *Corriente biologista*

El antecesor directo más importante de la concepción organicista en psicopatología es el psiquiatra alemán Griesinger (1817-1868). Este autor estaba convencido de que sería posible establecer una relación directa entre los distintos trastornos psicopatológicos y lesiones anatómicas localizadas en zonas concretas del sistema nervioso central, con la firme creencia de que «las enfermedades mentales son enfermedades del cerebro». Esta idea era posible, entre otras cosas, por el hecho de que en ese momento en toda Europa se realizaban investigaciones de naturaleza neuroanatómica y trabajos como los de Brocca y Wernicke sobre las afasias parecían aportar el definitivo reconocimiento del cerebro como el órgano donde se asienta el control de la conducta.

Griesinger ha pasado a la historia, entre otros aspectos, por ser el maestro de Kraepelin (1856-1926). Éste, aun compartiendo los postulados de su maestro, pronto se dio cuenta de que buscar la base orgánica de la enfermedad mental en el cerebro en ese momento histórico conducía al fracaso y sustituyó a ésta por un estudio clínico pormenorizado de sus enfermos, que incluía «un enorme trabajo de ordenación y análisis de miles de historias clínicas» (Mesa, 1986). Fruto de ello fue la publicación de su *Tratado de psiquiatría*, que fue reeditado en sucesivas ediciones durante cerca de treinta años. Particularmente importantes son las ediciones V, VI y VIII, publicadas entre 1896 y 1915, donde se sistematiza de forma completa toda la nosología kraepeliniana.

Básicamente, se fundamenta en la creencia de que las enfermedades mentales quedan más definidas por su curso, pronóstico y evolución natural que no por una causa desconocida, aunque defendiera que ésta era de naturaleza orgánica.

Kraepelin reunió y sistematizó la multitud de cuadros clínicos que habían sido descritos en los últimos cien años y que constituían una algarabía difícil de estudiar. Los agrupó en función de sus afinidades clínicas y fruto de ello fue la división básica entre la *demencia precoz* que recogía la hebefrenia de Heckel y la catatonía de Kahlbaum, y que se caracterizaban por un pronóstico marcado por la demenciación irreparable, y la *psicosis maniaco-depresiva* que englobaba las descripciones de los autores franceses de la llamada «locura circular» y que se caracterizaba por su aparición en ciclos, con períodos de silencio y curación total de la enfermedad en estos períodos. Posteriormente, añadió

la categoría correspondiente a las actuales psicosis delirantes crónicas y las diferenció de la demencia precoz por la no tendencia al deterioro, y estableció subclasificaciones dentro de esta nosología, que sigue constituyendo la base de las clasificaciones actuales de los denominados *trastornos mentales mayores*.

Es difícil hacer una valoración global de este autor. Su influencia ha sido tan grande que se vive un cierto resurgir de sus presupuestos en lo que se ha llamado la Escuela Neokraepeliniana. Consiguió sistematizar el desorden que hasta aquel momento reinaba en la clínica y hasta la actualidad no existen demasiadas pruebas que invaliden los presupuestos en que se fundamenta su clasificación. También resulta cierto que solamente se ocupó de una parte de los trastornos mentales, básicamente los psicóticos.

8.2. *Tendencia psicologista*

El planteamiento de una posible explicación psicologista a la génesis de la enfermedad mental vino de manos del psicoanálisis. Curiosamente, la figura reconocida como antecedente más directo de esta tendencia es conocida al mismo tiempo como padre de la neurología moderna y nunca tuvo en su mente hacer aportaciones desde el punto de vista psicológico. Se trata de Charcot (1825-1893).

Director del Hospital de la Salpêtrière de París, tenía en el punto de mira de sus estudios la histeria, enfermedad a la que consideraba producida por algún tipo de alteración en el sistema nervioso. Se interesó en el hipnotismo como forma de abordarla y llegó a la conclusión de que sólo los pacientes histéricos eran susceptibles de ser hipnotizados.

Janet (1859-1947) estuvo también interesado en el estudio de la histeria y, aunque en los inicios partió de una concepción organicista, posteriormente, y a través del análisis de multitud de historias clínicas, llegó a la conclusión de que en sus pacientes existía una relación directa entre la aparición de la sintomatología y la presencia de un trauma emocional, trauma olvidado por el sujeto y susceptible de ser de nuevo accesible a la conciencia.

La influencia de estos dos autores sobre Freud es indudable. De Charcot recogió el interés sobre la histeria y de Janet sus teorías sobre las ideas inconscientes y el traumatismo psíquico precoz.

La importancia de Freud (1856-1939) trasciende más allá de la psicopatología y se inscribe en la historia del pensamiento humano. El planteamiento de una forma alternativa de abordar la histeria al margen del hipnotismo constituyó la motivación puntual de Freud hacia el descubrimiento de nuevos métodos de tratamiento: la catarsis y la abreacción.

Su interés se amplió progresivamente hacia los otros cuadros neuróticos, a los que clasificó bajo unos criterios que en algunos casos se siguen manteniendo en la clínica de hoy día.

Es importante resaltar los cuatro puntos básicos en que se desarrollaba su nueva concepción de la conducta anormal:

- 1) La conducta humana no sucede al azar, sino que está determinada por acontecimientos (impulsos, deseos, conflictos) psíquicos que no sólo afectan a la conducta anormal, sino a todo tipo de conductas (determinismo psíquico).
- 2) La conducta anormal es el síntoma simbólico de estos acontecimientos convertidos en conflictos intrapsíquicos y reprimidos en el inconsciente.
- 3) Estos conflictos se sitúan en la infancia y su repercusión se extiende sobre el desarrollo de toda la personalidad del sujeto.
- 4) La terapéutica se fundamenta en conseguir que el sujeto decodifique el simbolismo de su conducta para que pueda llegar a un pleno conocimiento del auténtico origen de sus problemas.

Freud tuvo también una gran capacidad organizativa que le llevó a estructurar el nuevo conocimiento en forma de escuela, aunque los primeros disidentes o heterodoxos aparecieran pronto, como Adler o Jung.

Las teorías freudianas, si bien no obtuvieron una buena acogida inicial en los círculos académicos, sí se distribuyeron rápidamente en los medios clínicos, tanto en Europa como en Estados Unidos, desde donde se trasladó a Sudamérica, especialmente a Argentina.

Las repercusiones de la teoría freudiana han sido enormes tanto en la psicopatología como en la psicología. No intenta explicar sólo los fenómenos anormales, sino que constituye toda una macroteoría del funcionamiento psicológico del ser humano e incluso de los sistemas sociales. Por primera vez se rompía la disociación absoluta entre el mundo de lo patológico y lo normal para intrincar a los dos de tal

manera que el uno no tiene significado sin el otro. Ello es ya una postura claramente psicologista.

Otro de los grandes méritos de Freud es sustituir el método clínico de la anamnesis por el patobiográfico; ello supuso pasar de la historia de la «enfermedad» a la del «enfermo».

El psiquiatra suizo Bleuler (1857-1939) realizó el traspase del psicoanálisis al mundo de la psicosis. De Kraepelin tomó el interés por el estudio de la esquizofrenia, a la que aplicó el método psicoanalítico. Fue precisamente este psiquiatra quien acuñó el término *esquizofrenia*.

9. Algunas claves de la situación actual

La falta de perspectiva histórica hace difícil la valoración de la evolución de la psicopatología durante la segunda mitad del siglo XX. A pesar de ello, sí es posible intentar un análisis de algunos de los aspectos que pueden constituir la clave de los puntos de reflexión sobre la situación actual de ésta y su futura evolución.

En nuestra opinión, hay algunos hechos importantes que marcan la psicopatología desde el final de la segunda guerra mundial hasta el momento actual y que se pueden resumir en los siguientes aspectos:

- a) la relación de la psicopatología con la psicología y la práctica de la psicología clínica;
- b) la fragmentación en modelos y escuelas;
- c) el establecimiento de nosologías y sistemas diagnósticos unánimemente reconocidos;
- d) la segunda revolución terapéutica;
- e) las aportaciones de las neurociencias a los trastornos mentales.

En primer lugar, la asociación de la psicopatología con la práctica de la psicología clínica y el estudio psicológico general ha contribuido a la extensión de la idea de un *continuum* entre el estudio del comportamiento normal y el patológico, rigiéndose ambos por leyes idénticas. No obstante, la asociación de la psicopatología con la psicología también presenta sus claroscuros, ya que hasta el momento se ha evidenciado una dificultad de la psicología experimental para generar explicaciones y modelos que tengan aplicación a los problemas de los que da cuenta la psicología clínica, de forma que como

ya se ha comentado en el capítulo anterior podemos hablar de la presencia de dos psicopatologías: una clínica, básicamente descriptiva y fenomenológica, y otra experimental, básicamente especulativa y con poca capacidad de explicación de los fenómenos clínicos. Ello no basta para que el acercamiento entre ambos mundos sea cada día más visible; sirvan como ejemplos el análisis funcional de la conducta o las aportaciones de los modelos factoriales de personalidad.

Esta asociación ha hecho que la psicopatología no haya podido sustraerse del mismo fenómeno que ha afectado a la psicología clínica en general y es el de la fragmentación en diferentes modelos teóricos, con sus consiguientes distintas técnicas de aplicación y la aparición de escuelas como unidades de asignación referenciales en la práctica de la profesión. En el capítulo anterior ya se ha comentado todo lo referente a la vinculación entre psicopatología, psicología clínica y psicología, así como los presupuestos básicos y aportaciones de los diferentes modelos a la psicopatología.

Asimismo, en el capítulo siguiente se analiza la problemática básica que presentan la nosología y la clasificación de los trastornos mentales y los sistemas diagnósticos al uso. En el capítulo IV se realiza un breve análisis de la revolución terapéutica que se produjo después de la segunda guerra mundial y en la que nos hallamos inmersos todavía.

Finalmente, es difícil evaluar en el momento actual el impacto de las modernas neurociencias en las concepciones psicopatológicas, pero se intuye enorme. No es sólo que haya dado un nuevo y renovado impulso a las concepciones biológicas de la enfermedad mental, y en este sentido podemos decir que ahora es posible empezar a demostrar la vieja idea kraepeliniana de las enfermedades mentales como enfermedades del cerebro, sino que enfoca ésta de una manera totalmente novedosa, en la que la consecuencia más importante es la posible ruptura de la dicotomía entre lo biológico y lo mental y, por extensión, entre las concepciones biológicas y psicologistas en psicopatología. No se trata tanto de una subordinación de lo uno a lo otro, sino de la contemplación de lo uno y lo otro en una unidad que pierde el sentido sin la presencia de los dos elementos del binomio: el sistema nervioso central como la estructura sobre la que se asienta la enfermedad y los procesos mentales alterados como la expresión misma de la presencia de la enfermedad, con consecuencias en sus manifestaciones conductuales.

Bibliografía

- ALEXANDER, F. G. y Selsnick, S. (1970). *Historia de la psiquiatría*. Barcelona, Espax.
- DEVEREUX, G. (1973). *Ensayos de etnopsiquiatría general*. Barcelona, Barral.
- HUIZINGA, J. (1982). *El otoño de la edad media*. Madrid, Alianza.
- KROLL, J. (1973). «A reappraisal of psychiatry in the middle ages», *Archives of General Psychiatry*, 26: 276-283.
- MESA, P. J. (1986). *El marco teórico de la psicopatología*. Sevilla, Publicaciones de la Universidad de Sevilla.
- PFEIFER, S. (1994). «Belief in demons and exorcism in psychiatric patients in Switzerland», *British Journal of Psychiatry*, 165: 543-551.
- PINILLOS, J. L. (1965). *Constitución y personalidad*. Madrid, CSIC.
- POLAINO LORENTE, A. (1987). *Psicología patológica*. Madrid, UNED.
- POSTEL, J. y QUÉTEL, C (1987). *Historia de la Psiquiatría*. México, Fondo de Cultura Económica.
- POPPER, K. y ECCLES, J. (1983). *El yo y su cerebro*. Barcelona, Labor.

CAPÍTULO III

SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN PSICOPATOLOGÍA

Elena Requena y Adolfo Jarne

1. *La lógica del clasificar*

Durante más de veintitrés siglos, los médicos y demás personas que tenían como oficio el tratar con enfermos mentales intentaron clasificar los diferentes cuadros clínicos de sus pacientes sin que se alzaran apenas voces de protesta o queja respecto a esta actitud. Por el contrario, se consideró como algo normal, acorde con la propia naturaleza del conocimiento humano y concordante con el devenir del resto de las disciplinas. Si de este argumento nos valiéramos, tendríamos que concluir que la necesidad de ordenar y clasificar en categorías diferenciadas los datos y conocimientos de una ciencia/disciplina es algo natural y casi inevitable en el ser humano.

Sin embargo en psicopatología este hecho fue duramente puesto en tela de juicio durante la segunda mitad de este siglo, lo que generó un número importante de polémicas que, aunque aparentemente casi han desaparecido, siguen planteándose periódicamente, si bien es cierto que su interés parece que sea más teórico que no el hecho de que conlleve algún tipo de repercusión práctica sobre el ejercicio de la psicopatología clínica. Y es que el objeto de estudio de esta disciplina condiciona sin duda de una manera especial sus características.

Los detractores de la necesidad de clasificar los trastornos y enfermedades mentales hacen uso fundamentalmente de dos tipos de argumentos: de naturaleza técnica y de tipo más ideológico. Por un lado, se plantea la aparente inutilidad de dichas clasificaciones que, en esencia, no parecen aportar datos relevantes respecto a los problemas del paciente y la forma de solucionarlos. Según este argumento, el hecho de que el enfermo sea calificado de una u otra manera no lleva

psicoterapia que todo lo igualan, y a las que se le asignaría la tarea histórica de controlar a parte de la población marginal o con poca capacidad de adaptarse a las exigencias de un mundo capitalista y altamente competitivo. Desde esta perspectiva, los tratamientos farmacológicos y psicológicos modernos son entendidos como los herederos directos de dicha institución, hoy desprestigiada, y como forma más sofisticada de represión. Existen algunos textos clásicos en este sentido (Foucault, 1987; Goffman, 1972). Dicha concepción alcanzó su máxima expresión en las décadas de los sesenta y setenta con una parte del movimiento antipsiquiátrico. Hoy perdura en los escritos de Szasz.

En los últimos años se están levantando una serie de voces que claman no ya contra el mismo hecho de la clasificación de los enfermos mentales, sino contra las bases conceptuales de los sistemas de clasificación de uso general (CIE y DSM), entendiendo que están marcadas por las concepciones occidentales respecto a la misma enfermedad (de EE.UU. y Europa Occidental, fundamentalmente), e ignora, por tanto, los conocimientos y tradiciones culturales y aun clínicas de otros contextos, y practica, en consecuencia, una especie de «imperialismo psiquiátrico» concordante con un mundo globalizado desde Occidente. El resurgir actual de la psicopatología y la psiquiatría transcultural parece, en parte, una reacción a esta situación y, de hecho, los propios sistemas clasificatorios incluyen apartados de «síndromes dependientes de la cultura».

Sin embargo, los sistemas clasificatorios y nosologías no sólo permanecen, sino que son de uso generalizado. Curiosamente, mientras que se puede discutir o no las reservas de orden general mencionadas en los párrafos anteriores, parece que estos sistemas sí presentan una demostrada utilidad.

Las clasificaciones constituyen un lenguaje común, una especie de código que adquiere plena significación en la concepción de los profesionales de una disciplina como un grupo de personas con intereses comunes. La clasificación permite así la transmisión de contenidos comprensibles por dichos profesionales porque están en posesión del mismo lenguaje, porque entienden el mismo código. Y no solamente en cuanto a la uniformidad de éste, sino también en cuanto a la capacidad de contener una cantidad importante de información que, resumida en «palabras clave», es fácilmente descifrada por el receptor. Así, un diagnóstico, efectuado en forma de una categoría o en forma del resumen de un proceso, trasciende de la mera sintaxis de la palabra y/o frase; lleva implícito una cantidad importante de información

respecto a la realidad clínica, forma de inicio, sintomatología, vivencias e incluso, en ocasiones, a la etiología del trastorno, información que ambos, emisor y receptor, identifican simultáneamente en la categoría diagnosticada.

En relación con ello se insiste especialmente en la capacidad pronóstica de las categorías nosológicas. En una disciplina donde la tradicional falta de conocimientos relevantes respecto a la etiología de los trastornos hace que sobresalgan los datos de naturaleza estrictamente clínica, nuestra capacidad de respuesta frente al trastorno viene determinada en gran medida por el conocimiento de su evolución, que nos permitirá intentar anticiparnos o amortiguar las posibles consecuencias negativas.

Es interesante resaltar que este efecto unificador del diagnóstico parece que es especialmente relevante en esta ciencia, fuertemente marcada en su aspecto conceptual por la división en modelos y escuelas. Ello justificaría, en parte, la gran aceptación y rápida difusión de los dos sistemas diagnósticos de uso prácticamente universal (CIE y DSM). De alguna manera, los modernos criterios diagnósticos se han convertido en el símbolo de los intentos de unión de una serie de especialistas que comparten un mismo objeto de estudio, y que, además, pueden estar hartos de décadas de discusiones estériles y poco útiles.

Por último, no hay que olvidar que los primeros intentos de criterios diagnósticos que nacían con vocación más o menos universalista, los Research Diagnostic Criteria (RDC) (Spitzer, Endicott y Robins, 1975), tenían como objetivo básico unificar criterios para su uso en la investigación más que para la clínica. La complejidad de la investigación en el mundo contemporáneo, la estandarización de sus métodos y procedimientos y la cantidad de información que produce, al mismo tiempo que su rápida y masiva difusión entre los investigadores, hacía inviable mantener la heterogeneidad en la clasificación de los trastornos mentales. Problemas como la selección de muestras o la replicabilidad de cualquier trabajo se convertían en proyectos inviables. Los sistemas diagnósticos ayudan a resolverlos.

En resumen, además de la tendencia natural hacia la clasificación como sistema de ordenación del conocimiento, que la psicopatología presenta como cualquier otra ciencia, parece que las clasificaciones diagnósticas modernas han contribuido al cambio histórico de ésta no sólo en el terreno de la investigación, sino también en el de apoyo a la práctica clínica.

2. Clasificaciones actuales

La nosología psiquiátrica estuvo hasta finales de los años setenta dominada por clasificaciones de ámbito nacional, raramente compatibles entre ellas, y por la tímida presencia de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE), de la Organización Mundial de la Salud (OMS), representada en su sección V por los trastornos mentales. Este panorama cambiaría sustancialmente con la publicación de la tercera versión del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-III), de la American Psychiatric Association (APA).

Surgieron casi a la par la primera edición de los DSM y el apartado dedicado a los trastornos mentales de la clasificación de la OMS. El primero en ver la luz fue el capítulo de la CIE que, desde su sexta edición en 1948, ha venido incluyendo un capítulo (sección V) que, bajo el epígrafe de «Trastornos mentales y del comportamiento», recoge las enfermedades mentales. La primera edición de los DSM no aparecerá hasta unos años más tarde, en 1952, y a raíz de una demanda muy concreta: las fuerzas armadas de Estados Unidos durante la segunda guerra mundial piden a un grupo de psiquiatras, encabezados por Menninger, una nosología práctica para dar cuenta de trastornos psicológicos y conductuales que se estaban observando y que no tenían cabida en las clasificaciones de la época (de hecho, las dos guerras mundiales tuvieron un fuerte impacto en la psiquiatría). A pesar de que apenas unos años separaban la aparición de las dos clasificaciones, las diferencias entre ellas eran considerables. Aunque con la publicación en 1968 de la CIE-8 y del DSM-II las divergencias se redujeron, de todas maneras la compatibilidad entre ambas propuestas distaba de hallarse cerca. Todavía deberían pasar unos años y unas cuantas ediciones más de cada manual para que las dos taxonomías (una internacional, la otra de ámbito nacional) no fuesen contradictorias entre sí, especialmente en cuanto la terminología utilizada. A este acercamiento contribuyó en gran manera la «revolución» que supuso la publicación del DSM-III en 1980.

2.1. Clasificación Internacional de las Enfermedades

Con el título de *Clasificación Internacional de las Enfermedades* (CIE) se recoge la clasificación oficial de la OMS para todas las enfer-

medades registradas en sus países integrantes, con el propósito de ser esencialmente un instrumento epidemiológico. Los antecedentes de esta clasificación se hallan en la *Nomenclatura de enfermedades*, de Bertillon (1893), director del servicio de estadística de París, que intentó unir las clasificaciones inglesa, alemana y suiza. Bertillon presentó su nomenclatura en el Congreso del Instituto Internacional de Estadística celebrado en Chicago en 1893. De su obra se hicieron revisiones en 1900, 1910 y 1920, coordinadas por el propio autor. De las siguientes ediciones ya se hizo cargo la OMS (CIE-4, 1929, y CIE-5, 1938), manteniendo la estructura original e incluyendo sólo aquellas enfermedades que eran causa de defunción e invalidez. A partir de su sexta edición (1948), los consultores de la CIE incluyen un capítulo, el quinto, dedicado a las enfermedades mentales, dividido en tres apartados: *a)* psicosis; *b)* desórdenes psiconeuróticos, y *c)* trastornos del carácter, del comportamiento y de la inteligencia. Este primer redactado fue criticado en ámbitos norteamericanos por la ausencia de entidades como la demencia, los trastornos de adaptación, así como de varios trastornos de personalidad.

Esta edición y la siguiente (CIE-7, 1955) no tuvieron grandes repercusiones en la comunidad científica, ya que en la mayoría de los países integrantes de la OMS se seguían utilizando las clasificaciones diagnósticas de ámbito nacional. De hecho, en 1959 sólo cinco países integrantes de la OMS (Finlandia, Nueva Zelanda, Perú, Tailandia y el Reino Unido) la utilizaban oficialmente (Widiger, Frances, Pincus, Davis y First, 1991; Maser, Kaelber y Weise, 1991).

Fue necesario llegar a la CIE-8 (1968) para que ésta lograra mayor difusión y peso específico en la psiquiatría y la psicología clínica a nivel mundial. En esta edición se incorpora por primera vez un glosario para definir cada una de las principales categorías clínicas, con el propósito de desarrollar un lenguaje común y lograr una mayor fiabilidad diagnóstica. El capítulo V fue organizado en: *a)* psicosis; *b)* neurosis; *c)* trastornos de la personalidad y otros trastornos mentales no psicóticos, y *d)* oligofrenia.

La siguiente edición (CIE-9) salió publicada en 1979 y mejoró a la anterior en la descripción y la ordenación de las entidades clínicas. En ambas ediciones participaron activamente figuras y grupos relevantes de la psiquiatría europea, presencia que se mantiene en el momento actual hasta el punto de que se llega a hablar del capítulo V de la CIE como la «psiquiatría europea», contrapuesto al DSM, que representa a la «psiquiatría americana».

A mediados de la década de los ochenta empieza el trabajo de redactado de una nueva edición, trabajo estimulado por la colaboración de la Administración de Salud Mental y Abuso de Drogas y Alcohol de Estados Unidos, y por la aparición del novedoso DSM-III. En 1990 se publica la CIE-10, que incorpora algunas de las características básicas del DSM-III, como la inclusión de criterios diagnósticos específicos.

La CIE-10 tiene un carácter eminentemente descriptivo. Establece listas de diagnósticos con definiciones para cada uno de ellos. Existe un glosario en que cada término es delimitado para evitar la interpretación personal. La concordancia entre la sintomatología del paciente y la definición propuesta para el grupo diagnóstico en los términos establecidos determina el diagnóstico.

En cada trastorno se describen sus características clínicas principales, así como las características secundarias menos específicas, pero sin embargo relevantes. También aparecen unas «pautas para el diagnóstico» que suelen indicar el número y los síntomas específicos que se requieren para un diagnóstico fiable. Tal y como se resalta en la introducción de la obra, las descripciones y pautas no presuponen implicaciones teóricas ni tampoco pretenden abarcar la amplitud de los conocimientos disponibles sobre los trastornos mentales y del comportamiento. Son únicamente un conjunto de síntomas y descripciones consensuadas por un gran número de asesores clínicos e investigadores de diferentes países, que sirve de base razonable para la definición de las diferentes categorías.

En la clasificación se ha optado por utilizar el término *trastorno* para evitar los problemas que plantea el utilizar otros conceptos, como enfermedad o padecimiento, aunque se reconoce que no es un término preciso. En la CIE-10, trastorno queda conceptualizado así:

«[...] el término trastorno se usa para señalar la presencia de un comportamiento o de un grupo de síntomas identificables en la práctica clínica, que en la mayoría de los casos se acompañan de malestar o interfieren con la actividad del organismo. Los trastornos mentales definidos en la CIE-10 no incluyen disfunciones o conflictos sociales por sí mismos en ausencia de trastornos individuales. (CIE-10, 1992, introducción de la edición española, págs. 25-26.)»

Las categorías principales del capítulo V (designado también con la letra F) de la clasificación son:

- 1) Trastornos mentales orgánicos.
- 2) Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicotropas.
- 3) Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes.
- 4) Trastornos del humor.
- 5) Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos.
- 6) Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos.
- 7) Trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto.
- 8) Retraso mental.
- 9) Trastornos del desarrollo psicológico.
- 10) Trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia.
- 11) Trastorno mental sin especificación.

Una simple lectura de las líneas anteriores avisa del mayor número de categorías recogidas en esta nueva edición, y que se ha abandonado la diferencia entre «psicosis» y «neurosis» como principio organizador.

Se tiene previsto que el capítulo V de la CIE-10 se publique en versiones diferentes destinadas a distintas aplicaciones: *a)* una versión, amplia, destinada a la clínica general, a la docencia y a fines administrativos, y *b)* otras versiones ya publicadas o que están siendo desarrolladas. Éstas son: *a)* un conjunto de Criterios Diagnósticos de Investigación (CDI-10); *b)* un sistema multiaxial para la descripción de enfermos y diagnósticos; *c)* una clasificación simplificada para asistencia primaria, y *d)* un breve glosario, que se incluirá en el volumen general de la CIE-10, destinado a ser utilizado por codificadores no profesionales y para permitir comparaciones con otras clasificaciones con fines administrativos y económicos.

En los últimos cuarenta años se ha publicado una nueva edición de la clasificación en cada década, ya que la OMS se propuso revisarla cada siete años, pero la publicación de esta última edición se hizo con el propósito de que estuviera vigente muchos más años que sus antecesoras, para que se pudieran dedicar los esfuerzos económicos y humanos a otras áreas. Por esto la última edición lleva incorporado un sistema de dígitos combinado con la letra F para que las

ampliaciones y reformulaciones se puedan llevar a cabo sin tocar el esqueleto básico de la obra (Cooper, 1988).

Como se puede observar, la CIE-10 es un sistema pensado con una finalidad básicamente epidemiológica, ya que permite recoger y contrastar datos provenientes de fuentes y países diversos. Aunque aparentemente es menos preciso que el sistema DSM, por esto mismo permite mayor juego en la apreciación clínica, pues tolera mejor la ambigüedad de la clínica psicopatológica. Naturalmente, la concepción básica que subyace en la clasificación de los trastornos mentales es de base fuertemente organicista, ya que éstos están incluidos en un sistema de clasificación general de todo tipo de enfermedades.

2.2. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*

El primer intento clasificatorio de la APA (o, más exactamente, de su predecesora, la American Medico-Psychological Association) data de 1917. Consistió en un simple listado de trastornos denominado *Statistical manual for the use of hospitals for mental diseases*, que llegó a tener ocho ediciones hasta 1935, año en que se adapta a la *Standard classified nomenclature of disease*, de la Academia de Medicina de Nueva York (la primera edición de ésta fue en 1932). Ya se ha comentado anteriormente que el DSM-I (1952) surgió de la necesidad de una praxis clínica en Estados Unidos y, en concreto, de sus fuerzas armadas: sus profesionales empiezan a tratar con casos de difícil cabida en las clasificaciones de la época, especialmente trastornos agudos y psicósomáticos. Además, a finales de los años cuarenta, reinaba una gran confusión debido a las distintas clasificaciones existentes (una para enfermos crónicos en el hospital, otra para la U. S. Navy, etc.). Con el propósito de acabar con esta situación y de crear un sistema alternativo a la CIE-6, la primera edición del manual se redactó con intención de elaborar una nomenclatura aceptada por todos los psiquiatras de la APA.

La primera edición del DSM estuvo dominada por el concepto psicobiológico de reacción de Meyer y por la teoría psicoanalítica. Meyer interpretaba la enfermedad mental como una reacción psicobiológica frente a las dificultades inmediatas y a los hábitos de adaptación anteriores. Para la escuela psicobiológica que él inauguró, el paciente es único, una unidad que no puede ser fragmentada en

aspectos separados ni clasificada con categorías de entidades nosológicas simples. Desde esta perspectiva no importa mucho la influencia de las causas genéticas sobre la constitución de la personalidad, sino que se concentra la atención en las causas sociales, psicológicas y de tipo ambiental. Esta conceptualización de la enfermedad como reacción constituía una cierta aproximación al psicoanálisis. Así, la influencia de éste en el DSM-I se dejó notar, siendo frecuente que aparecieran en el manual los conceptos de mecanismos de defensa, neurosis o conflicto neurótico.

La segunda edición del DSM, publicada en 1968, también como reflejo de la insatisfacción con el sistema CIE, recibió un buen número de críticas, como las había recibido su predecesora. Aunque en el DSM-II desaparece el término *reacción* y se añaden algunos grupos principales de trastornos mentales, no se produce ningún avance significativo respecto al sistema de 1952. A esta nueva edición se critica la presencia de conceptos psicoanalíticos, como la categoría genérica de neurosis y la inclusión de mecanismos de defensa, la falta de un principio organizador y la vaguedad de las definiciones de las diferentes categorías. A pesar de que el DSM-II surgió, en parte, como reacción a la CIE-8, la semejanza de criterios y estructura general de ambos dieron lugar a modelos muy parecidos.

En la década de los años setenta resurge el interés por la obra de Kraepelin y por cuestiones relativas a las clasificaciones. La corriente neokraepeliniana, como ha sido denominada (Klerman, 1986), se caracteriza por las explicaciones biológicas de la enfermedad mental y por un acercamiento nosológico categorial. Se retoma la nosología de Kraepelin y del pensamiento clásico psiquiátrico del siglo XIX, que se concreta en una concepción de los trastornos mentales como discretos y la primacía de la psiquiatría como una especialidad de la medicina, enfatizando más los aspectos empíricos que los teóricos. Millon (1986) advierte que tanto el DSM-III como su versión revisada (DSM-III-R, 1987) recogen algunas de estas ideas, pero no todas, por lo que sería un error identificarlos plenamente con los puntos de vista de los neokraepelianos.

Todo este conjunto de circunstancias motivaron el inicio de la revisión del manual bajo la dirección de Spitzer en 1973. El DSM-III se publicó en 1980 y su revisión, el DSM-III-R, en 1987. El DSM-IV se publicó en 1994, catorce años más tarde que el DSM-III. El resultado fue lo que ha sido definido como el sistema de clasificación más ampliamente usado de la historia. Una buena revisión de las

bases históricas del sistema DSM se encuentra en el trabajo de Salvador (1989).

Los antecedentes directos más recientes de la mentalidad que se expresa en el DSM-III se encuentran en la publicación de los criterios Feighner por el grupo de la Universidad de St. Louis (Feighner y cols., 1972) y de los Research Diagnostic Criteria (RDC) de Spitzer (1975), que supusieron la definición operativa, por primera vez, de trastornos clínicos mediante criterios de inclusión y exclusión.

El grupo de Feighner presentó criterios diagnósticos para una amplia gama de trastornos mentales en adultos, criterios suficientemente apoyados en precisas descripciones clínicas, estudios familiares y de seguimiento que justificaban su uso tanto en investigación como en la práctica clínica, a diferencia del DSM-II, que se basaba en la experiencia y el juicio clínico. El grupo de investigadores consideraba que estos criterios no eran definitivos, pero sí que podían significar una línea de trabajo que serviría en el futuro para resolver el problema de la comparación de muestras de pacientes, independientemente de que el interés del investigador fuera clínico, psicodinámico, farmacológico, neurofisiológico, etc.

Los RDC tuvieron una vida breve y un uso limitado. Fueron promovidos por el grupo de investigadores de la Universidad de St. Louis que había trabajado en el problema del diagnóstico psicopatológico durante la década de los sesenta. Estos criterios estaban pensados para mejorar la comunicación entre clínicos e investigadores en las tareas específicas de investigación más que en el diagnóstico clínico. Eludían deliberadamente cualquier tipo de teorización, siendo de naturaleza descriptiva, y delimitaban la existencia de un trastorno a través de criterios de inclusión de tipo sintomatológico y algunos de exclusión.

Alarcón (1991) señala otros factores de importancia que influyeron en un replanteamiento del diagnóstico y en la decisión de la APA de actualizar su DSM, como el inicio de la era psicofarmacológica, los estudios comparativos del diagnóstico psiquiátrico entre Estados Unidos y Gran Bretaña, el estudio piloto internacional de esquizofrenia (OMS, 1972), la publicación de la CIE-9, el crecimiento de las neurociencias y otros factores ajenos, como las críticas de jueces y abogados, y el rechazo de las compañías de seguros americanas al pago de honorarios psiquiátricos.

En definitiva, los sistemas de clasificación imperantes hasta los años ochenta tan sólo proporcionaban descripciones vagas e impre-

cisas de los trastornos mentales. Estas insuficiencias parecían deberse más a las limitaciones de la construcción de estos sistemas de clasificación que a dificultades intrínsecas propias de la actividad clasificatoria en psicopatología (Hersen y Turner, 1984; citado en Vázquez, 1990). En este panorama, el DSM-III surgió para acomodar la nueva clasificación de la OMS a la terminología americana, pero también con una vocación heredera de los RDC de mejorar la fiabilidad y la utilidad clínica de los sistemas de clasificación.

La publicación del DSM-III supuso toda una revolución en la comunidad científica mundial. Probablemente en el futuro, cuando se refieran los grandes momentos históricos que han marcado la clasificación de las enfermedades y trastornos mentales, se hablará de un antes y un después del DSM-III, se esté a favor o en contra de éste. Se puede decir que desde su publicación no ha habido texto moderno de psicopatología que no haga mención a él o que incluso no adopte su terminología. El DSM-III se desmarcó totalmente de sus dos antecesores, incorporando desarrollos de la experiencia clínica del momento, así como avances de la investigación.

En concreto, sus innovaciones se centraron en las siguientes áreas:

- 1) Abandono de las concepciones meyerianas y psicoanalíticas, y la vuelta a las líneas maestras de clasificación de Kraepelin.
- 2) Por primera vez en una nomenclatura oficial se incluyen criterios operacionales tanto de inclusión como de exclusión para la definición de todas las categorías diagnósticas. Esto ha sido considerado por Klerman (1986) como un nuevo paradigma en psicopatología. Prevalcen los criterios inclusivos sobre los exclusivos porque según algunos autores (Spitzer, 1975) ello posibilita mayor claridad en la descripción y se corresponde más con la realidad clínica.
- 3) Estos criterios están basados, en su mayor parte, en manifestaciones fenomenológicas-descriptivas (signos, síntomas y rasgos observables o inferidos) más que en causas psicodinámicas, sociales o biológicas (la única excepción a esto son las categorías de trastornos orgánicos cuya etiología está establecida como causada por una patología en el sistema nervioso central). De esta manera, el manual se define como ateórico, basado en lo «objetivo», de forma que se pueda llegar al consenso entre profesionales de distinta formación teórica sin apelar a causas. Escoger criterios descriptivos más que etiológicos

no es un abandono de la idea de clasificar y diagnosticar basándose en las causas; más bien representa una decisión heurística de habérselas con la realidad de que en la mayor parte de trastornos no están establecidas ni sus bases etiológicas ni fisiopatológicas. Así, se abandonan los términos neurosis e histeria, y el de psicosis se limita a un sentido descriptivo.

- 4) Es un sistema politético. No se requiere que se cumplan todos los criterios de una categoría para realizar su diagnóstico. De esta manera, aumenta la fiabilidad del sistema aun a costa de agrupar a personas que a pesar de compartir un mismo diagnóstico presentan entre ellas grandes diferencias individuales.
- 5) El DSM-III es la primera taxonomía que ha probado su fiabilidad en trabajos de campo. El desarrollo de criterios operacionales contribuyó a resolver la crisis de la fiabilidad y la pertinencia que parece que había paralizado la investigación en diagnóstico y clasificación en los años sesenta y setenta. Nunca antes se había aplicado con tanto cuidado la evidencia estadística en el desarrollo de un sistema diagnóstico. A partir de entonces, el DSM se considerará una prueba de campo permanente, por lo que se espera que los clínicos informen acerca de sus ventajas e inconvenientes. De igual manera, la investigación pone a prueba sus presupuestos y aporta nuevos datos sobre las categorías diagnósticas consideradas. Todo ello conlleva la posibilidad de introducción de innovaciones y cambios en función de estas aportaciones. Desde este punto de vista no es un sistema cerrado, sino dinámico.
- 6) El sistema es amplio y complejo, ofreciendo la posibilidad de clasificar la mayoría de trastornos de conducta, tanto de la infancia y adolescencia como del adulto.
- 7) Aporta para cada trastorno información complementaria, además de los síntomas esenciales, como síntomas asociados, edad de inicio, curso, deterioro, complicaciones, factores predisponentes, prevalencia, incidencia en cada sexo, antecedentes familiares y diagnóstico diferencial. También se hace referencia a la duración e intensidad del trastorno.
- 8) Pero, sin duda, la aportación más original fue la propuesta de diagnosticar a través de un sistema multiaxial, con tal de acomodarse a la multitud de aspectos de la vida y las experiencias de los pacientes. Los ejes I, II y III englobaban los síndromes clínicos, los trastornos del desarrollo y los problemas físicos,

respectivamente (son ejes categoriales), y los ejes IV y V recogen, uno, la influencia de estresores psicosociales y, el otro, el nivel de adaptación funcional del sujeto en su entorno (ejes dimensionales).

Como antecedente de este último punto, el psiquiatra sueco Essen-Möller propuso años atrás una clasificación con ejes distintos para la sintomatología y la etiología, a fin de resolver, entre otros problemas, el dilema de cuál de ellos debería ser prioritario y minimizar además los desacuerdos entre las diferentes escuelas psiquiátricas; pero la adopción de un sistema multiaxial por parte del DSM-III fue el paso decisivo para poner de moda la categorización multiaxial (Lobo, 1988). La estructura multiaxial alinea muchos de los factores potencialmente importantes y por eso anima a formulaciones diagnósticas que comprendan varias facetas de información relevantes para la decisión clínica. Sin embargo, por todo esto, son más complicados y piden una mayor banda de datos y una mayor claridad y diversidad de juicios que el que los clínicos están acostumbrados a hacer; ello provoca que en la práctica diaria muchos clínicos se centren en los ejes I y II. A pesar de ello, las ventajas de un enfoque multiaxial son numerosas: es más fácil describir al individuo empleando varias categorías simultáneamente; se reporta más información sobre pronóstico y orientaciones terapéuticas, y es más fácil alcanzar el consenso en síntomas o síndromes específicos que en los sistemas basados en una única etiqueta diagnóstica.

En el campo profesional, el DSM-III tuvo un impacto a dos niveles: los criterios operacionales, con lo cual se subsanaba en parte el problema de la baja fiabilidad diagnóstica, y el sistema multiaxial, que podía captar mejor la complejidad de los pacientes.

En 1987 se hace una revisión del DSM-III que no supuso propiamente un replanteamiento de sus principios y características, sino solamente una actualización a la luz de los nuevos conocimientos sobre los trastornos mentales.

En 1994 aparece la cuarta edición del DSM, cuyas bases conceptuales y características fundamentales no difieren sustancialmente del DSM-III. En esta última edición nos centraremos a partir de ahora.

En el DSM-IV el comité elaborador se marcó dos objetivos principales: aprovechar la gran cantidad de datos generados desde la publicación de la tercera edición del manual, y documentar el apoyo racional y empírico a cualquier cambio que se introduzca, es decir,

enfaticar los datos empíricos mediante la revisión de la literatura científica, los metaanálisis y las pruebas de campo (Widiger y cols., 1991). De esta manera, se pretendió dar prioridad a los resultados de investigación sobre otros criterios de decisión, como podía ser el consenso entre expertos.

Se ha discutido ampliamente (p. ej., Spitzer y Endicott, 1978; Wakefiel, 1993) lo aconsejable que es que cada manual diagnóstico explicite qué entiende por trastorno mental, cuál es su definición operacional, a la vez que clarifique qué estructura o esqueleto conceptual guía la construcción de los criterios operacionales de las distintas categorías diagnósticas. Como en la propia introducción del DSM-IV se cita, aunque el manual trate de trastornos mentales, no existe una definición que especifique adecuadamente los límites de este concepto. La definición de trastorno mental en el DSM-IV sigue siendo la misma que la propuesta en el DSM-III y DSM-III-R:

«[...] cada trastorno mental es conceptualizado como un síndrome o un patrón comportamental o psicológico de significación clínica, que aparece asociado a un malestar (p. ej., dolor), a una discapacidad (p. ej., deterioro en una o más áreas de funcionamiento) o a un riesgo significativamente aumentado de morir o sufrir dolor, discapacidad o pérdida de libertad. (Introducción a la edición española, 1995, pág. 21.)»

Esta definición o conceptualización del trastorno mental no es ni mucho menos satisfactoria. Pensemos en su adecuación al «trastorno de la expresión escrita», por ejemplo. Además, no hay que olvidar que el propio Spitzer (colaborador en la cuarta edición) y Endicott habían propuesto en 1978 una conceptualización del trastorno mental como un tipo de enfermedad médica (citado en Wakefield, 1993).

La clasificación de un paciente se realiza en cinco posibles ejes, no siendo imprescindible la clasificación en todos ellos, sino sólo en aquéllos sobre los que se dispone de información suficiente. Los cinco ejes son los siguientes:

- Eje I: Trastornos clínicos y otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica.
- Eje II: Trastornos de personalidad y trastornos del desarrollo (retraso mental).

Eje III: Enfermedades médicas.

Eje IV: Problemas psicosociales y ambientales.

Eje V: Evaluación de la actividad global.

El DSM-IV organiza los trastornos mentales en 16 clases diagnósticas, agrupando un total de 329. A éstas se le suman 37 situaciones correspondientes al grupo «Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica». Todos los trastornos incluidos en estas clases diagnósticas se codifican en el eje I, a excepción del grupo «trastornos de la personalidad» y del diagnóstico de retraso mental dentro del grupo «trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia», que se codifican en el eje II. Para cada trastorno, en general, se aporta información sobre características diagnósticas (criterios para su diagnóstico), subtipos y/o especificaciones de curso, procedimiento de tipificación, síntomas y trastornos asociados (que incluye características descriptivas y trastornos mentales asociados, hallazgos de laboratorio, hallazgos de la exploración física y enfermedades médicas asociadas), síntomas dependientes de la cultura, la edad y el sexo, prevalencia, curso, patrón familiar, diagnóstico diferencial y relación con los criterios diagnósticos de investigación de la CIE-10. Además, en la mayoría de los casos se puede evaluar también la gravedad del trastorno (p. ej., leve, moderada, grave) y apreciar modificaciones a lo largo de su curso (p. ej., trastorno en remisión parcial).

El principio organizador de las clases es la semejanza en las características fenomenológicas de los distintos trastornos que incluye cada una, con la excepción de «trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia», cuyo criterio ha sido la edad de presentación del trastorno, y «trastornos adaptativos», donde se ha reunido un grupo heterogéneo con el denominador común de ser una respuesta a un estresante psicosocial.

El eje I recoge así los síndromes clínicos que determinan el estado mental actual del paciente, exceptuando los trastornos de personalidad, cuyas categorías generales se exponen en la tabla 3-1.

- 1) Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia. Como se ha señalado, a excepción del retraso mental, que se codifica en el eje II, el resto de trastornos se codifican en el eje I. Estos trastornos se agrupan a su vez según el área que se halle afectada.

**Eje I: Trastornos clínicos y otros problemas
que pueden ser objeto de atención clínica**

1. Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia
2. Delirium, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognoscitivos
3. Trastornos mentales debidos a una enfermedad médica
4. Trastornos relacionados con sustancias
5. Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos
6. Trastornos del estado del ánimo
7. Trastornos de ansiedad
8. Trastornos somatomorfos
9. Trastornos facticios
10. Trastornos disociativos
11. Trastornos sexuales y de la identidad sexual
12. Trastornos de la conducta alimentaria
13. Trastornos del sueño
14. Trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados
15. Trastornos adaptativos
16. Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica

Tabla 3-1. Categorías diagnósticas generales para el eje I del DSM-IV.

- 2) Delirium, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognoscitivos. Estos trastornos se caracterizan por la alteración clínicamente significativa de funciones cognitivas superiores o de la memoria.
- 3) Trastornos mentales debidos a una enfermedad médica, no clasificados en otros apartados. En este grupo se contemplan trastornos cuya manifestación clínica es básicamente a través de síntomas mentales, pero que aparecen como consecuencia fisiológica directa de una enfermedad médica y que no han sido contemplados en el resto de las clases diagnósticas. En cada trastorno de este grupo se debe precisar la enfermedad médica subyacente (p. ej., cambio de personalidad debido a traumatismo craneoencefálico).
- 4) Trastornos relacionados con sustancias. Los síntomas mentales son debidos a la ingestión de una droga, a efectos secundarios de un medicamento o a la exposición de tóxicos.

- 5) Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. Dentro de esta sección se recogen los trastornos que tienen como característica definitoria síntomas psicóticos (ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado, y comportamiento desorganizado o catatónico). Estos diagnósticos son esquizofrenia (tipos paranoide, desorganizado, catatónico, indiferenciado y residual), trastorno esquizofreniforme, trastorno esquizoafectivo, trastorno delirante, trastorno psicótico breve, trastorno psicótico debido a (indicar enfermedad médica), trastorno psicótico inducido por sustancias y trastorno psicótico no especificado.
- 6) Trastornos del estado de ánimo. Como su nombre indica, la característica principal de estos trastornos es la alteración del estado de ánimo. Esta sección está dividida en trastornos depresivos y trastornos bipolares, según la presencia de episodios maníacos, hipomaníacos o mixtos. El DSM-IV introduce por primera vez la distinción entre bipolar I y bipolar II. En los trastornos depresivos continúa distinguiendo entre trastorno depresivo mayor y trastorno distímico.
- 7) Trastornos de ansiedad. Aquí se incluyen el trastorno de angustia sin agorafobia, trastorno de angustia con agorafobia, agorafobia sin historia de trastorno de angustia, fobia específica, fobia social, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno por estrés postraumático, trastorno por estrés agudo, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de ansiedad debido a (indicar enfermedad médica), trastorno de ansiedad inducido por sustancias, y trastorno de ansiedad no especificado.
- 8) Trastornos somatomorfos. Este grupo se caracteriza por la presencia de síntomas físicos que sugieren una enfermedad médica, pero que no pueden explicarse completamente por ella. Incluye trastornos de somatización, trastorno somatomorfo indiferenciado, trastorno de conversión, trastorno con dolor, hipocondría, trastorno dismórfico corporal y trastorno somatomorfo no especificado.
- 9) Trastornos facticios. El trastorno facticio y el trastorno facticio no especificado se caracterizan por la necesidad psicológica de asumir el papel de enfermo que mueve a fingir o a producir intencionadamente síntomas físicos o psicológicos.
- 10) Trastornos disociativos. Su característica principal es la alteración de las funciones integradas de la conciencia, la identidad, la memoria y la percepción del entorno no debida a enfermedad

médica, ingesta de sustancias y/o trastornos psicóticos. Incluye amnesia disociativa, fuga disociativa, trastorno de identidad disociativo, trastorno de despersonalización y trastorno disociativo no especificado.

- 11) Trastornos sexuales y de la identidad sexual. Incluye los siguientes grupos de diagnósticos: trastornos del deseo sexual, trastornos de la excitación sexual, trastornos orgásmicos, trastornos sexuales por dolor, trastorno sexual debido a una enfermedad médica, parafilias, trastornos de la identidad sexual.
- 12) Trastornos de la conducta alimentaria. Incluye los trastornos de anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y trastorno de la conducta no especificado.
- 13) Trastornos del sueño. Se agrupan según su posible etiología en trastornos primarios del sueño, trastornos del sueño relacionados con otro trastorno mental y otros trastornos del sueño.
- 14) Trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados. La característica esencial de ellos es la dificultad para resistir un impulso de llevar a cabo una acción perjudicial para uno mismo o para los demás. Recoge trastorno explosivo intermitente, cleptomanía, piromanía, juego patológico, tricotilomanía y trastorno del control de los impulsos no especificado.
- 15) Trastornos adaptativos. En este grupo sólo es posible hacer un diagnóstico, el de trastorno adaptativo, con diferentes especificaciones según predomine un estado de ánimo depresivo, ansiedad, trastornos del comportamiento o más de uno de estos síntomas. Este trastorno se desarrolla como una respuesta a un estresante psicosocial identificable que está presente de forma más o menos crónica; por ejemplo, dificultades laborales, etc.

Cabe señalar como novedad en relación con las versiones anteriores la inclusión del apartado «otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica», en el intento de dar cabida a la gran cantidad de motivos de consulta que se presentan a psicólogos y psiquiatras y que difícilmente podrían ser calificados como «enfermedades o trastornos mentales», reflejando más bien situaciones vitales de crisis, problemas relacionales, etc. (tabla 3-2). En este apartado se hace referencia también a la gran cantidad de situaciones de lo que

**Otros problemas
que pueden ser objeto de atención clínica**

- 1) Factores psicológicos que afectan al estado físico
- 2) Trastornos motores inducidos por medicamentos
- 3) Problemas de relación
- 4) Problemas relacionados con el abuso o la negligencia
- 5) Problemas adicionales que pueden ser objeto de atención clínica:
 - Duelo
 - Capacidad intelectual límite
 - Problema académico
 - Problema laboral
 - Comportamiento antisocial en la niñez o la adolescencia
 - Comportamiento antisocial del adulto
 - Simulación
 - Problema biográfico. Problema relacionado con las etapas de la vida (crisis vitales)
 - Incumplimiento terapéutico
 - Problema de identidad
 - Problema religioso o espiritual
 - Problemas de aculturación
 - Deterioro cognoscitivo relacionado con la edad

Tabla 3-2. Grupo diagnóstico del DSM-IV para «otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica».

ha constituido tradicionalmente la *psicosomática*, la *medicina conductual* y, más modernamente, la *psicología de la salud*. Situaciones que son clasificadas todas ellas bajo el mismo y escueto epígrafe: «factores psicológicos que afectan al estado físico».

El eje II clasifica los trastornos de personalidad entendidos como un patrón permanente e inflexible de experiencia interna y de comportamiento que se aparta acusadamente de las expectativas de la cultura del sujeto, tiene su inicio en la adolescencia o principio de la edad adulta, es estable a lo largo del tiempo y comporta malestar o perjuicios para el sujeto (tabla 3-3). En esencia constituyen situaciones clínicas más o menos permanentes, que se pueden corresponder con rasgos de personalidad y/o hábitos maladaptativos presentes en

**Categorías diagnósticas
para el eje II en el DSM-IV**

- 1) Trastorno paranoide de la personalidad
- 2) Trastorno esquizoide de la personalidad
- 3) Trastorno esquizotípico de la personalidad
- 4) Trastorno antisocial de la personalidad
- 5) Trastorno límite de la personalidad
- 6) Trastorno histriónico de la personalidad
- 7) Trastorno narcisista de la personalidad
- 8) Trastorno de la personalidad por evitación
- 9) Trastorno de la personalidad por dependencia
- 10) Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad

Tabla 3-3. Categorías diagnósticas para el eje II en el DSM-IV.

el sujeto de una manera permanente, con expresión en todos los contextos, relativamente independientes del ambiente y que causan un deterioro funcional significativo y/o un malestar subjetivo. Los trastornos clasificados en el eje II se pueden presentar de forma independiente, conjuntamente o asociados a los trastornos del eje I. Algunos autores (Brown y cols., 1994), consideran que estos trastornos pueden actuar de factor de vulnerabilidad respecto a trastornos del eje I. Existe una propuesta para considerar en futuras ediciones el añadido en este eje de una escala que evalúe mecanismos de defensa maladaptativos. Se insinúa que de momento se puede hacer una valoración de éstos según unos criterios que se exponen en uno de los apéndices.

El eje III se reserva para clasificar aquellas situaciones médicas generales, trastornos o enfermedades no mentales que afecten al paciente y que tengan alguna relación con los trastornos clasificados en el eje I y II. El tipo de relación puede ser muy variado y oscila desde meramente circunstancial hasta un factor causal directo de los trastornos mentales (intoxicación). Se diagnostican según los criterios de la CIE de la OMS.

El eje IV se denomina «problemas psicosociales y ambientales» y se refiere a todo tipo de circunstancias de tipo ambiental que adquieren relevancia para el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los trastornos mentales. No se clasifica la respuesta psicopatológica, sino la cir-

cunstancia con la que ésta puede estar relacionada. El DSM-IV propone un listado de áreas donde se pueden presentar estas circunstancias (tabla 3-4).

Finalmente, el eje V incluye una escala para evaluar el nivel de actividad global del sujeto (Escala de Evaluación de la Actividad Global, EEAG), entendiéndose por ello la actividad psicosocial, social y laboral, y la capacidad general de adaptación a las exigencias del ambiente en unas condiciones estándar. La máxima puntuación posible es 100, que expresa el mejor nivel de funcionamiento.

Además, el DSM-IV incluye 11 apéndices: «árboles de decisión para el diagnóstico diferencial»; «criterios y ejes propuestos para estudios posteriores»; «glosario de términos técnicos»; «índice de modificaciones del DSM-IV» (respecto al DSM-III-R); «índice alfabético de diagnósticos y códigos DSM-IV (CIE-10 y CIE-9-MC)»; «índice numérico de diagnósticos y códigos DSM-IV (CIE-10 y CIE-9-MC)»; «clasificación DSM-IV con códigos CIE-9-MC»; «guía para la formulación cultural y glosario de síndromes dependientes de la cultura», y «colaboradores del DSM-IV».

Entre todos estos apéndices tienen un especial interés el de los criterios y ejes propuestos para estudios posteriores y la guía para la formulación cultural y glosario de síndromes dependientes de la cultura. El primero de ellos recoge trastornos y cuadros clínicos que podrían haber sido subsidiarios de ser incluidos en la presente edición, pero que no han conseguido el suficiente consenso en el grupo

Categorías del eje IV en el DSM-IV

- 1) Problemas relativos al grupo primario de apoyo*
- 2) Problemas relativos al ambiente social
- 3) Problemas relativos a la enseñanza
- 4) Problemas laborales
- 5) Problemas de vivienda
- 6) Problemas económicos
- 7) Problemas de acceso a los servicios de asistencia sanitaria
- 8) Problemas relativos a la interacción con el sistema legal o con el crimen
- 9) Otros problemas psicosociales y ambientales

Tabla 3-4. Categorías del eje IV en el DSM-IV.

de expertos. Así, quedan a la espera de que las evidencias de futuras investigaciones decidan su inclusión o no en la siguiente edición. Entre ellos se incluyen trastornos tan polémicos como el trastorno posconmocional, trastorno depresivo pospsicótico en la esquizofrenia, trastorno depresivo de la personalidad, y trastorno pasivo-agresivo de la personalidad. Cabe destacar, también, en este apéndice la propuesta de la inclusión en futuras ediciones de una escala de mecanismos de defensa, que dada su formulación inicial parece una extraña mezcla de conceptos psicoanalíticos extraídos de su contextualización lógica y a los que se les hace una relectura desde el cognitivismo.

Finalmente, el glosario de síndromes dependientes de la cultura, más que constituir un intento de aproximación a una psicopatología antropológica que compense el excesivo peso de las concepciones de la sociedad americana en este manual, es, por el contrario, una concesión más a dicha sociedad, ya que parece que la idea surgió de las dificultades de algunos clínicos norteamericanos de abordar problemas de pacientes que aún no estaban plenamente integrados en la cultura norteamericana. Así pues, parece que este glosario está en relación directa con el prototipo de sociedad multiétnica y pluricultural de la que proceden sus autores.

El éxito que ha tenido el DSM a partir de su tercera edición en la psiquiatría y la psicología clínica mundial es innegable. En una encuesta realizada por Maser, Kaelber y Weise (1991) para ver cuál era la aceptación del DSM-III y DSM-III-R en la comunidad internacional se encontró que era utilizado para fines de docencia en combinación con otras clasificaciones o solo en el 95 % de la muestra consultada, y exclusivamente en el 55 %. Respecto a la investigación, el 97 % de la muestra lo utilizaba junto con otros sistemas o bien solo, aunque un 66 % lo utilizaba solo. Y en cuanto a la práctica clínica, en combinación o solo era utilizado por un 81 % de los participantes del estudio. Otros resultados de interés es que los ejes II, IV y V, especialmente el II, eran problemáticos de valorar y/o resultaban en general insatisfactorios.

A pesar del acercamiento que se ha producido entre los DSM desde su tercera edición y la CIE-10, que se refleja, por ejemplo, en sus códigos compatibles, es inevitable que ambas clasificaciones difieran una de la otra. La principal razón es su ámbito de actuación: la CIE tiene una vocación internacional, mientras que el DSM en un principio se restringe al ámbito nacional de Estados Unidos. El DSM

es una clasificación que debe responder a las necesidades de psiquiatras y psicólogos clínicos de Estados Unidos, mientras que la CIE abarca a todos sus países integrantes, no todos participantes de la cultura occidental (Kendell, 1991; Spitzer, 1991); por ejemplo, la preocupación en las sociedades industriales sobre los trastornos de la alimentación no se corresponde con la de otros países. A pesar de ello, existe un acuerdo entre la APA y la OMS para el uso de un sistema unitario de codificación en un futuro próximo.

Aunque Kendell (1991) considera que es improbable que haya una futura clasificación de los trastornos mentales formalmente superior al DSM-IV, a no ser que se descubran las supuestas estructuras o mecanismos biológicos anormales, las críticas al manual no son del todo nuevas y sí variadas. Lo cierto es que el DSM-IV es una clasificación categorial, aunque el propio comité elaborador reconoce que un sistema dimensional aumentaría la fiabilidad y proporcionaría mayor información clínica, al menos en el eje II. A este respecto, Millon (1991) considera que las clasificaciones categoriales en psicopatología contribuyen a la falacia de creer que los procesos psicopatológicos constituyen entidades discretas y, además, las categorías a menudo fallan en identificar o incluir aspectos significativos de la conducta a causa de la decisión de restringir su lista (de criterios) a un conjunto de características determinadas de antemano.

Spitzer (1991) señaló, cuando se estaba redactando el DSM-IV, que existían varias formas de mejorarlo. Él proponía la revisión de la literatura pertinente, que diera cuenta de la racionalidad de los cambios, y de estudios de campo. Sin embargo, el autor mostraba su preocupación por la tendencia (intencionada o no, apunta) a dar cada vez mayor importancia al papel del consenso de los expertos en las decisiones finales del DSM-IV. Predijo que las decisiones finales sobre el DSM-IV estarían basadas ante todo en el consenso de los expertos más que en los datos, como fue el caso del DSM-III y DSM-III-R. Así, en su opinión, las mayores innovaciones del DSM-IV, como eliminar la categoría de trastornos y síndromes mentales orgánicos o revisar el criterio A de esquizofrenia para dar una mayor prominencia a los síntomas negativos, estuvieron más motivadas por intereses conceptuales que por estudios empíricos. En este mismo sentido, Haynes y O'Brien (citados en Lemos, 1994) criticaron también con respecto al DSM-III que el establecimiento de categorías y criterios diagnósticos se decidió por consenso entre especialistas o por votaciones más que por hallazgos empíricos. Por otro lado, estos mismos autores señalan

que los principios que guían la clasificación no se mantienen estables en todas las categorías. Otra cuestión, también harto arbitraria, es el número requerido de criterios que debe cumplir una persona para ser diagnosticada de un determinado trastorno.

Millon (1991) considera que, aunque la filosofía del DSM-IV es «lo más empírica posible», al utilizar como criterios diagnósticos aquellos atributos que pueden ser fácilmente observados o convalidados consensualmente, hay numerosos abandonos de esta filosofía, especialmente entre los trastornos de la personalidad. Desde una perspectiva más clínica se ha señalado que el DSM tiende a centrarse en los signos objetivos y/o observables y minimizar la sintomatología puramente subjetiva de carácter emocional, con lo que pierde riqueza la comprensión del caso clínico. Contra esta opinión, Spitzer (1991) responde en el sentido de que el comité redactor del DSM siempre ha reconocido que los juicios clínicos en psicopatología implican algo más que una observación directa de conductas. No es posible o deseable que los criterios diagnósticos se limiten exclusivamente a síntomas que sean directamente observables, como ya se anotaba en la introducción del DSM-III. En este sentido, se busca el nivel de inferencia más bajo posible, aunque a veces se requiere de un nivel más profundo, como en el caso de los trastornos de la personalidad. De todas maneras, Lemos (1994) ha señalado acertadamente que desde el DSM-III se han sustituido los síntomas clínicos desde la interpretación tradicional de símbolos de malestar, conflictos psicosociales e intrapsíquicos o estados evolutivos por signos de enfermedad, transformando el discurso existencial y fenomenológico en biólogo. Este mismo autor ha resaltado que con el pretendido intento de ser un sistema *ateórico y descriptivo*, el DSM-IV se está apartando de puntos de vista psicológicos para acercarse a explicaciones biológicas. Es cierto que se ha incluido el eje IV de factores psicosociales, pero es un eje infrautilizado y que ha experimentado un mínimo desarrollo. Existen varios signos de esta tendencia hacia la medicalización de la clasificación del DSM-IV. En efecto, si bien la introducción advierte que el manual no quiere entrar en la discusión sobre la etiología, lo cierto es que el peso específico que se le conceden a los factores orgánicos que intervienen en el trastorno mental es muy alto. Así, se despachan los trastornos psicósomáticos, la medicina conductual y la actual psicología de la salud con un simple y escueto apartado de «factores psicológicos que afectan al estado físico», incluido además en la sección de

«otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica». Esta sección está incluida en el eje I junto con los síndromes clínicos y en ella se superponen arbitrariamente algunos de los efectos más desagradables de los neurolépticos, los problemas de relación padres-hijos, abusos sexuales, crisis vitales y problemas espirituales. Es una verdadera curiosidad leer el listado de este apartado, especie de *Vademecum* de las miserias de la condición humana. Es evidente que toda la labor y tipo de problemas a los que se enfrenta el psicólogo clínico y el psiquiatra no tienen que estar codificados necesariamente con un número. Por otro lado, dentro de la información complementaria que se ofrece de cada trastorno se ha añadido el apartado «hallazgos de laboratorio», apartado que casi siempre se refiere a hallazgos anatómicos, bioquímicos, provenientes de la analítica, etc., casi nunca los provenientes de los laboratorios y de la investigación psicológicos. Es igualmente llamativo el apartado reservado, en cada uno de los grupos importantes de trastornos, a la categoría de «trastornos de... (ansiedad, psicótico, afectivo, etc.), debido a una condición médica general». En este sentido, parece más un manual pensado para el uso de los servicios de psiquiatría de los grandes hospitales generales que para el uso de los servicios comunitarios de asistencia primaria o de asistencia a los enfermos mentales crónicos, sobre los que, hoy por hoy, gira todavía la mayor parte de la clínica mental. El manual, en este sentido, adolece de la falta de participación significativa de otros profesionales de la salud mental (psicólogos, terapeutas familiares, asistentes sociales).

Otra cuestión diferente es la efectividad del mismo sistema diagnóstico. De los estudios de fiabilidad efectuados se deduce que en general ésta es superior a la alcanzada hasta ahora por ningún otro sistema clasificatorio, aunque se encuentra lejos del absoluto ideal. El alcance parece bueno, pues abarca la totalidad de trastornos de la conducta, aunque es cierto que existe cierta tendencia hacia las clasificaciones en la subcategoría de «atípicos» o «sin clasificar», donde se encuadran muchos de los casos con gran interés clínico. La validez descriptiva parece adecuada, mientras que de la pronóstica se tienen pocos datos todavía. Existe la idea de que en general todos los sistemas diagnósticos presentan una fiabilidad aceptable para las grandes categorías, pero que ésta se reduce cuando se pormenoriza en cuadros clínicos más específicos. Así, en el DSM-IV el consenso entre observadores se sitúa cerca del 80 % para categorías amplias (esquizofrenia, trastorno del estado del ánimo, trastornos de personalidad, etc.),

pero disminuye sensiblemente, entre el 38 y el 10 %, cuando se intenta pormenorizar en categorías específicas.

Asimismo, como era esperable, la consistencia temporal es más alta conforme más generales son las categorías diagnósticas, siendo limitada para las categorías muy específicas. Si se señala como causas más probables de este efecto las modificaciones ambientales que provocan cambios de conducta, parece que las nosologías no son capaces de recoger estos cambios y, por lo tanto, su validez predictiva, tanto con relación a la evolución como a la respuesta a los tratamientos, es baja.

A pesar de todo ello, la opinión de la mayoría de los clínicos es de que su utilidad parece superior a la de cualquier otro sistema usado hasta el momento. Es innegable el impacto que el DSM ha tenido sobre la nosología de los trastornos mentales y sobre la psicopatología en general. Ha supuesto la irrupción en la clínica de un movimiento, probablemente irreversible, de consecuencias poco previsibles. Quizá la más importante es la ruptura de la tendencia hacia la fragmentación y falta de comunicación entre clínicos, y la inauguración de un espíritu de búsqueda de puntos de aceptación común entre la comunidad de especialistas.

Por todo ello, consideramos el DSM como un instrumento válido, de conocimiento imprescindible para todo profesional de la salud y de gran utilidad cuando se sabe valorar en su justo término por parte del clínico que lo usa. La propia evolución histórica marcará el alcance de este sistema diagnóstico.

2.3. Instrumentos para el diagnóstico psicopatológico: entrevistas estructuradas

En las disciplinas que se derivan de la psicopatología (psicología clínica y psiquiatría, fundamentalmente), el instrumento diagnóstico clínico por excelencia continúa siendo la entrevista, ya sea con el enfermo y/o con sus allegados. Sin embargo, no cabe duda de que los juicios elaborados a partir de una entrevista clínica pueden conllevar cierto grado de distorsión como consecuencia de sesgos cognitivos, actitudes o valores del entrevistador. Además de intentar la minimización de este efecto mediante procedimientos de evaluación psicológica y médica más objetivos (cuestionarios y tests psicológicos, pruebas neurorradiológicas, analíticas, etc.), puede recurrirse también con esa

finalidad a las denominadas entrevistas estructuradas, de las que existen modelos tanto para una evaluación general (Wing, Cooper y Sartorius, 1974; Spitzer y Endicott, 1978; Lee, Helzer, Croughan y Ratcliff, 1981; Spitzer y Williams, 1988), como para trastornos específicos (véase, por ejemplo, Vizcarro y Arévalo, 1990).

Fue precisamente este objetivo de incrementar la fiabilidad de los diagnósticos clínicos lo que motivó el desarrollo de las entrevistas estructuradas. Éstas ofrecen procedimientos estandarizados de obtención de información acerca de los signos y síntomas del paciente, así como algoritmos prefijados de combinación de los datos obtenidos hasta llegar al diagnóstico.

La entrevista clínica estructurada especifica claramente el ítem que ha de ser evaluado, posibilita una puntuación escalar de éste, con definiciones operativas para cada punto de la escala, y, complementariamente, oferta instrucciones y preguntas orientativas de cómo ha de ser evaluado el ítem.

Pueden distinguirse dos clases de entrevistas estructuradas (Peters y Andrews, 1995):

- 1) Aquéllas en las que las preguntas están estructuradas, pero el entrevistador debe realizar juicios clínicos acerca del grado en que las respuestas cumplen con criterios diagnósticos. Usualmente el entrevistador también debe decidir si es necesario realizar preguntas adicionales para confirmar un diagnóstico. Un ejemplo de este tipo de entrevistas es el SCAN (Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry; OMS, 1992). A no ser que el entrevistador esté muy bien entrenado en la realización de entrevistas de este tipo, su fiabilidad interobservadores puede ser todavía baja, dada la variabilidad que permiten en la toma de decisiones que se llevan a cabo durante la aplicación de la entrevista.
- 2) Aquéllas en las que las preguntas están estructuradas y no requieren la realización de juicios clínicos por parte del entrevistador. Éste únicamente debe seguir rutas específicas de preguntas en función de las respuestas (sí/no) del entrevistado. Un ejemplo de entrevista de este tipo es la CIDI (Composite International Diagnostic Interview). Tal como cabe suponer, el procedimiento que siguen estas entrevistas incrementa notablemente la fiabilidad interobservadores y test-retest (Peters y Andrews, 1995).

Las entrevistas estructuradas se han desarrollado en el contexto de los dos grandes sistemas clasificatorios (DSM, CIE) de la APA y de la OMS. Las dos que se acaban de mencionar (SCAN y CIDI), por ejemplo, son entrevistas estructuradas y semiestructuradas para el diagnóstico de los trastornos mentales de acuerdo con los sistemas clasificatorios de la OMS. Otras, como la DIS y la SCID, siguen el sistema diagnóstico de la APA.

2.4. Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry

Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN) es un conjunto de instrumentos y manuales elaborados por la OMS que utilizan el método de la entrevista semiestructurada para evaluar, cuantificar y clasificar el comportamiento asociado con los principales trastornos mentales. Está compuesto por un conjunto de secciones, cada una de las cuales comienza con preguntas sobre síntomas pertenecientes a un grupo determinado de trastornos. Si estas preguntas son respondidas afirmativamente o el entrevistador tiene alguna duda respecto a la presencia de tales síntomas, entonces se formulan preguntas adicionales para delimitar el trastorno. La calificación de las respuestas se realiza comparándolas con las definiciones de los síntomas recogidas en un extenso glosario que también forma parte de SCAN. A diferencia de lo que ocurre en entrevistas estructuradas como la CIDI, en las que la puntuación de cada ítem viene dada directamente por la respuesta del entrevistado, en SCAN el entrevistador decide la calificación a partir de la evaluación que hace de la similitud existente entre la respuesta del entrevistado a un ítem concreto y la definición proporcionada por el glosario del síntoma representado por ese ítem. Una vez concluida la entrevista, los datos recogidos son mecanizados (manual o automáticamente con el programa CAPSE) para permitir su procesamiento informático mediante el programa CATEGO, que aplica una serie de algoritmos con los que es posible obtener los diagnósticos adecuados tanto para la clasificación CIE-10 como para la del DSM-IV.

2.5. Composite International Diagnostic Interview

La entrevista CIDI (varios autores, 1983), supone la culminación de la colaboración entre los autores del PSE y los del DIS, y, en conse-

cuencia, está diseñada para diagnosticar según los criterios CIE de la OMS y/o DSM de la APA, conjuntamente.

El PSE (Present State Examination; Wing, Cooper y Sartorius, 1974) constituye el precedente de todas las entrevistas estructuradas y el que ha gozado quizá de más prestigio durante más tiempo. Fue publicada por primera vez en 1967. Consta de 140 ítems que evalúan la psicopatología presente en el sujeto en los últimos meses. La entrevista proporciona «guías» sobre cómo obtener los datos y define «umbrales» en la puntuación que determina «un caso». Cada síntoma se evalúa sobre tres posibilidades (ausente, medio y severo) y existen ítems de exploración obligatoria y otros optativos. Conjuntamente con la entrevista se ofrece un glosario de definiciones de síntomas y un inventario para evaluar episodios previos.

La DIS (Diagnostic Interview Schedule; Robin, Hetzer, Cronghan y Ratcliff, 1981) fue elaborada bajo el auspicio del NIMH (National Institute of Mental Health) con el propósito de detectar casos psicopatológicos entre la población general y para que pudiera ser administrada por una persona no experta.

Los datos que se obtienen pueden ser procesados y obtenerse índices diagnósticos según el RDC y los ejes I y II del DSM. Quizá sea de todas las entrevistas la que contiene una estructura más rígida y, por ello, ha demostrado poca fiabilidad en los diagnósticos, sobre todo en situaciones de crisis. Por este motivo se recomienda su uso preferentemente en estudios epidemiológicos y no clínicos.

La CIDI, en esencia, sigue la estructura interna del PSE, pero, al contrario que en éste, no exige una gran preparación psicopatológica del entrevistador, como su predecesora Diagnostic Interview Schedule (DIS), pudiendo cumplir tal función personas sin experiencia. Se soslaya, en consecuencia, una de las grandes dificultades de los estudios epidemiológicos (Wittchen, Robins, Cottler, Sartorius, Burke y Regier, 1991). Además, constituye el esfuerzo más ambicioso para recoger varios niveles de información clínica, ya que intenta realizar un seguimiento de la evolución de cada síntoma desde el momento de su aparición hasta el episodio actual.

La última versión (CIDI 2.0) comprende tanto los criterios del DSM-IV como los de la CIE-10. Durante su administración, el entrevistado responde preguntas sobre síntomas relacionados con diferentes trastornos mentales. Las respuestas positivas a estas preguntas son seguidas por nuevas preguntas mediante las que se intenta descartar que tales síntomas sean debidos a medicación, drogas, alcohol

o enfermedades médicas. Diferentes estudios de campo (Janca, Robins, Cottler y Early, 1992; Wittchen, 1994) han concluido que la versión de lápiz y papel de la CIDI puede ser considerada como un instrumento diagnóstico de fiabilidad y validez aceptables. Sus características de alta estructuración han facilitado que se pudiera desarrollar una versión computarizada, la CIDI-Auto (OMS, 1993), de la que hasta el momento existen versiones en español, inglés, alemán, francés y portugués. Esta versión puede ser autoadministrada por el entrevistado o bien un entrevistador puede leer las preguntas a medida que aparecen en la pantalla.

2.6. *Structured Clinical Interview for DSM-III-R*

Spitzer y cols. (1992) han publicado lo que constituye hasta ahora la última versión de la SCID, datando la primera de 1987. Ésta es una entrevista clínica estructurada, pensada para realizar 33 de algunos de los más frecuentes diagnósticos del eje I del DSM para los adultos. Existe un instrumento separado, el SCID-II, que evalúa los trastornos de personalidad en el mismo sistema diagnóstico.

La entrevista SCID está estructurada como un instrumento diagnóstico con una aproximación algorítmica progresiva, de manera que son evaluadas a la vez varias hipótesis diagnósticas que determinan la dirección que debe tomar la entrevista. Progresivamente, se descartan los diagnósticos menos probables hasta llegar al que lo es más. Así, el clínico debe realizar una serie de preguntas estandarizadas (colocadas a la izquierda), cuya respuesta «sí» o «no» determina otra serie diferente de preguntas. Paralelamente a las cuestiones se hallan los criterios diagnósticos del DSM, que se verifican en dichas cuestiones (centro) y, de una manera simultánea, se comprueba si se cumplen las condiciones necesarias para dicha categoría diagnóstica mediante un código (derecha).

Existen dos versiones de la SCID. La SCID-P está diseñada para una población formada por pacientes con trastornos psicopatológicos y hace una especial incidencia en la evaluación de los trastornos psicóticos. La SCID-NP se deberá usar en poblaciones no psiquiátricas, como en el contexto de atención primaria, población general, estudios de familias, etc., lo que la hace especialmente útil en estudios de epidemiología y *screening* (cribado).

Además de la CIDI y de SCAN, el proyecto de actualización de la CIE ha dado lugar a la creación de una entrevista estructurada para el diagnóstico de los trastornos de personalidad, el IPDE (International Personality Disorder Examination; Loranger, Susman, Oldham y Russakoff, 1992). Junto con la próxima versión de SCAN (2.1), se ha anunciado la disponibilidad de un paquete de *software* denominado SCAN para Windows. Es un conjunto de programas que permitirá la grabación digital en audio de la entrevista, la configuración de ésta para el DSM-IV, para la CIE-10 o para perfiles concretos (p. ej., depresión), que incluirá los algoritmos diagnósticos y que permitirá exportar los datos a otros programas, como gestores de bases de datos o procesadores estadísticos. Con esta ayuda informática se pretende facilitar la administración, puesto que hará accesible inmediatamente toda la información contenida en el glosario de SCAN.

Tanto las entrevistas estructuradas del primer tipo (también denominadas semiestructuradas) como las del segundo tipo, completamente estructuradas, pueden ser puntuadas mediante procedimientos computarizados (p. ej., el programa CATEGO permite puntuar los datos obtenidos con SCAN), pero sólo entrevistas completamente estructuradas como la CIDI permiten procedimientos de administración completamente informatizados.

En cuanto a la validez de las entrevistas estructuradas, Cox y colaboradores realizaron una serie de estudios que intentaban evaluar la eficiencia de diferentes estilos de entrevista (Cox, Holbrook y Rutter, 1981; Cox, Hopkinson y Rutter, 1981; Cox, Rutter y Holbrook, 1981). Estudiando a unos psiquiatras que entrevistaban a los padres de niños enviados a consulta, observaron que los estilos directivo y no directivo de entrevista detectaban un número muy similar de problemas; sin embargo, el estilo más estructurado y directivo permitía obtener una cantidad mayor de datos sobre cada problema. Por otro lado, no se observó que el estilo estructurado y directivo tuviera ningún efecto negativo sobre el grado de expresión emocional de los pacientes.

Sin embargo, la penetración y uso de las entrevistas estructuradas en la práctica clínica ha sido escasa, utilizándose, sobre todo en la actualidad, en investigación y estudios epidemiológicos, ya que tal y como ponen de manifiesto algunas investigaciones, existen algunas objeciones para su uso clínico. Por ejemplo, Schmidt, Norman y Boshuizen (1990) señalan que no permiten tomar atajos a los entrevistadores expertos; éstos usualmente necesitan obtener menos cantidad de información para elaborar un diagnóstico que

los entrevistadores menos experimentados y la entrevista estructurada puede suponer la dedicación de un tiempo innecesario.

Algunos autores, por otro lado, indican que las entrevistas estructuradas no permiten prestar excesiva atención a los aspectos relacionales y comunicacionales, por lo que pueden provocar un sentimiento de incompreensión en el paciente que dificulte el establecimiento de la necesaria alianza de trabajo entre él y el entrevistador.

Un problema relacionado con la utilización de las entrevistas estructuradas viene dado, como señala Berrios (1995), por el fenómeno de cierre, el cual puede expresarse en tres niveles. Epistemológicamente el cierre se manifiesta en la perpetuación de una visión particular del cuadro mórbido específica para cada sistema; decisiones conceptuales tomadas en períodos anteriores devienen incorregibles, puesto que el sistema sólo asimila aquella información que confirma la visión original.

En la práctica cotidiana el fenómeno de cierre coarta la creatividad del clínico, dado que sólo le permite utilizar cuadros clínicos establecidos. En la investigación biológica la homogeneidad superficial de los criterios fenomenológicos no es útil más que cuando se corresponde con la homogeneidad interna.

El fenómeno de cierre puede dar lugar, por todo ello, al desarrollo de instrumentos con una alta fiabilidad, pero de validez cuestionable. En una situación ideal el síndrome nuclear sería válido y representaría una entidad real, lo que permitiría diferenciar grupos de enfermos que presenten un denominador común orgánico; lo que se encuentra, en cambio, es que la agrupación basada en la homogeneidad sintomatológica no garantiza homogeneidad en los procesos internos.

Esfuerzos como los realizados en los trastornos del estado de ánimo con los estudios sobre metabolitos o con el test de supresión de la dexametasona responden a la necesidad de superar las dificultades señaladas y, al establecer correlaciones entre estas variables y las respuestas terapéuticas, acaban de sortear el obstáculo representado por los sistemas diagnósticos fenomenológicos.

Una alternativa que se debe considerar puede ser, por tanto, desarrollar sistemas abiertos que se basen sobre nuevos modelos funcionales del comportamiento. En lugar de asociar síntomas a funciones psicológicas tradicionales, como la percepción o el pensamiento, Berrios (1995), por ejemplo, sugería pares de categorías, como adaptativo-desadaptativo, vinculadas a un funcionalismo orgánico con mayores probabilidades de tener representación biológica.

Bibliografía

- ALARCÓN, R. D. (1991). «Hacia el DSM-IV: historia reciente, estado actual y opciones futuras», *Acta psiquiátrica y psicológica de América Latina*, 37: 105-122.
- APA (1987). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-III-R*. Barcelona, Masson.
- APA (1995). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV*. Barcelona, Masson.
- BERRIOS, G.E. (1995). "Descriptive Psychopathology: conceptual and historical aspects", *Psychological Medicine*, 15: 745-758.
- BROWN, T. A., BARLOW, D. H. y Liebowitz, M. R. (1994). «The empirical basis of generalized anxiety disorder», *American Journal of Psychiatry*, 151: 127-128.
- COOPER, J. E. (1988). «Perspectivas para la CIE-10 (cap. 5 [F])», en Guimón, J., Mezzich, J. E. y Berrios, G. E. (comps.). *Diagnóstico en psiquiatría*. Barcelona, Salvat.
- COX, A.C; HOLLBROOK, D. Y RUTTER, M (1981) Psychiatric interviewing techniques: VI Experimental study: Eliciting feelings. *British Journal of psychiatry*,139: 144-152.
- COX, A; RUTTER, M Y HOLLBROOK, D (1981) Psychiatric interviewing techniques: V Experimental study: Eliciting factual information. *British Journal of Psychiatry*,139: 29-37.
- COX, A; HOPKINSON, K Y RUTTER, M (1981) Psychiatric interviewing techniques: II Naturalistic study: Eliciting factual information. *British Journal of Psychiatry* 138: 283-291.
- FEIGHNER, J., ROBINS, E., GUZE, S., WOODRUFF, R., WINOKUR, G. Y MUÑOZ, R. (1972). «Diagnostic criteria for use in psychiatric research», *Archives General Psychiatry*, 26: 57-63.
- FOUCAULT, M. (1987). *Historia de la locura en la época clásica*. México, Fondo de Cultura Económica.
- GOFFMAN, E. (1972). *Internados. Ensayos sobre la situación social de los enfermos mentales*. Buenos Aires, Amorrortu.
- HAYNES, S. N. Y O'BRIEN, W. H. (1988). «The gordianknob of DSM-III use: Integrating principles of behavior classification and complex causal models», *Behavioral Assesment*, 10: 95-105.
- JANCA, A; ROBINS, L.N; COTTLER, L.B Y EARLY, T.S (1992) Clinical observation of assessment using CIDI. An analysis of the CIDI field trials-ware II at the St. Louis site. *British Journal of Psychiatry*, 160: 815-818.

- KLERMAN, G. (1986). «Historical perspectives on contemporary schools of psychopathology», en Millon, T. y Klerman, G. L. (comps.). *Contemporary directions in psychopathology*. Nueva York, Guilford Press.
- KENDEL, R. E. (1991). «Relationship between the DSM-IV and the ICD-10», *Journal of abnormal psychology*, 100: 297-301.
- LEE, R; HELZER, J.E; CROUGHAN, J.L Y RATCLIFF, K.S (1981) National Institute of Mental Health diagnostic interview schedule: It's history, characteristics and validity. *Archives of General Psychiatry* 38: 381-389.
- LEMONS, S. (1994). «Clasificación y diagnóstico en psicopatología», en Belloch, A., Sandín, B. y Ramos, F. (comps.). *Manual de psicopatología (vol. I)*. Madrid, McGrawhill.
- LOBO, A. (1988). «Diagnóstico psiquiátrico multiaxial en pacientes médicos», en Guimón, J., Mezzich, J. E. y Berrios, G. E. (comps.). *Diagnóstico en psiquiatría*. Barcelona, Salvat.
- LORANGER, A.W; SUSMAN, V.I; OLDHAM, J.M Y RUSSAKOFF, M. I (1992) The Personality Disorder Examination: A preliminary report. *Journal of Personality Disorders* 1: 1-13.
- 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.
- MILLON, T. (1986). «On the past and future of the DSM-III: Personal recollections and projections», en Millon, T. y Klerman, G. L. (comps.). *Contemporary directions in psychopathology*. Nueva York, Guilford Press.
- MILLON, T. (1991). «Classification in Psychopathology: Rationale, alternatives, and standards», *Journal of abnormal psychology*, 100: 245-261.
- OMS (1972). *International pilot study of schizophrenia*. Ginebra, Autor.
- OMS (1992). *CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid, Meditor.
- OMS (1992). *SCAN. Cuestionarios para la evaluación clínica en neuropsiquiatría*. Madrid, Meditor.
- PETERS, L Y ANDREWS, G (1995). Procedural validity of the computerized version of the Composite International Diagnostic Interview. *Psychological Medicine* 25: 1269-1280.
- ROBIN, L. N., HETZER, J. E., CRONGHAN, J. Y RATCLIFF, K. S. (1981). «National Institute of Mental Health Diagnostic

- Interview Schedule», *Archives of General Psychiatry*, 38: 381-389.
- ROSENTHAL, D. D. (1973). «On being sane in insane places», *Science*, 179: 250-258.
- SALVADOR, L. (1989). «Bases y perspectivas de la nosología psiquiátrica actual: comentarios en torno al DSM-III-R», *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina*, 3: 136-145.
- SCHMIDT, H.G; NORMAN, G.R Y BOSHRIZEN, H.P (1990) A cognitive perspective on medical expertise: Theory and implications. *Academic Medicine* 65: 611-621.
- SPITZER, R. L. (1975). «On pseudoscience in science, logic in remission, and psychiatric diagnosis: A critique of Rosenthal's "On being sane in insane places"», *Journal of abnormal psychology*, 84: 442-452.
- SPITZER, R. L., Y WILSON, P. T. (1975). «Nosology and the oficial psychiatric nomenclature», en Freeman, A. M., Kaplan, H. I. y Sadock, B. J. (comps.). *Comprehensive textbook of psychiatry (vol. II)*. Baltimore, Williams and Wilkins.
- SPITZER, R. L., ENDICOTT, J. Y ROBINS, M. (1975). *RDC, Criterios diagnósticos de investigación*. (Versión española de Bueno, J. A. y cols., 1982, publicación privada.)
- SPITZER, R. L. Y ENDICOTT, J. (1978). «Medical and mental disorder: Proposed definition and criteria», en Spitzer, R. L. y Klein, D. F. (comps.). *Critical issues in psychiatric diagnosis*. Nueva York, Raven Press.
- SPITZER, R.L y WILLIAMS, J.B (1988) Revised diagnostic criteria and a new structured interview for diagnosing of mental disorders. *Journal of Psychiatric Research* 22: 55-85.
- SPITZER, R. L. (1991). «An outsider-insider's views about revising the DSMs», *Journal of abnormal psychology*, 100: 294-296.
- SPITZER, R. L. Y cols. (1992). «The Structured Clinical Interview for DSM-III-R», *Archives of General Psychiatry*, 49: 624-629.
- VÁZQUEZ, C. (1990). «Sistemas de clasificación en psicopatología», en Fuentenebro, F. y Vázquez, C. (comps.). *Psicología médica, psicopatología y psiquiatría (vol. II)*. Madrid, McGraw-Hill.
- VIZCARRO, C Y ARÉVALO, J (1990) Evaluación en psicología y psicopatología (II): Estrategias de recogida de información. En: F. Fuentenebro y C. Vázquez (Eds.): *Psicología Médica, Psicopatología y Psiquiatría*. Madrid, McGraw-Hill, págs. 367-396.

- WAKEFIELD, J. C. (1993). «Limits of operationalization: A critique of Spitzer and Endicott's (1978) proposed operational criteria for mental disorder», *Journal of abnormal psychology*, 102: 160-172.
- WIDIGER, T., FRANCES, A. J., PINCUS, H. A., DAVIS, W. Y FIRST, M. (1991). «Toward an empirical classification for the DSM-IV», *Journal of abnormal psychology*, 100: 280-288.
- WING, J. K., COOPER, J. E. Y SARTORIUS, N. (1974). *Measurement and classification of psychiatric syndromes*. Cambridge, Cambridge University Press.
- WITTCHEN, H. V (1994) Reliability and validity studies of the WHO-CIDI. A critical review. *Journal of Psychiatric Research*, 28: 57-84.
- WITTCHEN, H. V; ROBINS, L.N; COTTLER, L.; SARTORIUS, N; BURKE, J. D. Y REGIER, D (1991) Cross-cultural feasibility, reliability and sources of variance of the CIDI. *British Journal of Psychiatry*, 159: 645-653.

CAPÍTULO IV

INTRODUCCIÓN A LOS TRATAMIENTOS EN PSICOPATOLOGÍA

Adolfo Jarne

1. *Introducción*

Como ya se ha puesto de manifiesto en los capítulos anteriores, la práctica de la psicología clínica pivota fundamentalmente sobre las disciplinas relacionadas con la evaluación, la psicopatología y los tratamientos psicológicos. Estas tres áreas se hallan interrelacionadas de forma tan estrecha que su diferenciación resulta, en la práctica clínica, algo artificial más propio de los propósitos y necesidades docentes, académicas e investigadoras que de las realidades clínicas. De hecho, es difícil una exposición ordenada, coherente y fácilmente comprensible de los fenómenos psicopatológicos sin una referencia constante a los procesos de evaluación y diagnóstico de éstos, así como a los procesos y técnicas de tratamiento. Ello es así no solamente en el modelo psiquiátrico, donde estos procesos parecen seguir un cierto orden cronológico (primero se evalúa y diagnostica al enfermo, lo que posibilita la aprehensión de las realidades psicopatológicas, y luego se programa una intervención), sino que también se observa en los modelos psicológicos, donde este orden cronológico no es tan estricto. Por ejemplo, en los modelos *cognitivos-conductuales*, derivados en parte de la *modificación de conducta*, la evaluación se encuentra tan estrechamente unida a los tratamientos que, de hecho, se confunde en parte con ellos, realizándose durante todo el proceso clínico tareas propias de ambos; la evaluación retroalimenta constantemente los tratamientos y mediatiza la dirección de éstos. En otro de los grandes modelos psicológicos, el *psicoanalítico*, la situación es conceptualmente la misma, aunque la plasmación sea diferente. En este modelo se diferencia entre el *diagnóstico psicopa-*

siva (de control social), y una determinada actitud hacia el enfermo que viene encarnada por el llamado *tratamiento moral*.

Este planteamiento se mantuvo a grandes líneas hasta la segunda guerra mundial (mediado el siglo XX), con un añadido: la irrupción, a partir aproximadamente de 1930, de las terapias psicológicas, sobre todo representadas por el psicoanálisis, pero que en nuestra opinión no supusieron grandes cambios en el tratamiento y la vida cotidiana de los enfermos mentales graves, en especial los institucionalizados, siendo su área de influencia mucho mayor en los trastornos menores, con tratamientos ambulatorios y mayoritariamente fuera de las instituciones, en las consultas privadas.

A partir de la década de los cincuenta se producen unos cambios tan importantes en el tratamiento de los enfermos mentales y los trastornos psicopatológicos y las transformaciones que estos cambios han producido son de tal magnitud que, en nuestra opinión, han constituido una auténtica *segunda revolución terapéutica*, comparable (y quizá en sus efectos más importante) con aquella que inició simbólicamente Pinel en París en los albores de la Revolución francesa. Creemos que este proceso no ha terminado todavía, encontrándonos en el momento actual en una fase caracterizada por el cambio rápido y las transformaciones profundas, y una cierta incertidumbre respecto a la dirección que tomaran éstas.

Como es lógico, esta «revolución» se produce en un momento y un contexto cuya falta de lejanía histórica hace difícil de explicar y mucho menos de comprender. Algunos factores que determinan este contexto vienen a la mente con facilidad: *a)* el alto desarrollo en las democracias occidentales de la conciencia respecto a los valores éticos que sustentan, al menos teóricamente, dichas democracias, como los derechos de la persona y los ciudadanos, las libertades individuales, el estado de derecho, etc. (relacionado, p. ej., con la reforma del hospital mental, la atención comunitaria, etc.); *b)* el desarrollo de una clase social mayoritariamente media, instalada en un *estado de bienestar*, con sus necesidades mínimas bien cubiertas, lo que permite a la sociedad derivar grandes recursos a la investigación en el desarrollo de nuevas tecnologías (relacionado con el auge de la investigación biomédica y farmacológica, y con la universalización de la atención en salud mental); *c)* la idea de unas sociedades muy competitivas ancladas en valores de un capitalismo desarrollado, en el que la eficiencia es considerada como un bien en sí mismo (relacionado con el cambio en las concepciones sobre asistencia psicológica institucio-

nal y, de nuevo, el auge de la psicofarmacología); *d*) el despegue de una tecnología postindustrial basada en la informática, prestación de servicios y redes de información (relacionado con la necesaria adaptación de las psicoterapias a un mundo cambiante, como la terapia por Internet), que permite la investigación en algunas áreas hasta ahora vedadas; *e*) el impulso adquirido en el estudio del cerebromente y las neurociencias (relacionado con un conocimiento cada día más preciso de los procesos cerebrales y mentales en que se asientan estos trastornos y con una nueva concepción de la relación cerebromente), y, finalmente, *f*) la primacía de un tipo de patrones culturales que determinan una actitud frente a la vida y el mundo que ha sido denominada como *pensamiento débil y/o posmoderno*, en el que prima la individualidad, la relativización, la falta de modelos absolutos y excluyentes, y la ausencia de puntos de referencia fuertes (relacionado con la disgregación y aceptación de la diversidad de modelos psicológicos y psicoterapéuticos, incluidas las parapsicoterapias).

Éstos podrían ser algunos de los factores contextuales que han propiciado, ayudado o favorecido los cambios a los que haremos referencia, aunque probablemente no sean todos y existan otros muchos.

Respecto a la concreción de en qué ha consistido este cambio, es preciso mencionar, en nuestra opinión, una serie de fenómenos; algunos tienen un inequívoco matiz relacionado con el desarrollo social, como la desaparición del hospital mental como institución de referencia para el tratamiento de las enfermedades mentales y la universalización de la atención en salud mental, y otros claramente clínicos, como el tratamiento generalizado y efectivo de los síntomas de la mayoría de las enfermedades y trastornos mentales, posibilidad que históricamente se presenta con el nacimiento de la psicofarmacología moderna. Cuando se intenta resumir esta evolución en un solo concepto, quizá el que mejor lo delimite sea el que hace mención a una mejoría sustancial en el *pronóstico* de los trastornos mentales.

En efecto, básicamente desconocemos la etiología de las enfermedades y trastornos psicopatológicos; disponemos sólo de conocimientos parciales provenientes de diferentes fuentes (modelos, áreas de investigación, etc.) sobre su etiopatogenia. Por todo ello, el concepto de *curación* parece especialmente problemático y poco adecuado a la realidad en las disciplinas clínicas relacionadas con la psicopatología. También por ello el concepto de *pronóstico* (la previsión

respecto a la evolución del trastorno y sus secuelas) es especialmente relevante, como ya resaltó Kraepelin. Existe acuerdo en que esta segunda revolución terapéutica ha mejorado espectacularmente el pronóstico para la mayoría de enfermos mentales, rescatando de una más que previsible reclusión de por vida a algunos, aminorando sensiblemente el dolor y sufrimiento psíquico a casi todos, y ofreciendo expectativas de *normalización* en su vida cotidiana a un buen sector de éstos.

Como prueba de ello podríamos señalar la creciente importancia de los estudios sobre calidad de vida (CV) en los trastornos mentales (Katschnig y cols., 1997). Se acepta que los estudios sobre CV en las ciencias de la salud siempre son posteriores al asentamiento de un cierto nivel de efectividad clínica en los tratamientos. Si es posible empezar a hablar de CV en trastornos mentales es porque empieza a existir una sensación de seguridad genérica en la posibilidad de abordaje de éstos, que no de curación.

Por descontado, no todo es optimismo en este panorama ni mucho menos; existen grupos de trastornos especialmente inasequibles a cualquier tipo de abordaje, como los de personalidad, o las psicopatías, o algunos trastornos de la sexualidad (parafilias); cuando hablamos de «normalización» y CV ni siquiera sabemos qué quieren decir exactamente estos conceptos aplicados a trastornos en los que se ve involucrada la totalidad de la vida y vivencias de una persona. El enorme avance psicofarmacológico está acompañado de una enorme presión económica de la industria farmacológica que tiende a bloquear alternativas provenientes de otras áreas con intervenciones y alternativas más holísticas, humanizadas y no tan agresivas. A pesar de todo ello, en la práctica clínica los cambios y transformaciones acaecidas en las últimas décadas son apasionantes y su evolución constituye un campo interesante de observación para los próximos años. Pasamos a exponer las que a nuestro criterio son las más importantes, diferenciadas en tres grandes campos.

3. *Una institución desaparece...*

Uno de los fenómenos que más resaltarán los historiadores de la psicopatología y la psiquiatría cuando hagan referencia a las últimas décadas del siglo XX será, sin duda, la transformación del hospital psiquiátrico como institución total nosocomial y la aplicación de las teo-

rías provenientes de la *psicología comunitaria*. Probablemente, estos dos fenómenos, junto con la universalización e integración de la atención en salud mental, constituyan los tres hechos capitales de esta segunda revolución desde la perspectiva social de la psicopatología.

3.1. *Transformación de los psiquiátricos*

Las transformaciones que se han producido en las últimas décadas en las concepciones terapéuticas han afectado de una manera especial a los trastornos mayores o psicóticos. Si hubiera que sintetizar en una sola idea la dirección de estos cambios, se concretaría en la desaparición de la institución total del hospital psiquiátrico como tal, cerrándose así un ciclo que se inició siete siglos atrás. Ello presenta un interés especial si se piensa en que por primera vez en la historia del pensamiento occidental se producen profundos cambios e incluso la clausura de instituciones de control social total, como el manicomio y los hospicios.

Existen varios hechos en el origen de este fenómeno. Desde el punto de vista más ideológico se cuestiona la misma raíz de la existencia del psiquiátrico: su función terapéutica. El argumento es relativamente simple: si el objetivo estriba, en gran medida, en obtener en el enfermo una conducta que le permita desenvolverse en su contexto habitual, no parece que ello sea muy posible si este mismo enfermo queda recluido y separado de este contexto, en muchas ocasiones «de por vida». Si se acepta este argumento, es inevitable el cuestionamiento del funcionamiento del hospital mental tradicional durante los últimos siglos, fundamentado básicamente en la reclusión y el sometimiento del enfermo a la «voluntad terapéutica» del psiquiatra y demás personal nosocomial.

El hospital mental durante las últimas décadas ha abierto sus puertas, desinstitucionalizando al enfermo, por utilizar expresiones tópicas al uso, y perdiendo el carácter represivo (bajo la presunción básica de que a nadie se le puede privar de su libertad por el hecho de estar enfermo y sin control judicial). No ha desaparecido, sino que ha quedado integrado en las estructuras de atención en salud mental. Algunas experiencias sobre desaparición absoluta y brusca de las instituciones mentales (p. ej., en Italia en los años setenta), fueron un desastre y dejaron a un sector de la población psiquiátrica especialmente vulnerable, a merced del desamparo más absoluto,

que se tradujo en muertes por frío y hambre ante la imposibilidad de supervivencia por sí mismos. En este sentido, parece que el hospital mental reformado cumple una función social de protección a un sector de enfermos con un nivel grave de deterioro cognitivo y/o social, y que no cuentan, por diferentes razones, con la protección de un grupo familiar y/o comunitario.

Parte de los problemas que esta desinstitucionalización ha traído tienen que ver precisamente con lo apuntado en el párrafo anterior: se le acusa de que ha transferido la responsabilidad y los mecanismos de control de la enfermedad a unas familias y unas comunidades que en absoluto están preparadas para ello, lo que ha producido la contradicción de que en ocasiones la misma familia o sociedad reclaman un ingreso que el hospital mental y el clínico rechazan por no existir lógica terapéutica. Parece que poco a poco se abren alternativas para este problema; las técnicas terapéuticas denominadas *psicoeducativas* y el trabajo con familias de enfermos y la comunidad desde la perspectiva sistémica parecen apuntar hacia ahí.

Por último, no hay que olvidar que este proceso no hubiera sido posible sin las nuevas terapéuticas biológicas que han posibilitado el control efectivo de los síntomas psicopatológicos, lo que sin duda fue la condición imprescindible para la desinstitucionalización. Dicho de otra manera, difícilmente la sociedad hubiera aceptado un menor control hospitalario sobre los síntomas del enfermo si no existiera una compensación y una confianza en el control farmacológico.

3.2. Atención comunitaria

Tal como se ha mencionado anteriormente, todo esto tampoco hubiera sido posible si no se hubiera producido un giro en la orientación en salud mental hacia lo que se ha denominado la *atención comunitaria*. El movimiento comunitario y su aplicación a los problemas de salud mental cristalizó en Estados Unidos durante las décadas de los sesenta y de los setenta, extendiéndose posteriormente de forma rápida al resto de los países occidentales. Dicho movimiento constituye uno de los puntales más sólidos de las concepciones y el tratamiento de la conducta anormal en el momento actual, siendo el adalid de la desinstitucionalización y el fundamento teórico sobre el que se basan las propuestas de organización de los

tratamientos en salud mental (*L'assistència psiquiàtrica i la salut mental a Catalunya*, 1987; informe oficial de la Generalitat de Catalunya).

Dicho movimiento nació como respuesta a un clamor general de la población hacia un enfoque «nuevo y atrevido» hacia los problemas de salud mental. En realidad, esta inquietud ya se venía gestando desde el año 1965, en que una comisión conjunta sobre salud y enfermedad creada en Estados Unidos recogía las aportaciones sobre salud mental positiva de Jahoda o Gurin.

Todo ello se concretó en la conferencia de Boston de 1965, en la que se sentaron las bases para la preparación de los psicólogos que habían de intervenir en trabajos relacionados con la salud en la comunidad.

Los factores que originaron este movimiento se suelen centrar en seis aspectos fundamentales:

- 1) El rechazo del hospital psiquiátrico en tanto que realiza exclusivamente funciones de custodia y segregación social del paciente sin que fomente su recuperación terapéutica. Son cuatro las causas que aconsejan este rechazo: *a)* el síndrome de hospitalismo observado en los pacientes crónicos con largo internamiento; *b)* el uso extendido de la psicofarmacología, que no hace necesaria la institución como elemento de control de la sintomatología; *c)* el desarrollo de la comunidad terapéutica como alternativa dentro del planteamiento de la reintegración del paciente a su medio habitual, y *d)* los motivos económicos y administrativos, en tanto que proporcionan un ahorro considerable a la comunidad.
- 2) Un cierto desencanto hacia la psicoterapia. Aun en la aceptación de la eficacia de los tratamientos psicológicos, parece que ésta disminuye de manera sensible si no se acompaña de una atención social comunitaria.
- 3) El rechazo de los conceptos del modelo de salud y enfermedad mental de base exclusivamente médica, conceptos que generan una idea de enfermedad mental de tipo únicamente organicista, inadecuada a los problemas que se manejan en esta área.
- 4) La desproporción entre la oferta y la demanda en salud mental, entendiéndose por ello la incapacidad del profesional de hacerse cargo de la totalidad de los problemas generados en este campo, con la consiguiente saturación de los servicios de psicología.

- 5) La responsabilidad social del psicólogo en relación con la salud, basada en la evidencia de que existe una asociación directa entre pobreza, clase social baja y mayor frecuencia de trastorno mental (tesis de Durham).
- 6) El ambiente favorable hacia los movimientos de cambio social existente en los años sesenta y setenta, y que tuvieron repercusión directa sobre la salud mental (violencia racial, toxicomanías, desintegración familiar, etc.).

En nuestra opinión, hay un último factor relacionado con la implantación definitiva de este modelo: una cierta mentalidad social que se generó a través del *movimiento antipsiquiátrico*. En efecto, la postura antipsiquiátrica surgió en la década de los sesenta al socaire del ambiente de cambio generalizado que se respiró durante esos años. No constituyó nunca un movimiento articulado y bien organizado, sino más bien la agregación de teorías y tomas de posición de celebridades individuales (Laing, Cooper, Basaglia, Szasz, etc.) que casi nunca formaron escuela. No había tampoco uniformidad en estas posturas, ya que lo único que compartían era el rechazo hacia las formas psiquiátricas tradicionales y hacia la terapéutica basada exclusivamente en la farmacología y el hospital mental.

Ello provoca que hoy día, con cierta perspectiva histórica, podamos identificar posiciones muy diferentes. Laing dirigió sus cargas de profundidad hacia la misma concepción de la enfermedad mental, y la esquizofrenia en particular, criticando el concepto de enfermedad y el concepto de normalidad, efectuando una equiparación entre ésta y alienación política y dando un cierto valor revolucionario a la «locura». Cooper remarcó la influencia de la familia como institución cerrada en la génesis de la enfermedad mental. Por el contrario, el grupo italiano de Trieste, con Basaglia a la cabeza, incidió en la reforma de la misma institución del hospital mental en función de su capacidad yatrogénica y antiterapéutica, constituyendo quizá ésta una de las influencias más claras de la antipsiquiatría sobre el pensamiento psicopatológico posterior. Finalmente, Szasz, desde posicionamientos más políticos, sigue insistiendo en el potencial represor de la psiquiatría y de la psicología y en su utilización por parte del poder como mecanismo de control social informal.

Hoy día queda poco de aquello, pero no por ello hay que obviar la influencia que ejerció en su momento la antipsiquiatría como «mala conciencia» de la situación en que se hallaba la asistencia al

enfermo mental en aquel momento y su valor para poner el dedo en la llaga. Parte de la mentalidad de atención comunitaria bebe en estas fuentes.

Los modelos de salud mental comunitaria plantean que el trastorno mental está determinado externamente en el entorno social y/o físico del paciente. Ello implica que el nivel de tratamientos se ha de hacer en la misma comunidad y sistema social y, por lo tanto, éste se encuentra firmemente implicado en la recuperación de la persona.

La fuerza de estas ideas en el momento actual determina que el tipo de organización de tratamientos que se propugna desde las instituciones esté fundamentado principalmente en servicios comunitarios. De manera progresiva, se ha impuesto el modelo de tratamientos llamado *en cascada*, el cual defiende que el enfermo sea tratado básicamente en su comunidad a través de los centros de asistencia primaria, que ni deben estar desvinculados del contexto social en que actúan, ni desvincular al enfermo de él. Sólo en la medida en que el paciente no responde al tratamiento es remitido hacia estructuras superiores (hospital general, centro de corta estancia, centro de media estancia y hospital de crónicos), con la idea de reintegrarlo lo antes posible a la comunidad, donde otras instituciones se harán cargo de su rehabilitación (hospitales de día, talleres, etc.). Ello implica la aceptación de que el objetivo último de la terapéutica es la reintegración del enfermo mental al ambiente que él considere como propio y la potenciación de su capacidad de adaptación a éste.

Es evidente que todo ello ha mejorado en gran medida las condiciones de vida de estos enfermos, pero también es cierto que nos hallamos muy lejos de que la orientación comunitaria haya resuelto por sí misma los problemas asociados a estos tipos de enfermedades y trastornos. En primer lugar, genera problemas nuevos a los que todavía no sabemos dar respuesta; ya hemos comentado la falta de preparación de la comunidad (familia y círculos sociales próximos al enfermo) para abordar estas cuestiones. En segundo lugar, existe una corriente soterrada de pensamiento dentro de la misma comunidad que podríamos denominar como *conservador*, que es poco favorable a estas medidas y que se expresa con facilidad en ocasiones en que se produce algún incidente asociado con un enfermo mental. En tercer lugar, la aplicación de unas medidas comunitarias no implican la resolución por sí solas de los problemas psicopatológicos que subyacen a los trastornos y enfermedades. En gran medida éstos son independientes del contexto social y, por lo tanto, mediatizables por éste

hasta cierto punto. Finalmente, la misma aceptación de una mentalidad comunitaria no implica la aplicación de una mentalidad comunitaria, lo que se refleja en las escasas medidas emprendidas de cara a la reintegración efectiva del enfermo a su comunidad (p. ej., en el terreno laboral), con lo que en la práctica, frecuentemente, la orientación comunitaria se expresa únicamente en el *no ingreso* del enfermo psicótico, dejándolo más o menos a su suerte y a la capacidad de su familia para abordar los problemas que diariamente se generan. Los enfermos mentales siguen siendo un grupo social con un alto nivel de marginación social.

3.3. Atención universalizada

Otro fenómeno interesante desde la perspectiva social es la generalización de la atención en salud mental incluida dentro de los sistemas de salud y seguridad social de las sociedades occidentales, que acoge en ellos a la totalidad de la población y la saca de los circuitos de beneficencia donde se había desarrollado a lo largo de los últimos siete siglos. Ello ha provocado dos hechos: en primer lugar, como ya hemos mencionado, la integración de la atención en salud mental (psiquiatría y psicología clínica) en las redes generales de salud, dentro de las cuales han cobrado especial relevancia los departamentos de psiquiatría y psicología clínica de los grandes hospitales generales, hasta el punto de que una crítica que se ha efectuado a los sistemas de clasificación más o menos oficiales (DSM y CIE) es que están elaborados en función más de la clínica que se efectúa en estos servicios que la que es habitual en otros dispositivos, como el hospital psiquiátrico o las áreas de atención primaria; en segundo lugar, y no es contradictorio con lo anterior, se han generado redes específicas de atención en salud mental que cubren todos los niveles (primario o área básica, hospitalización de corta estancia, hospitalización de media y larga estancia, dispositivos especializados [toxicomanías, trastornos de la alimentación, etc.], y dispositivos comunitarios [centros de día, pisos protegidos, etc.]). En estas redes es donde el hospital mental ha encontrado su lugar, generalmente como hospitalización de media y larga estancia y hospital de crónicos.

Las tendencias futuras apuntan hacia la individualización de las redes de atención en salud mental en sectores de la población con problemáticas muy relacionadas con el momento evolutivo, principal-

mente niños, adolescentes y ancianos, y hacia una parcial especialización en los dispositivos asistenciales, por ejemplo, servicios de tratamiento de trastornos de la alimentación, de adicción al juego, etc.

Existe una cierta problemática asociada al papel de las terapias psicológicas institucionalizadas en cada nivel de estas redes. En algunas de ellas la penetración, pertinencia y adherencia es incuestionable, como, por ejemplo, en el hospital mental o los servicios de psiquiatría y psicología del hospital general. Sin embargo, resultan más conflictivas en los servicios de áreas básicas o atención primaria en salud mental. La impresión genérica es de que la psicoterapia y los tratamientos psicológicos a este nivel y en este contexto resultan muy dificultosos y se discute si ello se debe a factores implícitos en la misma esencia de las terapias psicológicas o a una deficiente organización gerencial de dichas áreas, o a las dos cosas a la vez. En relación con la primera hipótesis se han resaltado las dificultades que ha encontrado la psicoterapia en atención primaria cuando ha intentado reproducir el modelo médico (Pérez Álvarez, 2000), produciéndose fenómenos como largos intervalos de espera para el paciente entre visita y visita, listas de espera, cambio de terapeuta, etc., lo que es incompatible con el mismo concepto de psicoterapia, sugiriéndose que debería buscar su propio modelo en que pudiera efectuar su labor con eficacia y eficiencia en este contexto. En nuestra opinión, éste (su aplicación a atención primaria en salud mental) es uno de los grandes retos para la psicología clínica y las terapias psicológicas en las próximas décadas.

4. Peso de la farmacología

Como señalan Postel y Quetel (1987), la historia de las terapéuticas biológicas en psicopatología no sigue una organización lógica, ya que la causa de las enfermedades mentales permanece básicamente desconocida, aceptándose la idea de que los elementos etiopatogénicos implicados en un trastorno/enfermedad psicopatológica actúan de manera factorial. Así, se acepta que estas terapias actúan preferentemente sobre los factores orgánicos implicados en los trastornos, siendo su repercusión sobre los otros factores (p. ej., los sociales) menor e indirecta. En esencia, son terapias que en muchas ocasiones son efectivas únicamente a un nivel sintomático; en otras muchas presuponemos que actúan sobre los factores biológicos implicados en

la etiología de la enfermedad y siempre interaccionan con el resto de factores terapéuticos (psicológicos y/o sociales).

La historia moderna de los tratamientos biológicos se identifica con las terapias químicas que constituyen la psicofarmacología. Aunque desde 1903 se conocían y usaban los barbitúricos, y en 1943 Hoffman había sintetizado el LSD en los laboratorios Sandoz y lo había usado experimentalmente como antipsicótico, no es hasta 1952 cuando se inicia la historia moderna de la psicofarmacología. Empieza en Francia, cuando Laborit y Delay sintetizan la clorpromacina, inicialmente usada como anestésico y cuyos efectos en la reducción de los síntomas esquizofrénicos fueron pronto establecidos.

Cinco años más tarde, Klinee usa por primera vez un grupo de inhibidores de la monoaminooxidasa como fármaco estimulante del humor, la iproniacida, derivado de la isoniacida, que se había probado con éxito en pacientes tuberculosos, a los que mejoraba el estado del ánimo. En el mismo año, Kühnn descubre la imipramina, primer antidepresivo tricíclico.

El litio se venía utilizando desde 1860 en el tratamiento de la gota. Cade, en 1948, observó que reducía la excitación en animales y desde 1967, con los trabajos de Jartigan, Baaustrub y Schou, quedó determinada su acción como inhibidor de las fases maníacas y preventivo de las recaídas en los trastornos bipolares. Finalmente, en 1959, se sintetizó la primera benzodiacepina de la extensa familia de los ansiolíticos, el clordiacepóxido (Librium), familia que posteriormente se ha ampliado a una infinidad de productos, introduciéndose así la terapia biológica en los trastornos de ansiedad.

Se puede decir que en las últimas décadas del siglo XX se ha producido un nuevo impulso en la psicofarmacología que ha sido denominado por algunos psiquiatras como auténticamente revolucionario. La concreción de este impulso se plasma en la aparición de nuevos grupos farmacológicos que abarcan campos que hasta hace poco parecían intocables, como los facilitadores de la función cognitiva asociados a la terapia de la enfermedad de Alzheimer y el mejoramiento de algunos grupos ya conocidos, como los antidepresivos (AD) y los antipsicóticos (AP) (Stahl, 1999). Efectivamente, los nuevos AD, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y otros, como los antipsicóticos de nueva generación, que se inauguraron con la clozapina (risperidona, olmazapina), y más que se encuentran en este momento en fase de ensayo clínico, y al margen de sus características farmacológicas novedosas (mayor especifi-

cidad en la acción sobre la neurotransmisión en el caso de los AD, etc.), comparten una misma ventaja clínica: presentan muchos menos efectos secundarios y son mucho más tolerables para el enfermo que sus predecesores, con lo que el cumplimiento terapéutico ha mejorado y, con ello, la efectividad del tratamiento. De esta manera, se comienza a salvar uno de los escollos de los tratamientos psicofarmacológicos anteriores a estos grupos, especialmente los neurolépticos, que era el escaso cumplimiento asociado a las importantes molestias para el enfermo (movimientos parkinsonianos, excesiva sedación, sensación de embotamiento mental, etc.) y cierta reticencia a su uso por algunos psiquiatras asociado a los riesgos para la salud del paciente (síndrome neuroléptico, etc.).

Es difícil prever hacia dónde se puede orientar la investigación psicofarmacológica en los próximos años. Parece que desde la perspectiva clínica se encamina: *a)* a continuar con el mejoramiento de grupos ya conocidos en el sentido apuntado en el párrafo anterior; *b)* hacia conseguir fármacos con una mayor especificidad en su acción, por ejemplo, más específicos en su efecto sobre trastornos obsesivo-compulsivos, conductas bulímicas, ansiedad social, etc., y *c)* en conseguir una acción sobre síntomas y aspectos de la enfermedad hasta ahora no abordables. En este último sentido es paradigmático que los nuevos AP no sólo resultan igual de efectivos que sus predecesores en el abordaje de los síntomas positivos en la esquizofrenia, sino que se apunta su supuesta bondad en el tratamiento de los síntomas negativos, hasta ahora inabordables por métodos farmacológicos.

El mejor resumen del espíritu de la nueva farmacología sería quizá el planteamiento de que quiere abandonar la idea de una acción exclusivamente sintomática para intentar un abordaje más global de los problemas del paciente que se traduzca en un mejoramiento de su CV. En este sentido es indicativo que, tal como hemos comentado, este concepto (calidad de vida) ha entrado de lleno en los últimos años asociado al tratamiento de los trastornos psicopatológicos y, en nuestra opinión, curiosamente, ha entrado mucho más de la mano de las terapias psicofarmacológicas que de las psicológicas y/o sociales. Se podría decir, siguiendo a Rodríguez (2000), que no existe hoy día ensayo farmacológico que no se plantee el efecto del específico sobre la CV del enfermo.

Es muy difícil realizar una valoración objetiva de estos métodos de tratamiento porque aún se encuentra muy contaminada de posiciones ideológicas sobre la naturaleza humana y el concepto de tras-

torno y enfermedad mental, pero, a pesar de ello, parecen existir algunas coincidencias. Desde la perspectiva histórica, todos los autores coinciden en que los psicofármacos eliminaron o redujeron la utilización del resto de terapias biológicas más agresivas (curas de Sakel, lobotomías, terapia electroconvulsiva, etc.). Por otro lado, parecen constituir uno de los factores más importantes en la limitación de la hospitalización del enfermo y en la desinstitucionalización de personas ya ingresadas. Al mismo tiempo, han posibilitado la humanización dentro de la institución, ya que la reducción farmacológica de la agitación facilita el trato con el enfermo, lo que reduce las contenciones mecánicas, etc.

En el terreno clínico se han aducido tres grandes ventajas fuera de las específicamente clínicas: *a)* en ocasiones, el efecto del fármaco va más allá de la mera eliminación de los síntomas y actúa sobre los factores intervinientes en la etiopatogenia del trastorno (depresiones endógenas); *b)* la psicofarmacología estimula la investigación sobre los factores biológicos implicados en la conducta anormal y, en este sentido, constituye uno de los puntales de las neurociencias, y *c)* en la mayoría de ocasiones, la psicofarmacología tiene una acción facilitadora de los tratamientos psicológicos, ya que o bien elimina las alteraciones de conducta que imposibilitan unos tratamientos terapéuticos (delirios y/o alucinaciones), o bien induce al paciente a un estado mental adecuado para abordar con éxito la psicoterapia.

Es cierto que cada una de estas supuestas ventajas cuenta con su correspondiente inconveniente. La desinstitucionalización no se ha producido porque los psicofármacos curen la enfermedad, sino porque posibilitan otro elemento más refinado de control social.

Son de sobras conocidos los efectos secundarios de la inmensa mayoría de estos fármacos, algunos de ellos de la gravedad de las discinesias tardías en el caso de los neurolépticos clásicos. Estos efectos secundarios persisten en alguna medida a pesar de la mejoría de estos aspectos ya comentada anteriormente. Además, han creado un nuevo tipo de dependencia: la adicción a los psicofármacos, en algunos casos más psicológicos que físicos, y que imposibilita a algunos pacientes el tener una visión nueva y quizá con mayores posibilidades de sus dificultades e intentar otro tipo de abordajes.

Por último, si bien es cierto que apoyan a las técnicas psicológicas, cabe preguntarse si no llegan también a sustituir a éstas. Puede ser muy cómodo para el profesional el usar indiscriminadamente el arsenal farmacológico y prescindir de acudir a terapias psicológicas, más

complejas de aplicar y en las que existe mayor implicación personal, pero que posiblemente garantizan una mayor estabilidad a largo plazo en los resultados, en función de la profundidad del cambio. Esta comodidad se transmite a la institución pública, que llega a considerar mucho más rentable el uso de la farmacología, que permite la consulta de muchos pacientes en poco tiempo, que el de las técnicas psicológicas que, por propia definición, exigen más esfuerzo en tiempo y recursos humanos.

Con todo ello, se acepta que hoy día es impensable un abordaje de este tipo de trastornos y enfermedades sin tener por lo menos la disponibilidad del recurso a la psicofarmacología. Algunos clínicos partirán del uso exclusivo de estos métodos, otros lo limitarán al máximo y la mayoría desarrollará un criterio más compensado, que aplicará de forma muy individual a cada situación clínica y paciente, pero en cualquier caso es difícil en la actualidad defender la idea de la ausencia de la psicofarmacología como parte del arsenal terapéutico y de su falta de eficacia en el tratamiento de estos trastornos.

5. *Porvenir de las psicoterapias*

Es una tarea compleja y no carente del riesgo de resultar vacua el intentar la descripción de los fenómenos que parecen caracterizar a las psicoterapias y tratamientos psicológicos en el momento actual. Por ello, más que dar una visión del conjunto de modelos y técnicas que las caracterizan, tarea que por otro lado no corresponde a esta materia, nos limitaremos a mencionar, por el simple mecanismo de adición y buscando en algunas ocasiones los posibles nexos de unión entre ellas, lo que a nuestro entender constituyen las características más relevantes de la situación actual de los tratamientos psicológicos.

5.1. *La gran diáspora*

Tras la segunda guerra mundial, el campo de las psicoterapias y los tratamientos psicológicos se lo repartían dos grandes modelos y sus técnicas: el *psicoanálisis*, que era prevalente, y la emergente *modificación de conducta*.

En los años ochenta, treinta años más tarde, el panorama había cambiado tanto que aparecía como una auténtica «ceremonia de la confusión», en la que parecía que cada clínico aplicaba su propia «receta», con poco control respecto a las bases teóricas de ésta y a los resultados obtenidos. Ello se debía principalmente a la enorme proliferación de técnicas y programas de tratamiento psicológico. En estos años, la APA (American Psychological Association) llegó a contabilizar hasta 300 diferentes, la mayoría de ellas con un pobre o ningún fundamento teórico y/o experimental detrás. Gran parte de ellas simplemente obedecían a la mera inspiración de una persona y eran seguidas por un reducido número de incondicionales. Por otro lado, los psicólogos clínicos habían estado embarcados durante casi cuatro décadas en estériles discusiones sobre la efectividad de los diferentes modelos de tratamientos (psicodinámico, conductual, etc.).

Todo ello condujo a un cierto pesimismo del que parece que nos empezamos a recuperar gracias a la conjunción de varios factores.

En primer lugar, existe una aceptación y clarificación del fenómeno de la diversidad de modelos y tratamientos. En efecto, como nos recuerda Pérez Álvarez (2000), es preciso aceptar que en el desarrollo histórico actual la psicología clínica es una disciplina «heterogénea en teorías y procedimientos», proviniendo, en parte, del mismo contexto en que se ha desarrollado. Esta heterogeneidad, en la práctica, no es tan desbordante como las líneas anteriores pudieran hacernos pensar y se condensa en unos pocos modelos, organizándose, para este autor, alrededor de cuatro grandes tradiciones: el movimiento psicoanalítico, el planteamiento fenomenológico existencial, la tradición humanista y la tradición de la psicología del aprendizaje y cognitiva, a lo que nosotros añadiríamos el movimiento sistémico.

A pesar de los movimientos integracionistas, parece que esta variedad de escuelas y sus desacuerdos continuarán, por lo que parece lógico que sin negar su aspecto negativo (que coincidimos con el autor antes citado que hay que mantener «de puertas adentro»), también debe existir en el profesional de la psicología una cierta capacidad de entrever su lado positivo en lo que tiene de enriquecedor y creativo. En cualquier caso, parece que a pesar de esfuerzos cada vez más intensos y numerosos, la posibilidad de una cierta convergencia en la psicología clínica de los modelos, técnicas y programas aún es una realidad muy lejana.

5.2. Técnica y proceso: lo común y lo diferente

Sin ser contradictorio con lo anterior, en un aspecto sí parece que se ha producido una cierta confluencia en las terapias psicológicas, en lo relativo a la aceptación de que pudiera existir un proceso en algunos aspectos común en todos los tratamientos psicológicos, con independencia de que utilicen técnicas claramente diferenciadas. El mérito de ello parece obedecer a la investigación en el área de tratamientos psicológicos. Efectivamente, en la década de los ochenta se produjo un cierto cansancio en la investigación de la eficacia de las diferentes técnicas de terapia, ante lo que parecía una gran pobreza en los resultados y una escasa probabilidad de ponernos de acuerdo en las conclusiones. Ello favoreció la investigación de los elementos comunes que podían subyacer a la aplicación de las diferentes técnicas y, en un aspecto más profundo, a los resultados de la aplicación de las técnicas, a lo que se ha dado el nombre genérico de *proceso terapéutico*.

La hipótesis central de este planteamiento, tal como la expresaron autores ya clásicos en este tema, como Frank y Garfield, es que el cambio terapéutico se relaciona más con procesos comunes presentes en todo tratamiento que con las técnicas específicas que se aplican, aunque los dos aspectos participan en él. Estos procesos comunes tienen que ver tanto con aspectos relacionales (relación terapeuta-paciente, identificación de creencias y ritos compartidos por ambos, etc.), con aspectos de la personalidad del terapeuta y su interacción con la personalidad del paciente, como con técnicas comunes que, con o sin conciencia de ello, parece que aplican todos los terapeutas. A modo de ejemplo, sirvan las propuestas de Karasu (1986) de que en toda terapia existen tres elementos ligados al cambio que son no específicos: la experiencia afectiva, el dominio cognitivo y la regulación conductual.

La crítica más importante que se puede hacer a este modo de ver las cosas es la de indefinición: no sólo no hemos sido capaces de definir con exactitud qué entendemos por proceso terapéutico, sino que tampoco nos ponemos de acuerdo en cuáles son los factores comunes de éste, trasladando en muchas ocasiones los desacuerdos de los diferentes modelos a desacuerdos en cuanto al proceso. Es como si los diferentes modelos acabaran dando este mensaje: «los factores comunes son lo que yo decía, pero dicho de otra manera».

Algunas de las líneas de investigación en este tema incluyen perspectivas conceptuales básicas, variables terapéuticas básicas, aproxi-

maciones entre diferentes modelos y escuelas, y constitución de un lenguaje común y análisis de la interacción terapeuta-paciente. De hecho, parece que la mayoría de investigaciones hoy día se orientan en el sentido apuntado de estrategias para evaluar los procesos terapéuticos y los criterios que permitan entender mejor la significación clínica de los efectos de los tratamientos.

5.3. *Lo igual y lo desigual. Vademecum*

Como hemos planteado, las investigaciones acerca de la eficacia de la psicoterapia cuentan con una gran tradición en psicología clínica y se han sucedido sin interrupción desde los históricos trabajos de Dollard y Miller en la década de los cincuenta y la famosa investigación de Eysenck en 1952. Por ello, precisamente la parquedad de resultados tres décadas más tarde resultaba especialmente descorazonadora: los diferentes autores desde distintos modelos seguían encontrando que las prácticas inspiradas en su modelos eran efectivas, sin que se pudiera demostrar la primacía de unas técnicas sobre otras. En este sentido es interesante la diferenciación que establece Pérez Álvarez (2000) entre *efectividad* y *eficacia*, caracterizada la primera por el éxito social y sobre todo por la satisfacción del paciente y la segunda por la comprobación de los resultados de acuerdo con una metodología de investigación reconocida. Respecto a la primera se acepta que todas las técnicas resultan igual de efectivas en su contexto, lo que no parece cierto para la segunda, ya que desde estándares científicos de verificación parece que algunas resultan más eficaces que otras, especialmente si se comparan en trastornos y patologías específicas. De todas formas, esta última visión de las cosas tampoco tiene un gran peso sobre las que salen más perjudicadas, ya que siempre les queda el argumento de que no quieren ser evaluadas por un sistema de objetivización con el que básicamente no están de acuerdo las teorías de las que parten. Dicho de otra manera, algunas técnicas no parten del concepto de ciencia que aplica la psicología académica y en consecuencia no quieren ser juzgadas desde estos parámetros.

En resumen, los trabajos de comparación de distintas técnicas no resultan en absoluto clarificadores del problema. En general se acepta que todas ellas son más eficientes que la simple lista de espera o el placebo y que cuando se utiliza como parámetro la satisfacción de los

pacientes que han recibido una técnica concreta y el reconocimiento social, todas ellas pueden resultar igual de eficientes, desplazándose la discusión al grado de eficacia demostrada cuando se aplican a trastornos concretos y cuando se les evalúa a través de estándares científicos de verificación. Los autores que mantienen posiciones más académicas y cercanas a los modelos del aprendizaje tienden a remarcar más estas diferencias y prestar menos atención a la cuestión del proceso (Pérez Álvarez, 2000), mientras que los autores más cercanos a los modelos dinámicos o humanistas remarcan más la igualdad de resultados y dan más importancia al proceso (Castillo y Poch, 1991).

En líneas generales se puede decir que se parte de la aceptación de la existencia de diferentes técnicas de tratamientos psicológicos que pueden resultar más o menos adecuadas según el tipo y nivel del problema clínico que se plantea. Se recomienda al psicólogo clínico un mínimo conocimiento de todas ellas, o cuanto menos de las posibilidades de todas ellas, y especialmente se recomienda una gran flexibilidad en la aplicación de las técnicas concretas que el especialista domina, sabiendo combinar varias de ellas si así lo estima preciso en función de las características clínicas de cada caso y, especialmente, se recomienda el criterio clínico suficiente como para saber cuándo ha de derivar un paciente a un colega en función de la necesidad de unas técnicas y procedimientos que él no domina.

Por descontado, nos hallamos muy lejos de la existencia de una especie de *Vademecum* de terapias psicológicas con indicaciones precisas para cada tipo de trastorno y ampliamente aceptado por la mayoría del cuerpo profesional de psicólogos clínicos. Sería legítimo preguntarse si ello es posible en función de la estructura interna de los mismos tratamientos psicológicos (p. ej., la alta especificidad de la variable «paciente»). Existen algunas propuestas (Pérez Álvarez, 2000; Nathan y Gorman, 1998), pero no cumplen el criterio de «ampliamente aceptado por la mayoría del cuerpo profesional de psicólogos clínicos». En general, estas propuestas, más que recomendaciones precisas y protocolizadas de actuación profesional, son análisis, muy frecuentemente a través de la técnica de metaanálisis, de los estudios realizados sobre eficacia terapéutica de las diferentes técnicas en los distintos trastornos, con la intención de sacar consecuencias clarificadoras y recomendaciones que suelen resultar demasiado genéricas. Se les recrimina, con razón o sin ella, de que siguen siendo propuestas desde modelos y posicionamientos concretos y reconocidas por los profesionales que se identifican con estos posicionamien-

tos. De hecho, en los manuales de recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales elaborados desde la psiquiatría, las recomendaciones no farmacológicas se suelen ventilar con un genérico «se puede aplicar psicoterapia» sin demasiada especificación (Comite de Consenso de Cataluña en terapéutica de los Trastornos Mentales, 2000; Rubio y Jáuregui, 1998; Stahl, 1999). Este panorama empieza a cambiar y algunos textos ya incluyen en sus recomendaciones terapéuticas indicaciones conjuntas en cada trastorno de las posibilidades del abordaje psicofarmacológico y de tratamiento psicológico, pero siguen siendo minoritarias y en esencia son una simple adición de técnicas posibles. Probablemente todavía no existe la madurez histórica suficiente en la psicología clínica como para abordar esta cuestión.

5.4. Modelos de integración, eclecticismo práctico y sentido común

A pesar de todo lo anterior, existen intentos de unificación de criterios en la terapéutica psicológica. Unos están más estructurados que otros. Entre los primeros se cuentan los que se denominan a sí mismos, precisamente, *modelos de integración* y la primera y principal dificultad con la que cuentan es que ni siquiera existe un concepto claro y operativo de *integración*. Para algunos el término se refiere preferentemente a los modelos teóricos desde donde nacen las técnicas y así se intenta conciliar, por ejemplo, el concepto de *inconsciente* desde la perspectiva dinámica con el de *pensamientos automáticos* de la psicología cognitiva, lo que posibilitaría trabajar terapéuticamente sobre el hecho de que no siempre el paciente mantiene un control absoluto sobre su cognición y por descontado, sobre sus emociones. Otros clínicos presentan la integración como un conjunto de técnicas provenientes de modelos distintos y que, con independencia de su significación teórica, pueden ser empleadas o bien simultáneamente en la misma secuencia temporal o secuencialmente en el mismo paciente o de ambas formas a la vez. Finalmente, y como ya se ha insinuado, la terapéutica psicológica centrada en los factores comunes del proceso posiblemente sea en sí misma una forma de integración, ya que parte del principio genérico de que por debajo de la significación que asigna el profesional a cada técnica propia de su modelo existen unos significados comunes implícitos de los que resulta parte de la eficacia terapéutica. Algo así como plantear «no

importa que usted interprete lo que su paciente dice o que le enseñe a modificar sus comportamientos, lo importante es que su paciente esté convencido de que ahí radica el origen de sus problemas y esté dispuesto a trabajar sobre ello y seguir sus indicaciones».

No es éste el contexto para analizar la estructura interna, aportaciones y dificultades de los modelos de integración (véase para ello Talarn y Castillo, 1992); baste resaltar que acaban chocando con el mismo muro que el resto de las propuestas: la falta de aceptación por parte de la mayoría del cuerpo profesional y la falta de un concepto unitario de integración. La consecuencia de ello es que más que integrar, se constituyen unos modelos más en la pugna por la búsqueda del mercado de profesionales dispuestos a adherirse.

Hay una forma de integración no tan estructurada y que funciona de una forma mucho más implícita. Se fundamenta en la creencia de que en la práctica clínica y por encima de la adscripción teórica del profesional de la psicología, éste suele utilizar otras técnicas distintas de las propias de su modelo de referencia, con conciencia o no de la significación teórica diferente que implican cada una de ellas respecto a los problemas de su paciente, y fundamentándose principalmente en su experiencia clínica. El resultado puede ser una mezcla de técnicas utilizadas en función de la experiencia empírica del psicólogo y determinadas más por variables como el tipo de paciente, diferenciación de síntomas dentro del mismo cuadro clínico, expectativas del paciente, experiencias anteriores del mismo paciente respecto a tratamientos que han resultado exitosos, etc., que por una atribución causal específica del trastorno, que no deja de existir en el fuero interno del psicólogo, pero no determina el tipo de tratamiento. Este eclecticismo práctico puede ser interesante respecto a la idea de que el psicólogo dispone de un arsenal de técnicas provenientes de modelos diferentes que puede utilizar según su discreción clínica, rompiendo la idea de la adscripción del psicólogo a un solo modelo de referencia que determina el conocimiento de técnicas propias del modelo que se utilizarán en la casi totalidad de los casos a los que se enfrenta el clínico.

Por las características propias del fenómeno no existen muchos estudios sobre el mismo; de hecho, ni siquiera existe la certeza de que sea positivo para el desarrollo de la psicología clínica, ni de cuál es su extensión, por lo que deberemos esperar el paso del tiempo para conocer su evolución.

6. *Terapia combinada*

De las líneas y párrafos anteriores podría deducirse una conclusión en la que la mayoría de clínicos estarían de acuerdo: son tan efectivas en el tratamiento de los trastornos mentales la psicofarmacología como la psicoterapia. El *tan* no ha de interpretarse en el sentido comparativo de la palabra, pues no se pretende demostrar que son *igual* de efectivas; ésta es una cuestión que falta por resolver y que con toda seguridad es lo suficientemente compleja como para que no pueda plantearse con esta simpleza. Algo más apropiado y que probablemente continúa siendo simple, sería plantearse *qué* tratamiento farmacológico, *para qué* tipo de trastorno o enfermedad, *en qué* paciente y *bajo qué* contexto. De igual manera, hablaríamos de *qué* psicoterapia o tratamiento psicológico, *para qué* tipo de trastorno o enfermedad, *en qué* paciente y *bajo qué* contexto.

Una guía o *Vademecum* de tratamientos es el intento de respuesta a estas preguntas y, a pesar de los intentos de aproximación en los dos sentidos (tratamientos biológicos y psicoterapéuticos) que ya hemos señalado, no hay una respuesta unánime y más o menos aceptada por la mayoría de clínicos. En consecuencia, sabemos que los dos grandes subtipos actuales de tratamientos (biológicos y psicoterapéuticos) son efectivos y no sabemos mucho más.

En función de ello empieza a abrirse camino la idea de que el protocolo de tratamiento de elección para una cantidad importante de pacientes y situaciones clínicas incluye la terapia combinada.

No existe un concepto claro de terapia combinada. De manera simple, se puede definir como la «asociación de intervenciones biológicas, generalmente farmacológicas, con tratamientos psicológicos o viceversa, existiendo un planteamiento terapéutico del uso conjunto de ambos». Naturalmente, hasta ahora se ha utilizado de forma sistemática el uso de ambos tipos de terapia, pero el concepto de terapia combinada va más allá de la costumbre. En nuestra opinión no significa la aceptación de que se *podría* aplicar un tipo de terapia u otra (biológica o farmacológica), dejando en manos del paciente, más o menos aconsejado y dirigido por la orientación del clínico que lo atiende, la elección de una de ellas. Tampoco se trata de *aconsejar* al paciente de que al margen de la realización de un tipo de terapia, la toma de psicofármacos, por ejemplo, la complemente con el otro tipo, la psicoterapia, pero sin coordinación entre ellas, ni de que un clínico, un psiquiatra con una buena preparación farmacológica, por

ejemplo, trabaje con una buena actitud psicoterapéutica, lo cual, por descontado, se le supone; ni de que un psicoterapeuta tenga amplios conocimientos de psicofarmacología, lo cual es deseable.

Pensamos que representa más bien el reconocimiento de que el mejor protocolo de atención al paciente en ese momento y en ese contexto incluye el uso de los dos tipos de terapias en una estructura coordinada, organizada y programada, con un control sobre el efecto de ambos tipos de terapias sobre el cuadro clínico del paciente y del efecto de cada una de ellas sobre la otra, un convencimiento de que los beneficios para el paciente son más y mejores que actuando cada tipo por separado y una hipótesis de trabajo de que la mejoría se produce por el efecto de la combinación de ambos tipos más que por cualquier otro factor.

La terapia combinada, en este sentido, está muy poco desarrollada e incluso pueden existir dudas razonables de que alguna vez pueda cumplir los criterios antes expuestos; por ejemplo, los diferentes investigadores no se ponen de acuerdo respecto a que los beneficios de la combinación de terapias sean superiores a los de la aplicación de un tipo solo en los diferentes trastornos, y, por descontado, está poco protocolizada.

Esto último quiere decir que falta por definir mejor las situaciones clínicas y procedimientos en que se aplicaría, como, por ejemplo, si se inicia con un tipo de terapia y se continua con otra, o se inicia con una y se añade posteriormente la otra o se inician simultáneamente los dos, o las aplica un único terapeuta, lo que es definido por algunos autores como la única posibilidad que puede reflejar la palabra *combinada* (Kahn, 1990), o existe un especialista para cada tipo (definida por el autor anterior como *dividida*), o cómo se coordinan los terapeutas en los diferentes aspectos clínicos del trastorno y de la evolución clínica del paciente y, sobre todo, cómo encaja todo ello con los problemas apuntados anteriormente en la misma psicofarmacología y tratamientos psicológicos tomados individualmente (dispersión de psicoterapias, falta de protocolización farmacológica, etc.). En resumen, falta por definir prácticamente todo.

A estas dificultades de tipo técnico se unen otras de mayor calado, como el efecto que la relación del paciente con cada terapeuta tiene sobre la relación con el otro, la atribución de la causa de mejoría que haga el paciente o, en el caso de la presencia de un único terapeuta, las repercusiones sobre la formación en terapias psicológicas

de los psiquiatras y la posibilidad de algún tipo de manejo de psicofarmacología por parte de los psicólogos, etc.

La situación que ello genera no deja de ser curiosa y en cierta medida contradictoria; las terapias combinadas no sólo se usan, sino que cada vez se usan más, asociadas al asentamiento de la profesión de psicología clínica, al asentamiento de la psiquiatría como especialidad definitivamente médica y a la búsqueda de una eficacia terapéutica por encima de posicionamientos teóricos excluyentes y reduccionistas, pero no existe una sistematización clara ni unas normas de aplicación y protocolización estandarizadas, ni mucho menos una aceptación más o menos general. Podríamos decir que lo que existe es un *temple*, un atisbo de hacia dónde parece que se podría orientar el espíritu de los tiempos. Y es que la práctica de la psicología clínica, la psiquiatría y, en general, la psicopatología clínica sigue siendo, ante todo y sobre todo, un arte.

Bibliografía

- CASTILLO, J. A. y POCH, J. (1991). *La efectividad de la psicoterapia*. Barcelona, Hogar del libro.
- KAHN, D. (1990). «The dichotomy of drugs and psychotherapy», en Marcus, E. R. (comp.). *Combined treatment: Psychotherapy and medication. The Psychiatric clinics of North America* (vol. 13, n.º 2).
- KARASU, T.B (1986) The specificity versus nonspecificity dilemma: Toward identifying therapeutic change agents. *American Journal of Psychiatry* 143: 687-695.
- KATSCHNIG, H., FREEMAN, H. Y SARTORIUS, N. (1997). *Quality of life in mental disorders*. Londres, Wiley.
- NATHAN, P. y GORMAN J. (1998). *A guide to treatments that works*. Oxford, Oxford University Press.
- PÉREZ ÁLVAREZ, M. (2000). *Tópicos selectos del tratamiento psicológico*. Barcelona, Universidad de Barcelona, Curso de posgrado de psicopatología clínica (departamento de personalidad, evaluación y tratamientos psicológicos).
- POSTEL y QUETEL, (1987). *Historia de la psiquiatría*. México, Fondo de Cultura Económica.
- RODRÍGUEZ, A (2000). *Psicofarmacología y calidad de vida en la esquizofrenia*. Barcelona. Universidad de Barcelona. Apuntes del Postgrado en Psicopatología Clínica.

- RUBIO, G. y JÁUREGUI, J. (1998). «El concepto de salud mental. La oportunidad de la psicoterapia y de la psicofarmacoterapia», en Gómez, G. (comp.). *Farmacología de la conducta. Manual básico para psicoterapeutas y clínicos*. Madrid, Síntesis Psicología.
- SOLER, P. y GASCON, J. (comps.) (2000). Comité de Consenso de Catalunya en terapéutica de los Trastornos Mentales. *RTM-II. Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales (20 ed.)*. Barcelona, Masson.
- STAHL, S. M. (1999). *Psicofarmacología esencial*. Barcelona, Ariel.
- TALARN, A. y CASTILLO, J. A. (1992). A clinical perspective on the integration of psychotherapies in Spain. *Journal of Psychotherapy Integration*, 2: 151-154.

CAPÍTULO V

TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN

Vicente Turon y Adolfo Jarne

Caso clínico

La entrevista que a continuación se resume tuvo lugar en el marco de un centro de asistencia primaria en salud mental. Era la primera visita de la paciente, que acudía por indicación del endocrino al que visitó demandando un régimen adelgazante.

Después de los preámbulos de rigor la paciente relata lo siguiente:

Paciente. Bien, creo que mi problema es eso que llaman bulimia o algo así. Lo digo porque he visto un reportaje por televisión. Al principio no me sentía identificada con aquellas chicas, pero al cabo del tiempo ya he visto que la cosa se me ha ido de las manos. Lo que me pasa es que me levanto por la noche y me pego la gran comilona. Todo lo que pillo. A veces paro yo sola, pero en otras ocasiones sólo paro cuando se acaba lo que hay en la nevera o los armarios. Ya procuro que no haya demasiado, le digo a mi madre que no compre demasiado, pero aun así... Con todo esto me siento fatal, no lo puedo controlar y me estoy amargando...

Terapeuta. ¿Cómo se siente?

Paciente. Muy mal, deprimida, me siento como una inútil. No poder controlar esto, creía que nunca me pasaría, a mí, que siempre he estado preocupada por el peso, que era deportista...

Terapeuta. Cuénteme...

Paciente. Pues yo hacía patinaje artístico. Tenía que estar fuerte y delgada al mismo tiempo. Empecé a notar que los muslos se me ponían demasiado gruesos y ahí empezó todo, hará ahora unos 5 años...

La paciente tiene en este momento 22 años. Es hija única de una familia de clase media baja. Los padres son propietarios de un comercio que ha ido prosperando poco a poco. Ella se diplomó como fisioterapeuta y con una amiga montó un centro de esta especialidad que está empezando a funcionar como negocio, lo justo para ir tirando. Está contenta con su trabajo y sus estudios. Dejó el patinaje artístico porque no podía compaginarlo con los estudios y los entrenamientos eran muy exigentes. Llegó a competir a nivel autonómico, obteniendo buenos resultados. Sus padres la apoyaban en la actividad deportiva. Cuando empezó a controlar su peso hizo varios regímenes, más o menos estrictos, perdía peso y se sentía mejor. Una vez llegó a perder 9 kg. Actualmente pesa 60 kg y mide 1,65 m. Dice sentirse llena y necesitada de rebajar kilos como sea.

Paciente. Todo me va más o menos bien..., por eso no entiendo lo que me pasa, no hay motivo..., he visto algunas compañeras de estudios caer en la anorexia. Yo, con los regímenes, me controlaba un poco, pero sin pasarme. El descontrol lo siento ahora. Me levanto poco después de haber dormido un rato y, con un nerviosismo extraño, me atiborro de lo que haya, empiezo por lo salado y luego por lo dulce. Estoy ganando peso de modo increíble. No puede ser, por eso vine al médico, no me extraña que me haya enviado al psicólogo, ya me lo imaginaba....

Cuando la terapeuta se interesó por otros aspectos de la vida y de la personalidad de la paciente, ésta relató, resumidamente, lo siguiente:

Posee una personalidad algo tímida. En el instituto tenía amigas, no amigos, y se sentía muy susceptible a las críticas de los demás. El deporte era su soporte y como una especie de marca de identidad. Por eso cuando el entrenador le exigía más rendimiento ella se sentía muy mal. Es consciente de que la preocupación por su línea coincidió con el incremento de las competiciones y el nivel de la actividad deportiva. Como ella también es muy exigente, lo llegó a pasar muy mal, con nervios, algún que otro acceso de llanto y muchos nervios antes de las competiciones, aunque esto se considera normal en el ámbito deportivo.

Ha salido con un par de chicos. El primero, cuando tenía 18 años, era un compañero del patinaje. El segundo, el actual, lo

conoció a través de una amiga. Llevan saliendo unos tres años más o menos. Tienen algún plan, habían pensado irse a vivir juntos cuando ella acabase sus estudios. Ahora los ha terminado y quizá se lo planteen más en serio.

Terapeuta. ¿Se siente usted a gusto en esta relación, está contenta, hay alguna dificultad?

Paciente. No, en principio no. Mi novio me apoya con todo esto que me pasa y me dice que no me obsesione con el tema de la comida y del peso. Porque la verdad es que, aunque solo me pasa algunas noches (un par de veces a la semana más o menos), me paso el día pensando en esto. Estoy trabajando con algún cliente y ya estoy pensando en si esta noche me pasará o no me pasará. De verdad que es un «rollo»... Y claro, si me voy a vivir con él, aunque lo sabe, no quiero para nada que me vea en ese estado y haciendo esto..., me daría una vergüenza terrible, a pesar de la confianza que le tengo.

1. Historia

Desde la antigüedad, en la historia de nuestra cultura encontramos conductas alimentarias desordenadas. Antaño, los banquetes donde se comía de forma desmesurada y exageradamente tenían, antes que nada, un carácter social de demostración de poder y, en ocasiones, un marcado simbolismo sagrado; durante estos banquetes el vómito era un procedimiento usual para volver a comer.

En la cultura cristiana la restricción alimentaria estuvo asociada, también, a un simbolismo religioso. Los primeros cristianos y los místicos practicaban el ayuno como una penitencia, expresión del rechazo del mundo y medio para conseguir un estado espiritual más elevado. Quizá la más famosa anoréxica de la historia es Catalina de Siena. Nacida en 1347, hija de artesanos acomodados, recibió una exquisita educación religiosa. A los siete años comenzó a rechazar la comida, imponiéndose penitencias. Ya desde la adolescencia únicamente se alimentaba de hierbas y un poco de pan.

Por descontado, no todos los cuadros pretendidamente anoréxicos de esas épocas estaban vinculados con una vida de penitencia y sacrificio, sino que se describieron algunos con significación clínica en sí mismos. Por lo que parece, la existencia de estos pacientes y el motivo por los cuales se daba esta inanición despertaron la curiosi-

dad de la gente, perpleja ante la posibilidad de que existieran personas que pudieran sobrevivir sin alimentarse, sobre todo en una época en la que era difícil hacerlo. Del siglo XVII se conservan documentos escritos donde se detallan casos de inanición provocada por el rechazo de alimentos, aunque la información aparece dispersa y muchos comentarios proceden de terceras personas, que no habían conocido directamente a los pacientes implicados.

En 1667, Marthe Taylor, una joven de Derbyshire, presentó un cuadro de inanición que despertó la curiosidad de la gente. Era visitada no solamente por los médicos, sino también por nobles y clérigos, estos últimos con la loable intención de convencerla para que abandonara el ayuno. Más adelante, Marthe presentó también amenorrea, restringiendo todavía más la alimentación y vomitando lo poco que comía. Según sus patógrafos, la paciente pasó más de un año subsistiendo con bebidas azucaradas. Se dijo que durante este tiempo la muchacha no orinó ni defecó.

Casi simultáneamente, en 1873, Gull, en Londres, y Lassège, médico del hospital La Pitie, de París, hicieron descripciones completas de cuadros anoréxicos. Gull, un experto clínico, constató la inexistencia de patología orgánica que justificara la clínica anoréxica y se inclinó desde el principio por una etiología psicógena.

Los cuadros descritos por Lassège y Gull son muy parecidos a los que observamos en nuestros días, aunque ha ido variando la interpretación etiopatogénica. Las primeras teorías sugerían una afección con origen panhipopituitario. Más adelante se impusieron las hipótesis psicológicas, especialmente de tipo psicoanalítico. Desde los años setenta se tiene una visión más pragmática y heterodoxa del problema, ya que se considera que en la génesis del trastorno deben confluír un conjunto de factores encadenados, psicológicos, biológicos y sociales, y se preconizan modelos de tratamiento pluridisciplinares que aborden los tres núcleos conflictivos de la anorexia: el peso, la figura y los pensamientos alterados.

Russell, en 1979, describió un cuadro caracterizado por episodios de ingesta voraz y conductas de purga posteriores que consideraba vinculado a la anorexia nerviosa, ya que algunas pacientes anoréxicas evolucionaban tórpidamente en su trastorno e iniciaban entonces conductas de ingesta voraz y de purga; le denominó *bulimia nerviosa* y sería una forma ominosa de evolución de la anorexia, tal como la definió Russell. Ello supone un *continuum* entre las dos formas clínicas, ya que incluso en las pacientes que no tienen antecedentes clí-

nicos de anorexia nerviosa, Russell considera suficiente la presencia de síntomas subclínicos para justificar el *continuum*.

Con independencia de lo anterior, se detectan muchas pacientes que sin antecedentes de anorexia nerviosa también presentan episódicamente grandes ingestas que no pueden controlar, luchan contra el miedo de ganar peso y vomitan o purgan regularmente.

La obesidad, a diferencia de la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa, no se considera un trastorno psiquiátrico. Se trataría de un cuadro médico que podría comportar una serie de riesgos para la salud a partir de cierto nivel de peso por encima del considerado como «peso ideal». Muchos estudios coinciden en que hay riesgo para la salud cuando el peso supera el 30 % del peso que corresponde por edad y talla (Saldaña y Rossell, 1988).

La obesidad consiste en una acumulación excesiva de grasa corporal. Aunque en otros momentos históricos el exceso de peso se consideraba un signo de belleza, salud y posición social, actualmente esta situación es muy diferente. En la obesidad, a los problemas o riesgos para la salud se añaden cuestiones estéticas y sociales que, sin duda, pueden generar otros problemas de tipo psicológico. Por eso, la obesidad constituye una alteración médica que se debe abordar desde un punto de vista multidisciplinario, que despierta mucho interés en nuestros días, en que la salud y el aspecto físico se asocian a un cuerpo esbelto y delgado. Cabe destacar que en las últimas décadas se ha dado un incremento considerable de la obesidad en el mundo occidental. Parece que en este fenómeno los factores sociales ejercen una importante influencia. La más significativa es la ejercida por el nivel socioeconómico; así, es mucho más frecuente entre las personas de baja posición social. De igual manera, afecta en más medida a las mujeres que a los hombres, principalmente en edades superiores a los cincuenta años.

Finalmente, las consecuencias físicas de la obesidad son importantes. Los individuos con sobrepeso son más proclives a presentar alteraciones médicas, como hipertensión, diabetes, gota, insuficiencia respiratoria, y otro tipo de complicaciones, como las tumorales, de las que informan estudios recientes.

2. Trastornos de la imagen corporal

Una de las características psicopatológicas que se observa en los enfermos diagnosticados de trastorno de la alimentación es la pre-

sencia de *trastornos de la imagen corporal*. Estos pacientes manifiestan una gran insatisfacción con su propio cuerpo y con ellos mismos, que se suele asociar a una baja autoestima. La obsesión por obtener un bajo peso y un aspecto de extrema delgadez, íntimamente unido a un deseo y búsqueda de la satisfacción personal que se deriva de ello, adquirirá progresivamente en este tipo de pacientes una característica de necesidad imperiosa.

Ello es congruente con la constatación de que en las sociedades occidentales, cada vez más, un mayor número de personas muestran disconformidad con su propio cuerpo, a la vez que la sociedad se muestra más crítica y exigente con unas medidas físicas concordantes con los estereotipos de la moda.

Se define la *imagen corporal* como la «representación diagramática del propio cuerpo en la conciencia». Esta definición se complementa con otra que hace más hincapié en los aspectos emocionales ligados a esta representación: «los sentimientos y actitudes hacia el propio cuerpo». Se perfilan así los dos aspectos que forman la imagen corporal: uno cognitivo, asociado a la percepción del propio cuerpo, y otro emocional, unido al sentimiento que ello provoca.

El trastorno de la imagen corporal en estos pacientes se puede observar así en las dos formas diferentes de expresión mencionadas. La primera es «perceptual» y se refiere al grado de exactitud o, en este caso, de no exactitud con que la paciente estima sus dimensiones corporales. La segunda implica el «componente afectivo o emocional»; se refiere a pensamientos y actitudes respecto al propio cuerpo e indirectamente al grado de satisfacción o insatisfacción con éste.

Ello se traduce en el hecho de que las pacientes anoréxicas presentan un trastorno de la imagen corporal en vertientes distintas: un trastorno del propio concepto corporal, un trastorno en la percepción e interpretación cognitiva de sus propios estímulos interoceptivos y una sensación de no control respecto a las propias funciones corporales.

Marisa es una adolescente de 19 años. Vive en una gran ciudad, aunque es de origen rural. Es de mediana estatura y rostro agraciado. Popular entre sus iguales, ha tenido ya varios pretendientes. Pero ella está muy preocupada por el tamaño de sus caderas. Sabe que no se puede reducir porque es una cuestión de huesos, pero quiere hacerse una liposucción en ambos muslos para rebajar en lo posible el diáme-

tro de su cadera. Por este tema se ha privado de salir con algún chico y de ir a la playa con sus amigos. Es cierto que sus caderas no responden al estilo imperante hoy día, pero no lo es menos que no justifican tanta preocupación, limitación social y mucho menos una intervención de ningún tipo. Durante unos meses el terapeuta de Marisa trabajó con ella su autoestima y la consideración de otros valores, además de los estrictamente estéticos.

3. Trastornos mentales y trastornos de la alimentación

Los trastornos de la alimentación se presentan en mayor o menor medida en prácticamente todos los trastornos psicopatológicos. A pesar de ello, su forma de aparición acostumbra a ser episódica, fugaz, y está muy ligada a la misma enfermedad de base.

3.1. Trastornos de la alimentación en la esquizofrenia

La presencia de alteraciones alimentarias en las *psicosis esquizofrénicas* es muy frecuente, tanto en los episodios agudos como en las evoluciones cronicadas. Los trastornos que encontramos no son de tipo primario, sino que habitualmente se relacionan con la clínica que presenta el enfermo y/o con los tratamientos farmacológicos que recibe.

En primer lugar, y por las características de gravedad que comporta, es necesario mencionar el rechazo absoluto de alimentación que en ocasiones se observa en pacientes catatónicos. La falta de contacto con el medio que caracteriza este trastorno conduce a su negativa a ingerir alimentos.

Más frecuentemente se observa la negativa por parte del paciente a ingerir algunos o todos los alimentos que se le ofrecen debido a la presencia de *ideación delirante de envenenamiento, perjuicio*, etc. Aunque estas alteraciones alimentarias sean más propias de las fases agudas de la esquizofrenia o de las fases prodrómicas, la persistencia de la idea delirante puede prolongar durante largos períodos de tiempo estos trastornos alimentarios.

La *esquizofrenia cronicada* y con un curso procesual puede condicionar la presencia de alteraciones alimentarias aberrantes, como la coprofagia o la ingesta de productos no alimentarios, como madera, tierra o cabellos.

Por último, no hay que olvidar que la mayoría de fármacos usados en el tratamiento de la esquizofrenia aumentan el hambre y conllevan incrementos ponderales muy notables.

3.2. *Trastornos de la alimentación en las depresiones*

Los trastornos de la alimentación por exceso o por defecto resultan un fenómeno habitual en la totalidad de los *trastornos afectivos*, sean cuales sean sus formas clínicas. Tanto es así que en la *depresión mayor con melancolía* la pérdida ponderal junto con la persistencia de anorexia son síntomas que forman parte de los criterios diagnósticos.

En la mayoría de los casos se observa una disminución de la ingesta, con o sin repercusión ponderal, pero a veces se evidencia una ingesta excesiva. Desde una perspectiva clínica, estos trastornos por exceso son muy infrecuentes en algunas *formas atípicas de melancolía* y en algunas *depresiones menores* que cursan con una importante ansiedad.

Un capítulo aparte es el de los trastornos alimentarios que se pueden presentar en las *depresiones melancólicas delirantes*; los pacientes que presentan una ideación delirante de ruina no comen porque su «mala situación económica» se lo impide y en los delirios nihilistas tampoco se come porque piensan que «no vale la pena», ya que «igualmente moriré». Un caso especial es el *síndrome de Cotard*, en que se mezclan la ideación delirante nihilista y la hipocondría. Los pacientes verbalizan que «están vacíos o tienen todos los órganos internos podridos», motivo más que suficiente para no comer.

Respecto al *delirio hipocondríaco*, si está centrado en el aparato digestivo, puede comportar también una negativa a la ingesta alimentaria por convencimiento delirante por parte del paciente de que se morirá o que sus órganos internos se enferman con la alimentación.

En las *depresiones menores y reactivas* el trastorno alimentario no es, como en las melancolías, tan intenso, ni aparece al inicio de la enfermedad. Su presencia se relaciona temporalmente con el nivel de tristeza más alto del enfermo y se corresponde con la fase aguda del trastorno.

3.3. *Trastornos de la alimentación en la manía*

En la *fase aguda de la manía*, los pacientes pueden pasar mucho tiempo sin tener la necesidad de alimentarse o, por el contrario, soli-

citar una gran cantidad de comida, aunque la ingesta sea normal y no hagan uso de ella. Comen un poquito de aquí y otro de allá sin acabar ningún plato, como sucede con la mayoría de sus actividades, lo cual comporta una ingesta caótica y desordenada.

En las *fases hipomaniacas* puede haber una alimentación excesiva, tanto en cantidad como en preferencias alimentarias.

3.4. *Trastornos de la alimentación en las fobias*

La amplia variedad de *trastornos fóbicos* no se relaciona, en general, con ningún trastorno de la alimentación, excepto las fobias referidas específicamente a los alimentos o al acto de la deglución.

En el caso de los alimentos, el sujeto, a partir de una experiencia traumática, desarrolla un cuadro fóbico en el que aparecen las conductas de evitación y la ansiedad anticipatoria. Mucho más grave resulta, por las consecuencias inmediatas sobre el enfermo, las fobias a tragar por miedo a asfixiarse y morir. Sus formas clínicas van desde la incapacidad de deglutir líquidos a sólidos compactos o las dos cosas a la vez. Cuando afecta a líquidos y sólidos, el paciente no acepta ningún tipo de alimentación oral, lo que le puede llevar en poco tiempo a una situación de riesgo vital. Más comunes son las situaciones de fobia a un alimento concreto que, en muchas ocasiones, no mantienen ninguna lógica con el tamaño o la textura del alimento, ya que a menudo hay casos de incapacidad para deglutir líquidos y no para sólidos de una cierta consistencia.

3.5. *Trastornos de la alimentación en la ansiedad*

No hay un trastorno alimentario específico asociado al síndrome ansioso; se pueden observar alteraciones por defecto o por exceso.

El *trastorno ansioso de presentación aguda* suele cursar con pérdida del apetito de moderada intensidad, mientras que en los de *curso cronificado* la pérdida, aunque moderada, es sostenida y puede llegar a tener repercusiones ponderales estimables.

En otros casos, cuando el enfermo ha vinculado ingestas fuera de las horas habituales a un efecto beneficioso sobre su ansiedad, con el tiempo se establecen hábitos alimentarios incorrectos. Esta manera de actuar adquiere un funcionamiento autónomo y pierde, si alguna

vez lo tuvo, su capacidad para calmar la ansiedad y da paso a un simple mecanismo para satisfacer un apetito anómalo.

3.6. *Trastornos de la alimentación en el trastorno obsesivo-compulsivo*

El *trastorno obsesivo-compulsivo* no tiene por qué comportar trastornos de la alimentación, al margen de que la patología esté focalizada en esta área. Se puede observar en ocasiones una forma de alimentación particularmente lenta, en la que se escogen los alimentos con una especial meticulosidad y se añaden, a veces, la duda y la compulsividad. Por otro lado, las ideas de contaminación y suciedad pueden modificar de forma importante los hábitos alimentarios.

Juan, de 40 años, explica a su terapeuta, con el que lleva varios años trabajando por causa de un trastorno obsesivo-compulsivo grave, que se levanta tres horas antes de entrar a la oficina en la que trabaja. El motivo es que necesita al menos una hora para desayunar. Concretamente, señala: «Es que acostumbro a desayunar cereales con frutos secos y yogur; los cereales los tengo que masticar muy bien, si no, creo que no me sentarán bien... De hecho, creo que es razonable masticarlos adecuadamente. Por eso me estoy más o menos una hora o tres cuartos de hora para terminar mi desayuno...».

4. *Anorexia nerviosa*

4.1. *Epidemiología*

La población joven del mundo occidental tiende a homogeneizarse, con una formación escolar similar, los mismos intereses culturales y las necesidades básicas cubiertas. Desde esta perspectiva, se puede decir que el grupo de riesgo para la anorexia nerviosa ha aumentado de forma espectacular en los últimos cincuenta años, al englobar a toda la población femenina adolescente occidental y, progresivamente, a la de otras regiones del globo. Sabemos que una gran parte de nuestra población femenina tiene actitudes anormales delante de la alimentación; el deseo de perder peso, mantener la figura a toda costa y una excesiva credibilidad otorgada a los mensajes de los medios de comunicación son la causa principal de este aumento. No podemos olvidar

que esta «cultura del cuerpo» moviliza importantes intereses económicos, lo cual implica una presión constante para seguir sus dictados.

- *Incidencia y prevalencia.* Se ha podido observar en los últimos treinta años, gracias a multitud de estudios de seguimiento, un aumento alarmante de la incidencia y prevalencia de la anorexia nerviosa en Europa, Estados Unidos y Canadá. Antes de los años sesenta, se consideraba que la incidencia de este trastorno era del 0,24 al 0,45 por 100.000 habitantes/año; después de los años sesenta, esta cifra aumenta hasta el 1,6 por 100.000 habitantes. Por lo que respecta a la prevalencia y con relación a la población general se ha aumentado desde el 0,46 % a mediados de los años setenta hasta el 1,6 % en el estudio de Hill de 1997. Los estudios de Clinton (1992) y Glant y Koeck (1991) establecían una prevalencia del 16 % para la población femenina de riesgo.
- *Sexo.* La anorexia nerviosa está claramente asociada al sexo femenino y existe unanimidad en todos los trabajos en considerar que el 90-95 % de los pacientes son mujeres. Se considera que en esta predisposición intervienen más los factores socioculturales que los de índole biológica.
- *Edad.* Otra constante epidemiológica que se mantiene con más o menos regularidad a lo largo del tiempo es la edad de aparición, que suele ser al final de la infancia, durante la adolescencia y al comienzo de la juventud. En el estudio de Turón (1997) se constataba que el 46 % de los pacientes habían iniciado la anorexia entre los 12 y los 15 años. El 52 % entre los 15 y los 25 años y sólo el 2 % pasados los 25 años. Después de esta edad la incidencia es muy baja. Una observación reciente es la de que la edad de aparición es cada vez más precoz.
- *Nivel socioeconómico.* En los primeros trabajos clínicos y epidemiológicos quedó claro que la anorexia nerviosa se presentaba con más frecuencia en unos estratos socioculturales concretos: altos y medio altos. Más adelante se observó que si bien hasta 1975 el 70 % de las pacientes anoréxicas pertenecían a las clases altas, a partir de esta fecha la cifra se reducía al 52 %, lo que se interpreta como una extensión de la enfermedad hacia el resto de las clases sociales. Se considera que estos cambios de distribución de la enfermedad se han de atribuir a las actitudes de los adolescente hacia la comida, la

sexualidad, la imagen corporal y el peso, que parecen independientes de la clase social. El nivel y tipo de exigencia social y la disponibilidad de alimentos son similares para los miembros de las diferentes clases sociales en el mundo occidental, lo que también contribuye a la generalización de la enfermedad.

- *Educación.* La mayoría de autores consideran que las pacientes anoréxicas son muchachas con rendimiento intelectual alto, que suelen tener éxito en los estudios y que por el hecho de pertenecer a clases medias y altas pueden desarrollar estas capacidades; estas características, unidas a la autoexigencia, el perfeccionismo y el deseo de agradar a los otros, se interpreta habitualmente como un marco adecuado donde se desarrolla el trastorno.

El desarrollo de las sociedades occidentales, que ha elevado el nivel de vida de la mayoría de la población, garantizando unos niveles suficientes de subsistencia y la educación para la mayoría de los jóvenes, ha propiciado, como ya se ha comentado, un aumento del grupo de riesgo.

La población joven de estas sociedades occidentales tiene muchos puntos en común, programas educativos similares, intereses culturales comunes (moda, música, cine, etc.), que la hace igualmente sensible delante de la presión cultural y de los estereotipos culturales: «la cultura de la delgadez y el éxito a través de una figura atractiva». Así, la incidencia de estos trastornos ha aumentado en países como el nuestro, que en las tres últimas décadas se ha incorporado al grupo de sociedades occidentales más avanzadas. Actualmente ya se está observando cómo los países del este, al adoptar el modo de vida occidental en el campo político y cultural, detectan un aumento progresivo de los trastornos de la alimentación.

4.2. Clasificación y diagnóstico de la anorexia nerviosa

La anorexia se caracteriza por un deseo intenso de pesar cada vez menos, gran miedo al hecho de estar obesa y un peculiar trastorno del esquema corporal que hace que las pacientes se vean más gordas de lo que están en realidad. El método para conseguir esta pérdida progresiva de peso consiste en una intensa restricción alimentaria, ejercicio físico y conductas de purga.

**Criterios para el diagnóstico de anorexia nerviosa
(DSM-IV)**

A. Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la talla y la edad (p. ej., pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85 % del que es esperable, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, lo cual da lugar a un peso corporal inferior al 85 % del peso esperable)

B. Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal

C. Alteración en la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal

D. En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, la ausencia de un mínimo de tres ciclos menstruales consecutivos (se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales)

Especificar tipología:

Tipo restrictivo: durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a grandes ingestas o a purgas (p. ej., vómitos, laxantes, diuréticos o enemas)

Tipo purgativo: durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a grandes ingestas o purgas (p. ej., vómitos, laxantes, diuréticos o enemas)

Tabla 5-1. Criterios para el diagnóstico de anorexia nerviosa (DSM-IV).

Cada vez es más frecuente que el diagnóstico proceda de la inquietud despertada en una familia a través de los medios de comunicación, más que por la apreciación objetiva de la peculiar forma de alimentarse de una paciente. La tolerancia social al bajo peso, inclu-

**Criterios para el diagnóstico de anorexia nerviosa
(CIE-10)**

Pautas para el diagnóstico

El diagnóstico de la anorexia se tiene que hacer de manera que deben estar presentes todas las siguientes alteraciones:

A. Pérdida significativa de peso (índices de masa corporal o de Quetelet de menos de 17,5). Los enfermos prepúberes no pueden experimentar la ganancia de peso propia del período de crecimiento

B. La pérdida de peso está originada por el mismo enfermo, ya que evita el consumo de alimentos que cree que engordan y por uno o más de los síntomas siguientes: *a)* vómitos autoprovocados; *b)* purgas intestinales; *c)* excesivo ejercicio; *d)* consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos

C. Distorsión de la imagen corporal que se caracteriza por la persistencia, con el carácter de idea sobrevalorada intrusa, de miedo ante la obesidad o flacidez de las formas corporales, de modo que el enfermo se impone a sí mismo el hecho de mantenerse por debajo de un límite de peso corporal

D. Trastorno endocrino generalizado que afecta el eje hipotálamo-hipofisario-gonada; que se manifiesta en la mujer como amenorrea (no se considera menstruación si se utilizan hormonas sustitutivas) y en el hombre como una pérdida de interés y de la potencia sexuales. También se pueden presentar concentraciones elevadas de hormonas de crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidal y anomalías en la secreción de insulina

E. Si el inicio es anterior a la pubertad, se retarda la secuencia de sus manifestaciones de la pubertad o incluso se detiene (se detiene el crecimiento: en las mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los hombres persisten los genitales infantiles)

Tabla 5-2. Criterios para el diagnóstico de anorexia nerviosa (CIE-10).

que, es una carrera con una meta que cada vez se aleja más. A la vez, sus peculiares pensamientos relativos a la dieta y la figura se asocian a otros más complejos, de variada pero difícil interpretación: ser delgado indica perfección, autocontrol y virtud. La adiposidad indica lo contrario: es enfermiza, imperfecta, una pérdida de autocontrol e incluso una transgresión moral.

Sus pensamientos distorsionados atentan contra los conocimientos básicos de la fisiología; creen que los alimentos se convierten en grasa por sus características exteriores de aspecto, etc., y no por la cantidad o su valor calórico; se sienten obligadas ya desde la adolescencia a prevenir de la forma más radical las complicaciones de una dieta excesiva: hipertensión arterial, hipercolesterolemia, obesidad, etcétera.

En la anorexia nerviosa se dan alteraciones en la valoración de la propia figura, evalúan erróneamente las dimensiones de su cuerpo, y cuando existe una gran emaciación no son capaces de objetivar su delgadez extrema. No valoran la gravedad de su estado y durante el tratamiento sobredimensionan las medidas o el peso de su cuerpo lo que provoca resistencias a la recuperación.

Estas alteraciones cognitivas están acompañadas de otras conductuales; lo más plausible sería considerar que primero aparecen las alteraciones del pensamiento y que éstas generan los cambios de la conducta, pero eso no es del todo cierto: en la mayoría de pacientes se observa que las cogniciones erróneas están vinculadas con su bajo peso y ceden significativamente al aumentar éste.

4.3.2. Alteraciones conductuales

Las alteraciones conductuales de la anorexia nerviosa comienzan cuando las pacientes inician la dieta restrictiva. La restricción alimentaria progresiva despierta la alarma de la familia; la paciente intenta mantener oculta la conducta de rechazo hacia la comida diciendo que tiene inapetencia, tirando la comida o simplemente negándose a comer.

Si la dieta restrictiva no es suficiente para conseguir el peso deseado, entonces la anoréxica aprende a vomitar, a usar y abusar de laxantes y diuréticos.

Una alteración conductual que se da en la mayoría de estas pacientes es la hiperactividad como finalidad para reducir su peso. Las anoréxicas dejan de utilizar los medios de transporte, van al trabajo o a los estudios a pie, no utilizan los ascensores y pasan la mayoría del día sin

sentarse, y así leen, miran la televisión, estudian o escuchan música. Acuden con frecuencia, dedicación y entusiasmo a escuelas de danza o a gimnasios, y se multiplican en distintas tareas ya sea en casa o bien fuera de ella.

4.3.3. Aspectos psicopatológicos

La ansiedad está presente desde el inicio de la patología anoréxica, provocada en gran medida por la relación que establece la paciente con su enfermedad. El miedo a engordar, la valoración crítica de su cuerpo y la pérdida de la autoestima generan ansiedad. Cuando la enfermedad está establecida, la presión de la familia, el aislamiento y los temores referidos a las complicaciones físicas o las intervenciones médicas y psicológicas la aumentan aún más.

Esta ansiedad generalizada se puede focalizar en varios temas. El principal, desde un punto de vista estrictamente psicopatológico, es el miedo, en ocasiones poco racional, a engordar. Este miedo se manifiesta como una auténtica fobia. Más adelante se añaden el miedo a comer, deglutir y a ciertos alimentos. También se observan fobias relativas al cuerpo: aversión a los propios muslos, a las nalgas o bien a mirarse al espejo, y temores a situaciones o personas vinculadas a su patología, como la cocina, el comedor, los padres, etc. Finalmente, algunos pensamientos o palabras, como kilos, engordar, grasa, comida, etc., les pueden provocar también ansiedad.

En la anorexia nerviosa se observan también trastornos en la esfera afectiva. La *depresión* suele manifestarse asociada a la misma. La tristeza, el aislamiento, el llanto, la anhedonía, los sentimientos de minusvaloración, el insomnio, sentimientos de culpa y desesperanza constituyen un conjunto de síntomas que estas pacientes suelen presentar. Estos síntomas suelen ser secundarios ya sea a la pérdida ponderal, ya sea a la situación de estrés permanente en que viven las pacientes. La lucha con ellas mismas y con el ambiente para mantener unas determinadas conductas restrictivas, que pueden criticar en los momentos de más racionalidad, comportan sentimientos de fracaso, inutilidad y minusvaloración.

Ya no puedo más. Me he convertido en un detritus humano, una carga insoportable para mí misma y para mis padres y amigos. Me encerraré en mi cuarto a esperar que llegue el final. Tantos años

arrastrando este sufrimiento que nadie comprende, como una especie de mochila llena de piedras sobre mi espalda. Ya no valgo nada, he hecho de mi cuerpo un despojo sin valor, sólo me resta llegar al final lo más rápido posible, aunque me falta el valor para acabar conmigo misma. Así dejaré de sufrir y dejaré de hacer sufrir a los demás. No vale la pena intentar nada, tantos días, meses, años de intentar encontrar una salida, una luz, y al final sólo oscuridad y negrura en mi alma y este cuerpo que nadie puede mirar sin sentir horror...

(Extracto del diario de una joven anoréxica con depresión mayor.)

Si analizamos las características del pensamiento y de la conducta de las pacientes anoréxicas podremos observar de qué manera estrecha se relacionan con los *trastornos obsesivos*. Los pensamientos relativos a su cuerpo, al peso o a la comida son reiterativos, ocupan la mayor parte del tiempo y tienen características intrusivas, se viven con ansiedad y en muchas ocasiones la paciente los valora como absurdos o extraños. Asimismo, pueden presentar dudas y ser indecisas. Estos pensamientos de características obsesivoides, que la paciente no controla, pueden condicionar la aparición de rituales que reducen la ansiedad. Estos rituales, generalmente observados y descritos por la familia, son actos iterativos y conductas estereotipadas relacionadas con la pulcritud, el orden y las maniobras con los alimentos, la báscula y la ropa de vestir. La paciente se puede sentir mejor si todo se hace en un orden predeterminado. El proceso de alimentación puede estar precedido o seguido de maniobras ritualizadas que tranquilizan a la paciente, y los objetos culinarios son siempre colocados de una manera precisa. Existe también otro tipo de conductas más complejas que implican una lucha interna y en qué medida el grado de libertad de la paciente para resistirse a ellas está limitado: muchas pacientes, de forma compulsiva, no pueden resistirse al deseo de hacer ejercicio después de comer y otras verifican repetidamente el peso o el contenido calórico de los alimentos.

4.3.4. Prototipos de conducta en los trastornos alimentarios

Las alteraciones conductuales de la anorexia nerviosa empiezan cuando las pacientes comienzan su dieta restrictiva. En muchas ocasiones es difícil para los familiares delimitar el punto exacto en que la

paciente pasaba de una dieta moderadamente baja en calorías a otra francamente hipocalórica.

La progresiva restricción alimentaria despierta la alarma de la familia y la paciente intenta mantener oculta la conducta de rechazo a la comida utilizando distintos subterfugios, como decir que no tiene hambre o que ya ha comido antes. En realidad, come sola, poco y mal, tira la comida, la esconde o simplemente se encara con la familia, manteniendo tercamente su escasa dieta.

También se altera la manera de comer; las anoréxicas, generalmente ordenadas, pulcras y educadas, parece que olvidan las normas sociales relativas a la comida, se puede observar cómo utilizan las manos, comen lentamente, sacan comida de la boca para dejarla en el plato, la escupen, hacen trocitos y acaban destrozando los alimentos.

Es paradójico que este rechazo de la anoréxica hacia la comida vaya acompañado muchas veces por el deseo de que el resto de la familia se alimente bien; algunas cocinan de forma excelente para los demás. Se pueden convertir en expertas en cuestiones dietéticas y coleccionar de forma casi obsesiva todo tipo de menús y dietas.

A veces, la dieta restrictiva no es suficiente para conseguir el peso deseado; entonces, la anoréxica descubre otras armas para conseguir su objetivo, y al hecho de comer poco y mal se suman los vómitos, los laxantes o diuréticos y el ejercicio exagerado. Después de comer, vomita a escondidas y si no puede hacerlo en el lavabo, se guarda los vómitos en cualquier sitio, esperando la ocasión propicia para tirarlos.

Debido a que la restricción de la alimentación provoca constipado, la anoréxica hace habitualmente uso de los laxantes. La exagerada sensibilidad para detectar sensaciones internas que presentan, como hemos comentado anteriormente, hace que no toleren sentirse o pensar que tienen el aparato digestivo ocupado. El uso y abuso de los laxantes cumple así dos objetivos: por un lado, combatir el estreñimiento, y por otro, vaciar tan pronto como sea posible el aparato digestivo para pesar cada vez menos y sentirse más ligeras.

Otra conducta peligrosa de las anoréxicas es la utilización de diuréticos. Ya sea por las alteraciones de la dieta, por la hipoproteïnemia o por los problemas circulatorios, algunas anoréxicas pueden presentar edemas, que combaten con diuréticos. La mala utilización de estos fármacos provoca graves trastornos electrolíticos.

Una alteración conductual que se da en la mayoría de estas pacientes, al pretender una reducción del peso mediante el ejercicio, es la hiperactividad, con la realización de una gran cantidad de actividades que impliquen esfuerzo físico. Al principio, estas actividades son practicadas de forma manifiesta, pero cuando la familia se alarma lo hacen de forma oculta. La hiperactividad es uno de los obstáculos más grandes una vez ha comenzado el tratamiento. Las pacientes se resisten a dejar de hacer ejercicio, especialmente cuando se ven asaltadas por los pensamientos referidos a su aumento de peso.

4.4. *Complicaciones físicas en la anorexia nerviosa*

En la exploración general se aprecia una paciente delgada, malnutrida, con la piel seca y fría, y a menudo con edemas maleolares. Los cabellos son pobres y frágiles, las uñas rompedizas, con tendencia a fragmentarse en forma de vidrio de reloj. Pueden presentar lanugo y tener los dientes estropeados.

Muchas anoréxicas se quejan de tener las extremidades frías y azuladas; ello es debido a la hipotensión, la disminución del volumen circulatorio y la vasoconstricción. Las pérdidas de potasio, secundarias a los vómitos o al abuso de laxantes y diuréticos, provocan alteraciones importantes del ritmo y también de la contractilidad cardíaca que se traducen en un trazado en el electrocardiograma alterado y que son las responsables de la muerte súbita de alguna de estas enfermas.

A pesar de que la mayoría de enfermas anoréxicas son muchachas inteligentes y trabajadoras, se ha demostrado que en estas pacientes existen alteraciones neuropsicológicas. Se evidencia un retardo en el tiempo de reacción, trastornos en la memoria visual y fallos en la recuperación de información.

La clínica gastrointestinal es rica en síntomas. Estas pacientes se quejan de inapetencia, estreñimiento, pesadez posprandial, disfasias y náuseas y vómitos, casi siempre provocados. Al estreñimiento crónico se le pueden intercalar episodios diarreicos que conviene diferenciar si son debidos al abuso de laxantes.

El abdomen está excabado y hundido. Son frecuentes las hemorroides y el prolapso rectal.

La lengua suele observarse normal, pero no pasa lo mismo con los dientes, que presentan con mucha frecuencia lesiones importan-

tes: el esmalte puede estar destruido, se pueden presentar caries y erosiones. Estas alteraciones se dan con más frecuencia en pacientes regurgitadoras o vomitadoras, ya que sus dientes están repetidamente en contacto con los contenidos del estómago, rico en ácido clorhídrico.

Russell, en 1979, describió la presencia de callosidades en el dorso de la mano de las pacientes que se provocan el vómito introduciéndose los dedos en la boca, lesiones que pueden estar ulceradas por acción del jugo gástrico.

Se evidencian diferentes alteraciones de la función renal que se suelen normalizar cuando las pacientes han recuperado el peso, aunque este proceso de normalización puede ser largo.

El hemograma acostumbra a ser normal, aunque no es infrecuente encontrar anemia. A pesar de ello, la anemia no suele adquirir proporciones alarmantes.

4.5. Tratamiento de la anorexia nerviosa

Un programa de tratamiento de la anorexia nerviosa tiene como objetivo prioritario la recuperación ponderal, ya que parece que muchos de los pensamientos alterados respecto a la comida, el peso o la figura se sustentan por la malnutrición y se normalizan cuando se normaliza el peso. La normalización de la dieta y los hábitos alimenticios son un paso fundamental en el proceso terapéutico. En segundo lugar, se tienen que resolver los problemas psicológicos, familiares y sociales que concurren en la anorexia nerviosa.

- 1) *Recuperación ponderal.* La rehabilitación nutricional y la normalización dietética corrigen las secuelas físicas y psicológicas que la malnutrición perpetúa, aunque estas secuelas psicológicas tardan bastante tiempo en normalizarse después de haber conseguido la recuperación ponderal.
- 2) *Tratamiento dietético.* No hay unanimidad respecto a si la alimentación de la enferma anoréxica tiene que partir de unos contenidos calóricos normales o más bien se tiene que reemprender a partir de dietas bajas en calorías, no existiendo acuerdo sobre si la terapia debe iniciarse en una dieta normal o bien se debe aumentar progresivamente la cantidad de calorías. A pesar del riesgo aparente de una alimentación de valor

calórico normal, en la práctica no se suelen presentar complicaciones.

No sucede lo mismo con la alimentación nasogástrica o parenteral, con las cuales se deberá ser extraordinariamente prudente, y este método no debe ser nunca el recurso ante la falta de personal o como solución excesivamente médica ante una paciente que amaga, tira o pone dificultades a la alimentación.

Muy diferente es que en el programa de tratamiento dietético se incluya la alimentación por sonda como refuerzo negativo ante unas actitudes puntuales de rechazo de alimentación; en estos casos se puede aconsejar la sonda, pero sólo aplicada de una manera puntual, en un programa concertado, y nunca dejarla permanente; que no sea una comodidad y sí un recurso terapéutico.

- 3) *Tratamiento psicológico.* El tratamiento psicológico es la piedra angular de un buen programa terapéutico de la anorexia nerviosa. Como muy bien se sabe, las intervenciones psicoterapéuticas son poco efectivas en las fases más graves de la enfermedad. Las pacientes mal nutridas y en bajo peso se muestran extremadamente refractarias a la psicoterapia y difícilmente se observan cambios comunicativos hasta que no se ha recuperado un determinado peso.

En este sentido la *psicoterapia de refuerzo*, las *técnicas de relajación* y las *sesiones psicoeducativas* facilitarán que la paciente no vea el programa conductual como excesivamente coercitivo, pensando que únicamente está ingresada para ganar peso.

* La *terapia cognitivo-conductual* se ha revelado, en la última década, la más efectiva en el tratamiento de la anorexia nerviosa y estudios controlados avalan la eficiencia.

Para el modelo conductual, la anorexia nerviosa sería un conjunto de conductas reforzadas por factores ambientales que gratifican la delgadez y por estímulos aversivos que provocan ansiedad. La anoréxica no comería para evitar la ansiedad que le provoca pensar en el aumento de peso.

- 4) *Tratamiento farmacológico.* El tratamiento farmacológico en la anorexia nerviosa está indicado como coadyuvante de las técnicas psicológicas y como tratamiento de la psicopatología asociada, especialmente la depresión.

Con una acción específica sobre el apetito, se utiliza la ciproheptadina, un antihistamínico orexígeno especialmente indicado en la anorexia restrictiva y menos en la purgativa.

De más amplia difusión han sido los antidepresivos, tanto la amitriptilina como la clomipramina, que se han mostrado efectivos en la anorexia nerviosa, especialmente cuando se ha constatado la existencia de depresión asociada. Los efectos secundarios de los antidepresivos tricíclicos son los inconvenientes más importantes. Los modernos inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina se han utilizado también en el tratamiento de la anorexia nerviosa.

- 5) *Terapia familiar.* Aunque al principio se mantenía la familia alejada del tratamiento de las jóvenes anoréxicas, progresivamente se ha ido implicando a la familia en los programas de tratamiento, tanto en el ámbito ambulatorio como en régimen de hospitalización.
- 6) *Planificación del tratamiento.* El tratamiento de la anorexia siempre es multimodal, ya sea en régimen de ingreso hospitalario, hospital de día o tratamiento ambulatorio. Se necesita un programa de intervención complejo y bien estructurado que incluya tres áreas de intervención: el peso, la figura y las cogniciones. Se necesita un programa de monitoraje de comidas que asegure una dieta capaz de hacer que revierta el proceso de la malnutrición y facilite la intervención psicoterapéutica.

La familia debe tener una información exhaustiva de la patología, sus complicaciones físicas y los riesgos de ciertas conductas de las pacientes; no sólo de la necesidad de tratamiento, sino también de cuál es el más correcto y qué modelo es el más efectivo. Otro aspecto que debe valorar la familia y la misma paciente son los costes del tratamiento, y no únicamente los económicos: aunque la seguridad social cubra los gastos, en esta patología hay otros costes; la paciente a lo mejor deberá sacrificar temporalmente los estudios o el trabajo, y la familia deberá organizarse de un modo diferente para monitorizar y controlar las conductas relacionadas con la alimentación.

- 7) *Tratamiento en hospitalización.* En pacientes con poca motivación, inestabilidad psicológica, trastorno psiquiátrico asociado y un ambiente familiar poco cooperador es recomenda-

ble el ingreso, y es obligado en el caso de pérdidas del 25 al 30 % del peso correspondiente en aquel momento según la edad y la altura.

La intervención terapéutica sobre una paciente anoréxica en régimen de hospitalización requiere un programa de tratamiento minucioso y exigente, compartido y aceptado por todas las personas que tratan a esas enfermas. Es necesario que el equipo sea multidisciplinar, formado por médicos, psicólogos, enfermeras y auxiliares; anotaremos con un énfasis especial que es imprescindible la formación y habilidad de todo el personal para el tratamiento de estas patologías, especialmente el de enfermería, sin el cual es muy difícil plantear un tratamiento en hospitalización. Los psiquiatras y los psicólogos deben formar, asesorar y supervisar a través de programas de formación continua.

8) *Indicaciones de hospitalización:*

a) *Complicaciones físicas.* Ya hemos repasado anteriormente cuáles son las complicaciones médicas más usuales. La cuestión primordial es decidir qué marco hospitalario es el más adecuado: las áreas médicas o las psiquiátricas. En principio, hemos de considerar que si la complicación es grave (infecciones graves, desequilibrios metabólicos graves, alteraciones cardiovasculares o patología mayor abdominal), las curas se deben dar en las áreas médicas, en ocasiones quirúrgicas y, desafortunadamente, en algunos casos en los servicios de medicina intensiva.

En pérdidas de peso superiores al 15 % con complicaciones médicas no graves, como anemias ferroproténicas, hipoproteinemias, alteraciones electrolíticas agudas irreversibles o alteraciones funcionales del aparato digestivo, está indicado el ingreso en unidades psiquiátricas.

b) *Pérdida de peso.* La pérdida de peso grave, más del 25 al 30 % del que se corresponde por edad y talla, es motivo suficiente y justificado para la hospitalización.

Generalmente, en esos casos la hospitalización precoz y un tratamiento intensivo mejora el pronóstico al abortar el proceso de elaboración de las cogniciones alteradas en relación con el peso, la figura y la alimentación. En estas ocasiones, el programa ambulatorio, más lento, puede conducir a una mayor estructuración de la patología.

c) *Complicaciones psíquicas.* Cuando la ansiedad ante el alimento, actuando éste como estímulo fóbico, sea muy intensa, la paciente puede quedar bloqueada. Si el tratamiento ambulatorio y la ayuda familiar se muestran incapaces de resolver esta situación, se puede considerar la oportunidad de ingresar a la paciente. La misma decisión se puede tomar cuando la paciente presente una depresión grave o ideas de suicidio.

d) *Crisis de las relaciones familiares.* Los trastornos de la alimentación, y la anorexia nerviosa en particular, provocan un deterioro progresivo de las relaciones familiares, no sólo la establecida entre la paciente y sus padres o la paciente y su cónyuge; también se alteran las relaciones entre los otros miembros de la familia con la paciente y entre ellos mismos; los padres se culpan entre ellos, hay rivalidades entre los hermanos, los cónyuges delegan la cura y la responsabilidad en las madres de las pacientes y todos se ven impotentes ante el conflicto.

e) *Mala respuesta al tratamiento ambulatorio.* Si la paciente ha fracasado en el tratamiento ambulatorio por razones de la misma patología (aparición de complicaciones médicas, insuficiente o lento incremento de peso, aparición de psicopatología depresiva con riesgo autolítico e intensas y persistentes alteraciones cognitivas); por una mala adhesión al tratamiento ambulatorio (pacientes que no se adaptan a los programas terapéuticos preestablecidos), o por una insuficiente colaboración del medio familiar, en estos casos estará indicado el tratamiento en hospitalización.

f) *Tratamiento en hospitales de día.* Un paso intermedio entre el tratamiento ambulatorio y la hospitalización es la utilización de hospitales de día, que en los casos menos graves pueden sustituir la hospitalización completa. Las ventajas de los hospitales de día son la reducción del índice de ingresos hospitalarios, la no separación de los pacientes de su ámbito habitual y el hecho de ser un marco adecuado de actividades que ni el medio ambulatorio ni el hospitalitario facilitan: tareas de información, sensibilización de la población y programas de prevención; curso de formación de personal, atención permanente y programas de tratamiento más intensivos a un número mayor de pacientes.

En un programa de hospital de día el tratamiento se basa esencialmente en la terapia grupal: grupos de educación alimentaria, nutrición y cocina, monitoraje de comidas y autocontrol. Otros grupos están orientados hacia el control del peso, evaluación, valoración de la figura y reestructuración de las cogniciones erróneas. Una tercera línea de terapia grupal está dedicada al tratamiento de las relaciones personales y familiares, la asertividad, la expresión y el control del ejercicio.

5. *Bulimia nerviosa*

5.1. *Diagnóstico de la bulimia nerviosa*

El síndrome bulímico es un trastorno que se caracteriza por un modelo de alimentación anormal, con episodios de ingesta voraz seguidos por maniobras para eliminar las calorías ingeridas. Después del episodio, el sujeto se siente malhumorado, con tristeza y sentimientos de autocompasión o menosprecio.

Entre los episodios bulímicos, la alimentación puede no ser normal; puede estar restringida o en un perpetuo ciclo de grandes ingestas y vómitos.

Ese trastorno presenta su mayor incidencia entre mujeres occidentales de 19 a 25 años pertenecientes a cualquier nivel sociocultural.

Existen algunas dificultades importantes en los estudios epidemiológicos dadas las diferencias en los criterios diagnósticos utilizados y las dificultades para definir el episodio de «ingesta voraz». Los diferentes autores no llegan a un acuerdo en la objetivación del término; algunos consideran que el episodio tiene que estar bien delimitado, anotando la cantidad de comida ingerida y el tiempo invertido. Para otros, los sentimientos de pérdida de control deben prevalecer en el diagnóstico sobre la cantidad ingerida de alimentos. Para la mayoría de los autores, la frecuencia de las grandes ingestas y de las conductas de purga deben ser, también, objeto de una correcta delimitación, cuestión que en algunos trabajos no se ha respetado suficientemente.

A pesar de estas dificultades diagnósticas consideramos que los criterios actuales pueden resultar de utilidad. Las tablas 5-3a y 5.3b muestran los criterios diagnósticos del DSM-IV y de la CIE-10.

DSM IV

- 1) Presencia de atracones. Un atracón se caracteriza por:
 - Ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (p. ej., en un período de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias
 - Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (p. ej., sensación de no ser capaz de parar de comer o no ser capaz de controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo)

- 2) Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como la provocación del vómito, uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos, ayuno y ejercicio excesivo

- 3) Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un período de 3 meses

- 4) La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales

- 5) La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa

Especificar tipo:

- *Tipo purgativo*: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso
- *Tipo no purgativo*: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inadecuadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso

Tabla 5-3a. Criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa del DSM-IV.

CIE-10

- 1) Preocupación continua por la comida, con deseos irresistibles de comer, de modo que el enfermo termina por sucumbir a ellos, presentándose episodios de polifagia durante los cuales consume grandes cantidades de comida en períodos cortos de tiempo

- 2) El enfermo intenta contrarrestar el aumento de peso así producido mediante uno o más de los siguientes métodos: vómitos autoprovocados; abuso de laxantes; períodos de ayuno; consumo de fármacos, tales como supresores del apetito, extractos tiroideos o diuréticos. Cuando la bulimia se presenta en un enfermo diabético, éste puede abandonar su tratamiento con insulina

- 3) La psicopatología consiste en un miedo morboso a engordar, y el enfermo se fija de forma estricta un dintel de peso muy inferior al que tenía antes de la enfermedad, o al de su peso óptimo o sano. Con frecuencia, pero no siempre, existen antecedentes previos de anorexia nerviosa con un intervalo entre ambos trastornos de varios meses o años. Este episodio precoz puede manifestarse de forma florida o, por el contrario, adoptar una forma menor o larvada, con una moderada pérdida de peso o una fase transitoria de amenorrea.

Tabla 5-3b. Criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa de la CIE-10.

En lo referente al diagnóstico diferencial entre la bulimia y la anorexia, siempre complejo, la tabla 5-4 que presentamos a continuación muestra algunas pistas para su correcta delimitación.

5.2. Clínica de la bulimia nerviosa

5.2.1. Alteraciones conductuales

El paciente bulímico presenta en general una conducta desordenada, al principio en relación sólo con la alimentación, más adelante

Diagnóstico diferencial entre anorexia y bulimia

Anorexia	Bulimia
<ul style="list-style-type: none"> • Inicio precoz • Dieta restrictiva • Bajo peso • Baja impulsividad • Pocos antecedentes de obesidad previa • Control de peso estable: restricción alimentaria • Hiperactividad • Amenorrea • Dieta restrictiva • Pocas conductas autolíticas directas • Conductas bulímicas: menos del 50 % • Complicaciones médicas crónicas 	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio más tardío • Dieta variable • Peso con pocas variaciones • Impulsividad • Antecedentes de obesidad • Control de peso inestable: restricción, vómitos, laxantes y diuréticos • Hipoactividad • Amenorrea 50 % • Dieta restrictiva y grandes ingestas • Más frecuentes las conductas autolíticas • Conductas bulímicas en el 100 % • Complicaciones médicas agudas

Tabla 5-4. Diagnóstico diferencial entre anorexia y bulimia.

también en otros aspectos de la vida. El patrón de conducta relativo a la alimentación es desordenado e imprevisible, al contrario que en la anorexia, donde el patrón de conducta alimentaria es ordenado y previsible.

Los atracones varían de frecuencia en función del estado de ánimo y de la disponibilidad, y los alimentos ingeridos durante la crisis bulímica no obedecen a preferencias específicas, sino más bien a condiciones circunstanciales; las conductas de purga no son regulares y el miedo a ganar peso se supedita al estado de ánimo o a otras circunstancias.

Cada vez que tiene una dificultad laboral, por leve que sea, Lola se pone muy nerviosa y la única manera que tiene de tranquilizarse es dándose un tremendo atracón. Sale a la calle y la visión de la primera pastelería suscita en ella una especie de conducta semiautomática que consiste en comer hasta no poder más. Puede ingerir, de una sola vez, media docena de croissants con dos pastillas de chocolate enteras. Después se siente mal, culpable, avergonzada, ignorante y falta de recursos. Sabe perfectamente que esto sucede cuando algo va mal en el trabajo e intenta hacer frente al estrés laboral con otros recursos, por ejemplo, intentando no discutir con el jefe o llamando a alguna amiga para contarle lo sucedido y así descargar la tensión. Pero nada resulta y acaba comiendo. Claro que también presenta atracones en otros momentos: cuando está aburrida el fin de semana, cuando tiene exámenes, cuando habla por teléfono con su madre y se acaba poniendo nerviosa... Como no se provoca ninguna conducta de purga, ha adquirido un considerable sobrepeso. Como tiene sobrepeso, sale poco, y como sale poco, apenas tiene relaciones sociales y mucho menos relaciones con chicos. Lola ha trabajado ya con varios psiquiatras y psicólogos, con resultados poco esperanzadores hasta el momento...

5.2.2. Conductas de purga

Después de las grandes ingestas, las enfermas bulímicas se hacen muy conscientes de que aquella comida les hará ganar peso; esta posibilidad es inaceptable, les provoca ansiedad y temor que resuelven rápidamente eliminando lo que han comido a través del vómito, el abuso de laxantes, los diuréticos o el ejercicio excesivo.

La conducta más frecuente es la del vómito y la que menos, el uso de diuréticos. Se suelen asociar los vómitos con el uso de laxantes y/o el ejercicio físico.

5.2.3. Alteraciones cognitivas

La paciente bulímica, igual que la anoréxica, presenta pensamientos erróneos en relación con la comida, el peso y la figura. El rechazo a la posibilidad de ser obesa es una actitud común a ambas patologías.

5.3.2. Ansiedad

Podemos considerar que la conducta bulímica cursa en forma de crisis. Estos episodios agudos de atracones y vómitos siempre van acompañados de un estado emocional de tipo ansioso.

Antes de la crisis de pérdida de autocontrol y en el preludio del atracón, la paciente bulímica puede notar un sentimiento de excitación, tensión y un deseo irrefrenable de comer; estas pacientes reconocen e insisten en considerar la ansiedad como la emoción que acompaña la conducta de descontrol. De hecho, frecuentemente piensan que es la ansiedad la que las lleva al atracón.

5.4. *Complicaciones médicas*

Hay una sintomatología general que se puede presentar en la mayoría de las pacientes bulímicas. Esta sintomatología es inespecífica y *a priori* no permite la identificación del trastorno por estos síntomas. La apatía, la fatiga, la irritabilidad y el cambio de ritmo del sueño se pueden añadir a la pérdida del rendimiento laboral o escolar y el abandono del cuidado de la propia persona. Si explorásemos a las pacientes en estos primeros estadios de la enfermedad, ya podríamos apreciar la existencia de una ligera distensión abdominal con estreñimiento, hipertrofia de las glándulas parótidas, pérdida del esmalte dental, edemas en extremidades y abrasiones en el dorso de las manos si las pacientes se provocan el vómito.

Las complicaciones debidas a los vómitos o al abuso de diuréticos o laxantes no serán esencialmente diferentes de las que se puedan presentar y que ya se han descrito en la anorexia nerviosa con estas mismas conductas.

Ya hemos mencionado anteriormente que el paso del contenido del estómago, rico en ácido clorhídrico, por la boca durante el vómito actúa sobre el esmalte dental y lo deteriora; este signo, igual que el de Russell (erosiones en el dorso de las manos), es bastante específico de una conducta vomitadora repetitiva y, por tanto, de gran valor en la detección de un trastorno bulímico.

Las complicaciones digestivas en la bulimia nerviosa son menores de lo que se podría esperar de unas conductas alimentarias tan alteradas. Ya hemos visto que las glándulas parótidas y salivares pueden estar hipertrofiadas sin que esté muy claro cuál es la causa.

Puede ser debido al abuso de carbohidratos o a las alteraciones electrolíticas.

La complicación cardiovascular más importante en la bulimia es la hipopotasemia, que puede provocar alteraciones importantes en el ECG, con consecuencias nefastas; esta hipopotasemia es la consecuencia de conductas purgativas que llevan a una pérdida de potasio a través de los vómitos o por abuso de laxantes.

Igual que en la anorexia, la bulimia se caracteriza por importantes alteraciones endocrinas; las pacientes bulímicas pueden tener el ciclo menstrual normalizado, pero es frecuente que lleguen a presentar irregularidades o amenorrea y se han detectado tasas bajas de estradiol y de progesterona. Las bulímicas tienden a ser no supresoras en el test de supresión de la dexametasona y se observan unos niveles plasmáticos de T3 i T4 disminuidos.

5.5. *Objetivos del tratamiento en la bulimia nerviosa*

Muy resumidamente, presentaremos los objetivos terapéuticos para la bulimia nerviosa:

- 1) Restablecer unas pautas nutricionales normales.
- 2) Recuperación física:
 - a) Estabilización del peso.
 - b) Rehidratación y normalización electrolítica.
 - c) Corrección de anomalías físicas:
 - Reflujo gastroesofágico.
 - Erosión de la mucosa digestiva.
 - Dilatación gástrica.
 - Erosión del esmalte dental.
 - Inflamación parótida.
- 3) Normalización del estado mental:
 - a) Mejorar el estado de ánimo.
 - b) Tratar posibles trastornos de la personalidad.
 - c) Evitar abusos de sustancias.
 - d) Corregir el estilo cognitivo erróneo.
- 4) Restablecer unas relaciones familiares adecuadas:
 - a) Aumentar la participación.
 - b) Aumentar la comunicación.
 - c) Restablecer las pautas y los roles.

En los países anglosajones, la obesidad afecta del 30 al 50 % de la población; concretamente, en Estados Unidos la prevalencia de la obesidad leve es del 24,4 % (15,4 millones) en hombres y del 27,1 % (18,6 millones) en mujeres no embarazadas. La obesidad moderada afecta al 8 % de los hombres (5,1 millones) y al 10,6 % de las mujeres (7,4 millones). El 0,6 % de hombres y el 2,5 % de las mujeres presenta una obesidad mórbida. Pero posiblemente estos resultados estén subestimados a causa de la escasa participación en los seguimientos sanitarios de estos pacientes.

En general, tanto para los hombres como para las mujeres, el aumento de sobrepeso se presenta entre los 20 y los 30 años. Por lo que a la obesidad moderada se refiere, el intervalo de edad donde hay más prevalencia (31 %) en los hombres es entre los 45 y los 54 años, y decrece a medida que aumenta la edad. En las mujeres, el porcentaje más elevado (38,5 %) se sitúa entre los 65 y los 74 años. Esta relación entre el sobrepeso, el sexo y la edad se mantiene en la obesidad grave.

Por lo que a la prevalencia de la obesidad en nuestro país se refiere, entre el 4,8 y el 27,9 % de niños entre 6 y 14 años tienen sobrepeso. Otros estudios detectan una prevalencia de la obesidad del 20-30 %, fundamentalmente entre mujeres mayores de 35 años. El estudio del Consejo Superior de la Hipertensión Arterial de la Generalitat de Cataluña señala una prevalencia en Cataluña del 38,99 %. A partir de una muestra de 842 escolares de la ciudad de Castellón de la Plana, con edades comprendidas entre los 6 y los 14 años y utilizando los índices de peso, altura, grosor del pliegue subcutáneo y masa corporal, se encontró una prevalencia del 27,9 %.

6.2. *Complicaciones*

Los resultados de varias investigaciones en la epidemiología de la obesidad coinciden en la conclusión universalmente aceptada de que la obesidad puede causar problemas de salud considerables.

Parece claro que la obesidad crónica comporta riesgos serios, como la hipertensión, la hiperlipemia, intolerancia a los carbohidratos, diabetes mellitus, trastornos cardiovasculares, trastornos pulmonares y renales, riesgos en intervenciones quirúrgicas (problemas con la anestesia, etc.), complicaciones durante el embarazo y problemas en las articulaciones (artritis, dolores de espalda, dificultades en las nalgas, rodillas, tobillos, etc.).

La relación entre la obesidad y el cáncer aún no está muy definida y son necesarios más estudios que permitan discernir si esta asociación se debe a otras causas, como un consumo elevado de grasas, el número total de calorías u otros componentes específicos de la dieta.

Finalmente, cabe destacar la presencia de problemas del sueño que afectan a los pacientes obesos, en especial la apnea del sueño.

Debido a que existen resultados concluyentes que relacionan la obesidad con el riesgo de padecer determinadas enfermedades, y teniendo en cuenta que se trata de un problema que afecta cada vez más a una mayor parte de la población, se deben llevar a cabo programas de prevención desde todas las disciplinas de la salud, sobre todo de carácter informativo, en todos los estratos socioculturales.

Desde un punto de vista metodológico, habría que tener en cuenta la conveniencia de que todos los trabajos utilizasen el mismo criterio de medida para la evaluación de la obesidad, tanto para obtener datos fiables como para establecer comparaciones. En este sentido, muchos estudios concluyen que el BMI es la medida más universal y adecuada por su operacionalidad.

6.3. *Personalidad y relaciones interpersonales en la obesidad*

En general, se acepta que los obesos comen de forma excesiva y la psicología ha intentado elaborar modelos explicativos de esa conducta de sobreingesta. Algunos de estos modelos establecen que las personas obesas presentan problemas de personalidad que compensan o alivian comiendo en exceso. Otros modelos consideran la ansiedad como un factor determinante. Con relación a esto último se piensa que la sobrealimentación puede aparecer como respuesta a tensiones emocionales no específicas, como sustituto gratificante en situaciones vitales intolerables, como síntoma de enfermedad mental subyacente y como adicción a la comida.

La relación entre los aspectos de personalidad y la obesidad no se limita a una relación de causa-efecto en un solo sentido, sino que se especula también con la relación a la inversa, es decir, hasta qué punto la obesidad determina problemas específicos en la personalidad.

Las investigaciones y conclusiones en torno a la posible existencia de rasgos de personalidad característicos de la obesidad son, en términos generales, confusas y contradictorias. Se entiende la personalidad como un conjunto de rasgos de patrones persistentes en la forma de

percibir, relacionarse, pensar sobre el entorno y sobre uno mismo, y que se mantienen estables desde la etapa adolescente o el principio de la vida adulta. Podemos encontrar diferencias entre niños y adolescentes obesos y no obesos. Parece que hay niveles bajos de autoestima junto con niveles más altos de ansiedad y depresión en la población infantil y juvenil obesa. Se ha encontrado un elevado número de sujetos que presentan problemas familiares y sociales. Parece que la presencia de estas características, junto con factores ambientales, metabólicos y dietéticos, predispondrían a los niños obesos a desarrollar hábitos alimenticios inadecuados.

En la población adulta, a pesar de la presencia de resultados contradictorios, se admite la existencia de ciertas características clínicas presentes en el paciente obeso y que los diferencia de personas con peso normal. En este sentido se considera que los obesos son más duros, recelosos, más vergonzosos, pasivos y tímidos, y que presentan un número más elevado de manifestaciones de enfermedades psíquicas, junto con sentimientos de incompetencia e ineffectividad. También se han encontrado rasgos de personalidad anómalos, como, por ejemplo, un patrón de comportamiento sumiso, un deseo menor de consecución y menos ambición.

La presencia de rasgos de personalidad alexitímicos (entendidos como la dificultad para identificar y comunicar sentimientos) ha ganado recientemente importancia en la investigación científica sobre este tema.

El estudio de las características de personalidad de los denominados obesos mórbidos (más del 100 % de sobrepeso) ha sido una de las puntas de lanza en la investigación en torno a la obesidad en los últimos tiempos. De las investigaciones realizadas hasta el momento se puede destacar la presencia genérica de alteraciones psicopatológicas en estos enfermos, aunque son de menor intensidad de lo que se podría esperar dadas las características de esta patología (incapacitación laboral grave, rechazo social y deterioro de las relaciones familiares). Se considera que no existe un tipo de personalidad que caracterice los sujetos con obesidad mórbida, ni tampoco se evidencian alteraciones psicopatológicas específicas diferentes a las que se pueden encontrar en la población general. A pesar de ello, se evidencia una tendencia de los obesos mórbidos a presentar antecedentes de *alteraciones del estado de ánimo, trastornos de ansiedad, bulimia* e incluso *dependencia de nicotina*, además de presentar uno o más trastornos de la personalidad incluidos en el DSM-IV.

Hay que destacar la presencia de sintomatología bulímica en un tanto por ciento elevado de los obesos, sintomatología que se basa en la presencia de episodios repetitivos de ingesta voraz. La sintomatología bulímica presente en estos pacientes no siempre está acompañada de maniobras correctoras de la sobreingesta (característica que la diferenciaría de la bulimia nerviosa tal como se define en el DSM-IV). Parece que hay acuerdo en considerar la existencia, dentro de la obesidad, de un subtipo formado por los pacientes obesos que presentan sintomatología bulímica. Esta conceptualización tipológica establece características propias e inherentes a este subgrupo (subgrupo que supondría el 34 % de los pacientes obesos), entre los cuales podríamos destacar patrones alimenticios caóticos, niveles más altos de ansiedad y estilos de afrontamiento ineficaces (se entiende por «afrontamiento» los esfuerzos comunicativos y comportamentales constantemente cambiantes que se desarrollan para manejar las demandas específicas externas y/o internas que son evaluadas como excesivas o desbordantes de los recursos del individuo). Por otro lado, se observa un incremento de la presencia de diagnósticos del eje I y II del DSM en este subgrupo (concretamente, una prevalencia más alta de los *trastornos del estado de ánimo, trastornos de angustia, bulimia nerviosa, trastorno límite de la personalidad y trastorno de la personalidad por evitación*), además de una peor respuesta al tratamiento. De esta manera, hay un amplio consenso en considerar a los pacientes obesos que presentan comorbilidad con la bulimia de peor pronóstico que el resto de los pacientes obesos. Es preciso, pues, una evaluación exhaustiva previa al tratamiento de la obesidad, junto con un tratamiento personalizado para los diversos subgrupos observables en esta patología.

En la descripción de las características del tratamiento adecuado para aquellos sujetos que presentan obesidad, tanto los terapeutas como los mismos pacientes deben considerar, dada su capacidad de influencia en el curso de éste, los efectos sociales y psicológicos que produce la pérdida o ganancia de peso en estos pacientes. Las investigaciones realizadas sobre esta cuestión ofrecen resultados contradictorios, aunque parece haber un consenso en la existencia de un conjunto de consecuencias negativas producidas por la pérdida de peso, entre las cuales podríamos destacar reacciones emocionales adversas, como la depresión, la irritabilidad, el nerviosismo y la ansiedad.

Parece que la pérdida de peso mejora la aceptación de la propia imagen, de la autoestima y de las relaciones sociales. En varios estu-

dios controlados se destaca la existencia de cambios psicológicos que acompañan las dietas de un bajo contenido calórico. Entre éstas se podría destacar un efecto beneficioso en la sensación de hambre, en la depresión y en la ansiedad. En el polo opuesto, la pérdida de peso puede provocar una serie de sensaciones negativas, entre las cuales destacan las causadas por el cambio de rol social, laboral y marital del paciente obeso al reducir peso. Por lo que se refiere a la recuperación del peso perdido después de una dieta restrictiva, ello parece tener un efecto negativo en el estado de ánimo, la autoestima y la aceptación de la propia imagen en los individuos obesos. Pueden llegar a sentir frustración, vergüenza y desesperación ante el aumento de peso después de haber conseguido una reducción significativa mediante un tratamiento dietético.

A modo de conclusión, podríamos afirmar que la asociación entre personalidad y obesidad frecuentemente ha generado aportaciones y modelos explicativos confusos y contradictorios, aunque algunos trabajos apuntan hacia la presencia de ciertas características y rasgos propios de la obesidad, como una alteración de la imagen corporal, mayor presencia de ansiedad, sintomatología somática y depresión, menor sociabilidad (junto con un elevado número de problemas sociales y familiares), alteraciones atencionales, del ritmo e impulsividad.

Hay consenso en considerar que existe una alteración en las relaciones interpersonales en los pacientes obesos. Por ello, se considera la obesidad como un problema social y psicológico, más allá de su conceptualización como un problema exclusivamente médico. Hemos de destacar, no obstante, que las características propias de la obesidad, y también la existencia de un elevado número de complicaciones físicas que le son inherentes, enmarca el problema siempre dentro del contexto de la salud física.

Las consecuencias de orden psicosocial de la obesidad, a diferencia de las complicaciones físicas, no son inevitables. Derivan del prejuicio social que contempla a la gente obesa como fea y poco saludable. A pesar de que las medidas legales han promovido durante las últimas décadas la disminución de la estigmatización y la marginación sobre la base de factores como la raza, la religión, el sexo y la orientación sexual, entre otros, la obesidad parece mantener sus connotaciones negativas y marginales, y alcanza, de este modo, la consideración de ser una de las últimas formas socialmente aceptables de perjuicio. Así pues, la gente obesa es un grupo contra el cual se dirige el menosprecio social.

Las personas que interactúan con sujetos obesos los suelen calificar de menos atractivos, menos hábiles socialmente y más débiles y autodestructivos. Teniendo en cuenta las connotaciones negativas que comportan las etiquetas que socialmente se asocian a la obesidad, no es difícil de entender la existencia de problemas que sobrepasan la misma condición médica de obeso, como la discriminación social y las ideas de culpa. Se ha examinado la relación entre la imagen corporal, la autoestima y las burlas sobre la apariencia personal que sufren los jóvenes en la etapa escolar. Los resultados sugieren que el hecho de ser objeto de burla con referencia a las dimensiones corporales durante la infancia y adolescencia puede ser considerado como un factor de riesgo para el desarrollo de una imagen corporal y una autoestima negativas. Por esto, se debería tener en cuenta la influencia que la estigmatización social de la obesidad produce en el individuo obeso, que puede presentar una preocupación excesiva por el peso, hasta el punto de llegar a odiar su cuerpo y evitar el contacto social por miedo de ser descalificado personalmente.

Dada la existencia de un elevado número de perjuicios en torno al peso, se podría esperar que todos los obesos aborrecieran su apariencia física, viendo sus cuerpos grotescos y detestables y creyendo que los otros sólo les pueden ver con hostilidad o menosprecio. De todos modos, esta percepción aparece en grupos sociales en los que la obesidad es menos frecuente y en los que las sanciones contra ella son más fuertes. Por tanto, quedaría restringida generalmente a mujeres jóvenes, de clase socioeconómica media o media alta, que han estado obesas desde la infancia, que tienen otros trastornos neuróticos y que sus padres y amigos las han rechazado por su sobrepeso. La edad que ofrece un riesgo más alto para el desarrollo de estos problemas es la adolescencia.

6.4. *Patrones alimenticios y aspectos socioculturales en los trastornos de la alimentación*

A lo largo de la historia, la valoración social del peso corporal se ha ido modificando. Los ideales estéticos que en épocas anteriores han prevalecido no tienen nada que ver con los que existen actualmente. Hasta este siglo, la disponibilidad fácil de alimentos estaba sólo a disposición de las personas de clase social elevada, por lo que el exceso de peso era un signo de riqueza y posición social. En nues-

tros días, en los países llamados del tercer mundo, donde hay una escasez de alimentos, la obesidad no es considerada como un problema. En cambio, en los países industrializados, donde los alimentos sobran y además muchos tienen un elevado contenido calórico, la obesidad es vista como un signo de dejadez, incultura, falta de autocontrol, déficit psicológico, etc. Y ello a pesar de que con la mejora de las condiciones de nutrición en las últimas décadas se han producido aumentos de talla y peso de la población y, por tanto, el aumento de peso es un fenómeno normal de los países desarrollados. Esto plantea la siguiente paradoja: por un lado, las condiciones biológicas apuntarían hacia un incremento del aumento de peso y, por otro lado, las socioculturales exigirían su decremento.

Se ha constatado que la prevalencia de la obesidad es siete veces mayor entre las mujeres que proceden de clase social baja. Para los hombres, se ha observado la misma tendencia, aunque con unos resultados menos marcados; la obesidad se presenta de forma más frecuente en los estratos socioeconómicos bajos. Parece que un consumo elevado de hidratos de carbono está asociado al menor poder adquisitivo, hábitos alimenticios inadecuados, menor presión de la moda y cuestiones de tipo cultural. Con todo ello, podría parecer que la clase alta está más interesada en mantener el peso dentro de los límites adecuados o incluso por debajo. Actualmente esto ya no es así, ya que el exceso de peso preocupa a la mayoría de personas, independientemente del estrato socioeconómico al que pertenezcan. De hecho, hay estudios que informan que el 70 % de las mujeres, aproximadamente, se sienten con más o menos sobrepeso, incluso estando delgadas o con un peso normal.

Vemos, pues, hacia dónde ha evolucionado el estereotipo de belleza actual. Únicamente teniendo un cuerpo delgado se es atractivo, se tiene éxito social y profesional, y además se está sano. Podemos imaginar cuáles son las consecuencias de estas presiones sociales en las personas que se apartan de este modelo. Mientras que las que están delgadas son valoradas por los otros y se autovaloran, las que no siguen estos cánones estéticos probablemente tendrán problemas de autoestima, identidad y aceptación de la propia imagen. ¿Cómo no tienen que sentirse fracasados si constantemente reciben mensajes a favor de un cuerpo delgado? ¿Cómo enfrentarse a una sociedad que tiene esta opinión de la obesidad estando obeso? Hemos de entender que se trata de un problema que puede tener graves consecuencias para la salud, pero hacer de ello una cuestión ética y moral, culpabilizando a las personas

afectadas, atribuyéndoles unas características personales peyorativas, es una cuestión sobre la cual se debe reflexionar.

Habría que diferenciar claramente cuándo la obesidad es una enfermedad, un problema médico que requiere un tratamiento concreto, cuándo está relacionada con déficit psicológicos, falta de habilidades y recursos que también requieren una intervención específica, y cuándo estamos hablando meramente de cuestiones estéticas. Sea cual sea el caso, se debe corregir la inadecuación, pero aceptando nuestro propio cuerpo.

Además, frecuentemente detrás de las cuestiones de salud se esconden intereses económicos importantes. Muchos de los mensajes publicitarios de los productos que se venden como más saludables se aprovechan sólo de esta obsesión por estar delgado que impera en nuestros días y, en el mejor de los casos, son inocuos. También están los que, con la pretensión de ayudarnos a estar más sanos, suponen un grave riesgo para la salud.

Parece lógico pensar que estos aspectos sociales influirán en mayor o menor medida en la población con problemas de obesidad. De hecho, es frecuente observar alteraciones, si no psicopatológicas, sí psicológicas relacionadas directamente con el exceso de peso. Las personas más afectadas por esta valoración social de la obesidad son las mujeres jóvenes y de posición socioeconómica media alta o alta, y el problema aumenta si han tenido sobrepeso desde la infancia. Una población de especial riesgo, además de la infantil, es la adolescente, ya que las consecuencias de la discriminación social se agravan en estas edades y afecta a todas las áreas del desarrollo afectivo, personal, comportamental y de las relaciones interpersonales. Los niños con sobrepeso experimentan una autoestima baja como consecuencia de la obesidad.

A diferencia de la anorexia y la bulimia nerviosa, la obesidad no se considera un trastorno psicopatológico, sino más bien un problema que puede comportar alteraciones médicas importantes y que, por tanto, supone un riesgo para la salud. De todos modos, después de lo que se ha expuesto, parece claro que hay otros posibles aspectos asociados que completan esta cuestión. Así, la estigmatización y los prejuicios que la sociedad actual tiene contra los obesos y que afecta todas las áreas de la vida de estas personas, desde la educacional, afectiva y familiar hasta la laboral, genera por sí misma una serie de desventajas y alteraciones psicológicas significativas.

7. Modelos explicativos

Los trastornos de la alimentación siguen las dos normas básicas que parecen regir la etiología de casi todos los trastornos y enfermedades mentales y del comportamiento: la etiología permanece, en esencia, desconocida y su presencia clínica parece obedecer más a una multicausalidad o plurifactorialidad o multidimensionalidad que a una causa única.

En relación con la anorexia, este último hecho ya fue remarcado por Toro y Vilardell en 1987, cuando plantearon un esquema de multicausalidad para esta enfermedad en el que interaccionaban tres tipos de factores: *predisponentes*, *precipitantes* y *de mantenimiento*. Los *predisponentes* estarían presentes antes del inicio de la enfermedad y relacionados de alguna manera con ella; los *precipitantes* tendrían algún tipo de relación temporal y de causalidad no única en su inicio, y los de *mantenimiento* con efecto sobre el curso de ésta. La figura 5-1 ejemplifica estos factores.

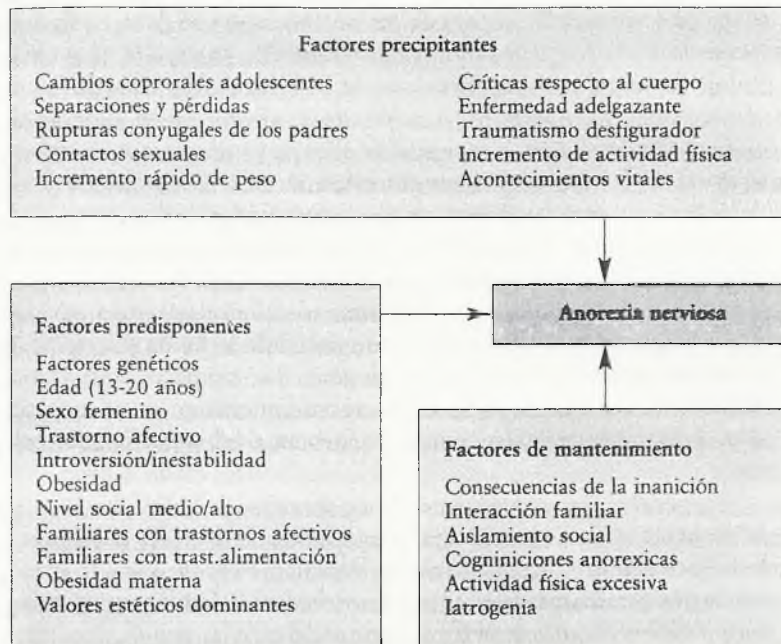


Figura 5-1. Factores predisponentes, precipitantes y de mantenimiento según Toro y Vilardell (1987).

Como se aprecia en dicha figura, los tipos de factores implicados en cada nivel pertenecen a multitud de categorías; en los factores predisponentes, por ejemplo, nos encontramos desde aspectos tan biológicos como la genética hasta aspectos marcadamente sociales, como los valores estéticos dominantes. Lo cierto es que todos parecen tener algo de influencia en el fenómeno. Así, no se puede ignorar que mientras que la concordancia entre gemelos univitelinos es del 46 al 75 %, en los dicigóticos desciende entre el 0 y el 11 % (Toro y Vilardell, 1987), pero también es cierto que hay una coincidencia general en considerar hoy día los aspectos sociales asociados a la imagen corporal como determinantes en la enfermedad. Posiblemente el problema estriba en la determinación del peso específico de cada factor y en la forma de interrelacionarse entre ellos. Respecto a lo primero, se comienzan a tener datos más precisos que los que teníamos en la década de los años ochenta o noventa. Respecto a lo segundo, el desconocimiento es aún la regla.

Con relación a la determinación del peso de cada factor, se han ido sucediendo una serie de cambios en las concepciones respecto a ello. Al comienzo de la década de los años ochenta se daba una gran importancia a los *aspectos biológicos* debido, en parte, a la gran cantidad de cambios y alteraciones que se observaban en el organismo de los pacientes. Pero se ha relativizado conforme se ha llegado al convencimiento de que la mayoría de ellos se producen como consecuencia de la inanición y no como causa de ella. De hecho cuando ésta se normaliza se evidencia una recuperación en estos desajustes biológicos. Sin embargo, otro grupo de factores predisponentes han ido cobrando mayor importancia. Probablemente los más mencionados en los últimos años sean los *factores sociales* relacionados con la concepción estética del cuerpo, el peso social de la moda y las repercusiones que ello tiene sobre la psicología y el comportamiento de los adolescentes. De esto se ha hablado sobradamente en otros apartados de este capítulo, existiendo ya una buena bibliografía sobre el tema.

En general, se acepta que en la etiopatogenia de los trastornos de la alimentación se evidencia una interrelación de factores culturales, familiares e individuales. Garfinkel y Kaplan (1996) mencionan entre los factores familiares de riesgo los antecedentes familiares de *trastornos de alimentación* y de *trastornos del estado de ánimo*, un estilo propio de comunicación y relación familiar marcado por la desaprobación de la independencia y la presencia de estresores familiares,

como separaciones y pérdidas. Entre los factores individuales incluyen los miedos a las demandas de madurez e independencia que inevitablemente van unidas al abandono de la niñez, conjuntamente con un sentido personal de ineficacia y de miedo a perder el control, siendo la conducta alimentaria la única que el sujeto percibe que puede controlar de manera total. Entre los factores sociales incluyen, naturalmente, los ya mencionados, que se concretan en temor a las burlas de los compañeros, ser rechazado por la pareja, etc. A todos ellos se unen factores más genéricos ya comentados a lo largo de este capítulo, como ser mujer y la edad. Con relación a lo primero, algunos investigadores llaman la atención sobre el hecho de que la preocupación por el peso parece ser una constante en el comportamiento de las mujeres occidentales que se ha ido extendiendo progresivamente a los hombres, de manera que actuaría como factor de riesgo, formando un *continuum* en el que sería preciso la presencia de otros factores para que se desencadenara un auténtico cuadro de anorexia, como una baja autoestima o miedo a abordar la propia sexualidad (Lowenkopf, 1982). Ello lleva a la discusión de los trastornos alimentarios como un *continuum* o como una categoría discreta (Garner, Olmsted, Polivy y Garfinkel, 1984).

Saldaña y Tomas (1998) presentan un buen esquema de los factores que pueden intervenir en la presencia de un trastorno de la alimentación (v. fig. 5-2 en página siguiente).

Como se puede observar en la figura 5-2, se mencionan variables provenientes de diferentes categorías (género, edad, historia familiar, estilo cognitivo y atribucional, etc.), pero se remarcan de nuevo, sobre todo, los factores asociados a la presión social hacia el culto del cuerpo y el bajo peso que concluyen en «preocupaciones por el peso y la figura» y «el miedo a engordar».

Como se aprecia, ambos trastornos parten del «miedo a engordar» y de su consecuencia: «comportamientos para el control del peso». En el caso de la *anorexia restrictiva* se desarrollará un excesivo control sobre dichos comportamientos que implicará la rápida pérdida de peso y posiblemente la pérdida paralela de sensación de hambre, lo que reforzará las conductas de restricción, mientras que en la *bulimia* parece que el control que ejerce la paciente sobre las conductas de alimentación no es suficiente como para eliminar la sensación de hambre, lo que conduce a los atracones, lo que a su vez conduce a mayor sensación de pérdida de control, sentimiento de culpa, baja autoestima y las conductas subsiguientes (vómitos, etc.).

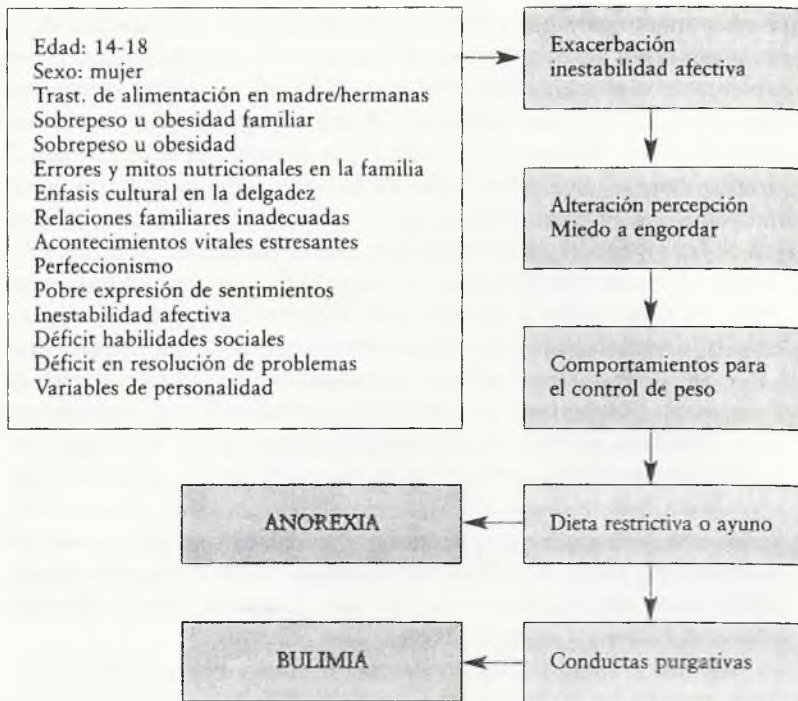


Figura 5-2. Esquema de los factores implicados en la adquisición de los trastornos de la alimentación según Saldaña y Tomas (1998).

En nuestra opinión, es interesante resaltar el papel fundamental que pueden desempeñar los mecanismos conductuales de refuerzo positivo para las conductas de rechazo de alimento, vómitos, purgas, etc., a través de la pérdida de peso y de la percepción de control, y de refuerzo negativo por el miedo a engordar. Estos elementos mantenedores de las conductas características de los trastornos de la alimentación puede que no expliquen por sí solos la presencia de dichos trastornos, pero son elementos útiles en la programación de los paquetes de intervención en estos trastornos.

Es difícil pensar, hoy día, en un modelo único que pueda dar cuenta de todos los fenómenos clínicos implicados en estos trastornos, tanto en su génesis como en su mantenimiento, diferenciando lo que es un modelo de un esquema, pero sí es interesante el hecho de que se proponen modelos que intentan explicar algunos aspectos parciales de éstos con la esperanza de que un día podamos no sólo

completar el rompecabezas, sino tener una visión de conjunto de él. Además de los ya mencionados a lo largo del capítulo que hacen incidencia en los aspectos culturales, de apariencia física y presión social, de los que inciden en el desajuste emocional, en los estresores de la adolescencia y la vivencia de la sexualidad, en el estilo de relaciones familiares, etc., son interesantes algunos que inciden en aspectos más cognitivos. Así, Slade (1996) propone un modelo «funcional» de explicación de los trastornos alimentarios que parte del esquema ABC (Antecedentes, Conducta, Consecuentes). Como antecedentes considera tanto la presencia de una predisposición personal como de precipitantes, y como consecuencias las mediatizadas por el refuerzo positivo, negativo y el castigo, todo ello ya comentado con anterioridad. El interés radica en que coloca el perfeccionismo como una variable central motivadora que actúa sobre el control del peso, que es hipotetizado, de nuevo, como el mayor refuerzo positivo y negativo en la anorexia y la bulimia. En este sentido propondría la presencia en estos pacientes de un componente alto de perfeccionismo positivo que conduciría al autocontrol, al éxito, la delgadez, y que definiría a los pacientes con trastornos restrictivos, mientras que la mayor presencia de perfeccionismo negativo, que se manifiesta por las conductas de evitación, fracaso, obesidad, etc., respondería a los pacientes bulímicos. Naturalmente, habría pacientes que compartirían ambas características. En una línea parecida, Buendía y Rodríguez (1996), inciden en la discrepancia entre la imagen del *yo real* y el *yo ideal* formulado a través de las presiones culturales, remarcando la distorsión perceptiva del propio cuerpo que se observa en algunos sujetos como consecuencia de dicha discrepancia. Conforme mayor es la distorsión, mayor es la probabilidad de desarrollar un trastorno de este tipo.

Situándonos dentro de un *marco psicoanalítico*, podemos observar como las teorías más clásicas sobre la anorexia apuntan a hipótesis basadas en la oralidad, en las cuales comer significa a un nivel inconsciente quedarse embarazada. En las últimas décadas han tomado fuerza otras hipótesis basadas en la vivencia corporal y que nos parece que explican de una forma más completa la anorexia mental.

La imagen corporal distorsionada típica de las anoréxicas recae, según Bruch (1975) en las perturbaciones de las relaciones y en los procesos primitivos de proyección e introyección que desempeñan un rol fundamental en la construcción de la imagen corporal. En

este sentido, Fenichel (1966) indica cómo el niño descubre el yo interior a través de las frustraciones que padece, que le ayudan a diferenciarle del no-yo exterior. En un primer momento, la persona que ejerce el rol materno es también la proveedora de alimento y, por lo tanto, éste queda asociado a ella, la madre, que en ocasiones puede transmitir al bebe tal ansiedad que la comida queda asociada a una situación ansiógena y ocasiona el rechazo del alimento (Heiman, 1948).

La adolescente anoréxica no puede «digerir» los duelos que le suponen los cambios producidos en su cuerpo. Perder peso significa borrar las formas femeninas para las que no se encuentra preparada para afrontar. La anorexia no sólo teme a su voracidad, sino también a la proximidad corporal, la ternura, rechazando, en general, todo lo que proviene de los otros.

Rechazar la satisfacción oral es, según Selvini-Palazzoli (1963), adquirir seguridad y evitar la dependencia.

Kestemberg (1972) hipotetiza que la anorexia encuentra una satisfacción perversa en el rechazo del cuerpo y el manejo de los otros; el placer es encontrado en el hambre y la erotización es desplazada hacia la motricidad y la intelectualización.

La etiología en pacientes bulímicos, desde un punto de vista psicoanalítico, no difiere excesivamente de la anorexia, especialmente en los casos cíclicos. En general, la falta de control de sus impulsos lleva a la ingesta desmesurada, lo que después ocasiona culpa e intentos desesperados de restricción.

Las hipótesis se configuran en torno a necesidades afectivas que no se sienten cubiertas y se ubican en la comida. En los bebés la experiencia del destete puede desarrollar fuertes defensas en contra de estas ansiedades e intervienen en la actitud del niño frente a la comida. El destete y posteriormente otras pérdidas pueden producir un aumento del hambre, despertar la necesidad imperiosa de llenar un vacío interno, que al mismo tiempo nunca se consigue llenar.

En resumen, y en función de las ideas expuestas anteriormente, se acepta la multidimensionalidad de la patogénesis y el mantenimiento de los trastornos de la alimentación y se cree que en ella intervienen factores biológicos, culturales, familiares e individuales en una interrelación no muy conocida. A pesar de ello, los datos actuales sugieren que los factores culturales y psicológicos individuales, más que los biológicos, son determinantes en este fenómeno.

Bibliografía

- BUENDÍA, J. y RODRIGUEZ, M. C. (1996). «Anorexia nerviosa e imagen corporal», en Buendía, J. (comp.). *Psicopatología en niños y adolescentes*. Madrid, Pirámide, págs. 411-433.
- BRUCH, H. (1975). *Les Yeux et le ventre*. París, Payot.
- FENICHEL, O. (1966). *La teoría psicoanalítica de las neurosis*. Buenos Aires, Paidós.
- GARFINKEL, P. E. y KAPLAN, S. K. (1996). «Psicopatología y trastornos de la alimentación», en Buendía, J. (comp.). *Psicopatología en niños y adolescentes*. Madrid, Pirámide (págs. 371-397).
- GARNER, D. M., OLMSTED, M., POLIVY, J. y GARFINKEL, P. E. (1984) «Comparison between weight preoccupied women and anorexia nervosa», *Psychosomatic Medicine*, 46: 255-266.
- HEIMAN, P. (1948). «Algunas funciones de la introyección y la proyección en la temprana infancia», *Obras Completas de M. Klein*. Buenos Aires, Paidós.
- KESTEMBERG, D. (1972). *La faim et les corps*. París, PUF.
- LOWENKOPF, E. L. (1982). «Anorexia nervosa: some nosological considerations», *Comprehensive Psychiatry*, 23: 233-240.
- RUSSELL, G. (1979). «Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa», *Psychological Medicine*, 9: 429-468.
- Saldaña, C. y Rossell, R. (1988). *Obesidad*. Barcelona, Martínez Roca.
- SALDAÑA, C. y TOMAS, I. (1998). «Ansiedad y trastornos de la alimentación», en Palomero, F. y Fernandez-Abascal, E. G. (comps.). *Emociones y adaptación*. Barcelona, Ariel (págs. 85-116).
- SELVINI-PALAZZOLI, M. (1963). *L'anoressia mentale*. Milán, Feltrinelli.
- SLADE, P. (1996). «Modelo explicativo causal para la anorexia y la bulimia nerviosa», en Buendía, J. (comp.). *Psicopatología en niños y adolescentes*. Madrid, Pirámide (págs. 401-410).
- TORO, J. y VILARDELL, E. (1987). *Anorexia nerviosa*. Barcelona, Martínez Roca.
- TORO, J. (1996). *El cuerpo como delito*. Barcelona, Paidós.
- TURÓN, V. (1997). *Trastornos de la alimentación: anorexia, bulimia y obesidad*. Barcelona, Masson.

CAPÍTULO VI

TRASTORNOS DE LA SEXUALIDAD

Antoni Talarn

Caso clínico

El señor Joaquín se presentó en la consulta del psicólogo por *iniciativa propia*. Vino recomendado por un amigo suyo al que le comentó sus dificultades.

Paciente. Bueno, no sé muy bien por dónde empezar... Es complicado, ya se sabe... La cuestión es que... es que... no funciono en la cama con mi mujer. No sé lo que me pasa, pero no funciono. Y eso que dejo pasar el tiempo, para ver si teniendo más ganas pues voy mejor, pero no, no hay manera. Y ya no sé que hacer. He visto todo esto de la Viagra por la tele, pero me da un no sé qué tomarme esa pastilla. Se lo comenté a un amigo mío y me dijo que viniese aquí, que era normal a mi edad y que no me preocupase, que él también había pasado por una temporada mala.

Terapeuta. ¿Es larga esta temporada?

Paciente. Sí, no... Bueno, llevaré así unos 9 o 10 meses más o menos. Sí, yo diría que desde que me jubilé, más o menos.

Terapeuta. ¿Desde que se jubiló?

Paciente. Sí, no sé, no recuerdo exactamente, pero sería por esa época. Ya ve usted que no tengo edad de jubilarme, pero me acogí a una de esas prejubilaciones de las que hablan tanto los periódicos. La verdad es que económicamente quedé bien arreglado, casi gano más ahora que cuando trabajaba.

El señor Joaquín se sigue explicando fluidamente y con ganas de hablar. Explica más detalles de su problema en la cama. No consigue una erección suficiente como para efectuar la penetración. El pene no

está lo suficientemente rígido. Nunca le había pasado antes. Su mujer le dice que no se preocupe, que debe ser cosa de la edad, pero él no lo acaba de ver claro. Está un poco desesperado y es una situación que le disgusta profundamente.

Paciente. Imagínese usted..., ahora que estoy jubilado, apañadito de dinero, con los hijos ya fuera de casa, mi mujer y yo podríamos ser los reyes del mambo... y ahora, pues esto. Ahora que podríamos estar la mar de bien, sin preocupaciones, sin agobios de trabajo, sin sueño, que podríamos viajar y demás, ahora me encuentro con esta debilidad, no me lo esperaba, la verdad...

Terapeuta. Parece que su sentimiento es que si no funciona bien en la cama todo lo demás se va al agua.

Paciente. Ya, hombre, ya. Ya sé que no es así y que se pueden hacer muchas cosas, pero es que no estás de ánimo, estás un poco obsesionado con todo esto y se te quitan las ganas de lo demás. No es tampoco que yo haya sido un hombre especialmente fogoso, no; como la mayoría, supongo, pero esta situación me disgusta mucho...

El diálogo con el paciente mostró que en su vida habían pasado un buen número de acontecimientos vitales bastante recientes: no sólo se había jubilado anticipadamente, sino que una de sus dos hijas se había ido a trabajar al extranjero, mientras que la otra había contraído matrimonio. Por su parte, el hijo varón, el mayor de los tres y favorito del señor Joaquín, había tenido su primer hijo, convirtiendo así al paciente en abuelo. Todos estos cambios en su vida coinciden aproximadamente con la época de la jubilación. Pero el paciente no parece darle a todo esto la más mínima importancia. Dice, por ejemplo: «Hombre, estas son cosas normales de la vida y, la verdad, todo son alegrías, no sé por qué me habría de afectar. Bueno, lo de la niña que está fuera un poco sí, lo reconozco, está tan lejos y sola, y nunca sabes en estos países...».

Al paciente se le propusieron una serie de visitas semanales con el objetivo de hablar de sus cosas y ver cómo evolucionaba en su sexualidad. Poco a poco, a medida que el paciente fue tomando confianza con el profesional que lo atendía, hablaba menos de sexo y más de sus circunstancias vitales, de su familia, de sus hijos, nieto, etc. Se pudo observar, por ejemplo, cómo la prejubilación no había sido un proceso tan gozoso como el paciente lo relataba en un inicio. En sus sueños se veía a sí mismo arruinado, vagando por un pueblo desierto, con las manos en los bolsillos y sin saber qué hacer.

Al cabo de unos pocos meses de este tipo de tratamiento el señor Joaquín informó de que se sentía muy recuperado a nivel sexual y que era un tema que había dejado de preocuparle. Poco después se estableció una pauta de visitas periódicas espaciadas de control.

1. Introducción

La sexualidad humana es una área de nuestra existencia muy compleja y delicada. Aúna componentes de orden biológico, psicológico y social en continua interacción. Fuente de comunicación, relación y satisfacción profunda en circunstancias favorables, suele ser causa de problemas, frustraciones, desengaños y relaciones tormentosas si se tuerce su progresión natural.

A pesar de que cada sujeto posee su propia sexualidad y de que ésta muestra la más asombrosa variación interindividual, no es descabellado afirmar que, en términos generales, cuando las personas padecen problemas emocionales importantes su sexualidad suele verse alterada de un modo u otro.

A lo largo de este capítulo revisaremos estas alteraciones y las contemplaremos como problemas clínicos en sí mismas. Ciertamente, en algunos casos, merecen esta consideración. Pero no es superfluo recordar que muy a menudo, quizá más a menudo de lo que muchos clínicos perciben, las alteraciones de la sexualidad actúan a modo de indicadores o señales de alarma que muestran el camino hacia diversas formas de padecer psíquico del sujeto en cuestión. Queremos con estas palabras advertir al lector a propósito de la excesiva magnificación de las alteraciones sexuales en cuanto tales. No creemos que se puedan contemplar estas alteraciones¹ aisladas del resto del mundo interno y emocional propio de cada individuo. En muchos casos, la mayoría según nuestra experiencia, no es posible el abordaje de la alteración sexual sin una perspectiva amplia, globalizadora y comprensiva del resto de las características vitales y psicológicas del paciente. Las hipótesis causales superficiales (del tipo de falta de información, educación rígida, respuesta a algún fallo esporádico, ansiedad ante la relación sexual, miedo al fracaso, etc.), la evaluación sexual y las terapias estrictamente sexuales son, por tanto, instrumen-

1. Nos referimos, sobre todo, a las disfunciones sexuales. Damos por sentado que no es posible caer en los errores que estamos subrayando en el caso de parafilias y los trastornos de la identidad sexual.

tos que se deben emplear sólo en aquellos casos en los que el clínico haya descartado la participación, en la sintomatología que deba tratar, de otras variables psicológicas de mayor calado (depresión, fobias, otros trastornos de ansiedad, histeria, psicosis, trastornos de personalidad, aspectos biográficos traumáticos, dificultades profundas de relación, etc.). Cuestiones de espacio y organización de este manual nos impiden mostrar el enfoque que propugnamos para las alteraciones sexuales. Revisaremos, por lo tanto, este tema desde una perspectiva un tanto concreta, operatoria, si se quiere, en la línea de las modernas clasificaciones al uso. Pero no quisiéramos con ello dar a entender que las cuestiones que acabamos de mencionar puedan ser soslayadas.

Téngase siempre presente, para acabar con estas disquisiciones, que la sexualidad es uno de los medios de relación con el *otro* más importantes, fundamentales y creativos de los que disponemos. Pero por esto mismo, porque es un medio de relación con el *otro*, y con uno mismo, está siempre cargada de emociones profundas y de significaciones que trascienden la mera mecánica sexual.

2. Clasificaciones

La tabla 6-1 (página siguiente) muestra las clasificaciones del DSM-IV y la CIE-10 para estos trastornos.

3. Disfunciones sexuales

3.1. Generalidades

Tradicionalmente se han definido las disfunciones sexuales como alteraciones de la relación sexual que pueden darse en cualquiera de las fases del proceso de respuesta sexual humana. Se trata de una incapacidad para participar adecuadamente en una relación sexual deseada. Es importante señalar que las disfunciones pueden aparecer en una o más de estas etapas de la respuesta sexual.

Estas fases fueron descritas por Masters y Johnson (1966) y son las siguientes:

- 1) Fase de deseo. Esta fase consiste en fantasías o pensamientos sobre la actividad sexual y el deseo de llevarlas a cabo.

TRASTORNOS DE LA SEXUALIDAD

DSM IV	CIE 10
Trastornos sexuales	Disfun. sexual no orgánica
Deseo sexual hipoactivo Trastorno por aversión al sexo Trastorno de la excitación sexual en la mujer Trastorno de la excitación sexual en el varón Trastorno orgásmico femenino Trastorno orgásmico masculino Eyaculación precoz Dispareunia no orgánica Vaginismo no orgánico Trastorno sexual debido a enfermedad médica Trastorno sexual inducido por sustancias	Ausencia o pérdida del deseo sexual Rechazo sexual Ausencia de placer sexual Fracaso de la respuesta sexual Disfunción orgásmica Eyaculación precoz Vaginismo no orgánico Dispareunia no orgánica Impulso sexual excesivo
Parafilias	Trast. de la inclinación sexual
Exhibicionismo Fetichismo Frotteurismo Pedofilia Masoquismo sexual Sadismo sexual Fetichismo transvestista Voyeurismo	Exhibicionismo Fetichismo Paidofilia Sadomasoquismo Transvestismo fetichista Escoptofilia (voyeurismo) Trastornos múltiples de la inclinación sexual
Trast. de la identidad sexual	Trast. de la identidad sexual
Trastorno de la identidad sexual	Transexualismo Transexualismo no fetichista Trastorno de la identidad sexual en la infancia
	Trastorno psicológicos y del comportamiento del desarrollo y orientación sexuales:
	Trastorno de la maduración sexual Orientación sexual egodistónica Trastorno de la relación sexual

Tabla 6-1. Clasificaciones del DSM-IV y la CIE-10 para los trastornos sexuales.

- 2) Fase de excitación. Esta fase consiste en la sensación subjetiva de placer sexual y va acompañada de cambios fisiológicos. En el varón se produce tumescencia peneana y erección. Los cambios más importantes en la mujer son la vasocongestión generalizada de la pelvis, la lubricación y expansión de la vagina, y la tumefacción de los genitales externos.
- 3) Fase de orgasmo. Esta fase consiste en el punto culminante del placer sexual, con la eliminación de la tensión sexual y la contracción rítmica de los músculos del perineo y de los órganos reproductores. En el varón existe la sensación de inevitabilidad eyaculatoria, que va seguida de la emisión de semen. En la mujer se producen contracciones (no siempre experimentadas subjetivamente como tales) de la pared del tercio externo de la vagina.
- 4) Fase de resolución. Esta fase consiste en una sensación de relajación muscular y de bienestar general. Durante ella los varones son refractarios fisiológicamente a la erección y al orgasmo durante un período de tiempo variable. Por el contrario, las mujeres son capaces de responder a una estimulación posterior casi inmediatamente.

Para efectuar un diagnóstico de cualquier disfunción sexual deben tenerse en cuenta las siguientes consideraciones:

- 1) Cuando hay más de una disfunción sexual, deben diagnosticarse todas.
- 2) Si la estimulación sexual es inadecuada en cuanto al tipo, la intensidad o la duración, no debe efectuarse el diagnóstico de disfunción sexual que implique la excitación o el orgasmo.
- 3) El DSM-IV especifica una serie de subtipos dentro de cada disfunción² que pueden ser de suma utilidad diagnóstica. Estos subtipos hacen referencia al inicio, el contexto y los factores etiológicos que se asocian con los trastornos sexuales.
 - a) Subtipos de inicio:
 - *De toda la vida*. Indica que el trastorno sexual ha existido desde el inicio de la actividad sexual.
 - *Adquirido*. Se aplica cuando la disfunción ha aparecido después de un período de actividad sexual normal.

2. Estos subtipos no deben aplicarse al diagnóstico de trastorno sexual debido a enfermedad médica o inducido por sustancias.

b) Subtipos de contexto:

- *General*. Indica que la disfunción sexual no se limita a ciertas clases de estimulación, de situaciones o de compañeros.
- *Situacional*. Indica que la disfunción sexual se limita a ciertas clases de estimulación, de situaciones o de compañeros.

c) Subtipos etiológicos:

- *Debido a factores psicológicos*. Aplicable en aquellos casos en los que los factores psicológicos son de gran importancia en el inicio, la gravedad, la exacerbación o la persistencia del trastorno, y las enfermedades médicas y las sustancias no desempeñan ningún papel en su etiología.
 - *Debido a factores combinados*. Este subtipo se consigna cuando los factores psicológicos desempeñan un papel en el inicio, la gravedad, la exacerbación o la persistencia del trastorno, y además la enfermedad médica o las sustancias contribuyen a la aparición del trastorno, pero no son suficientes para constituir su causa.
- 4) Cuando una enfermedad médica o el consumo de sustancias (incluso los efectos secundarios de los fármacos) son suficientes como causa del trastorno, debe diagnosticarse «trastorno sexual debido a una enfermedad médica» y/o «trastorno sexual inducido por sustancias».
 - 5) No debe establecerse el diagnóstico de disfunción sexual si ésta se explica mejor por la presencia de otro trastorno del eje I (p. ej., si la disminución del deseo sexual se produce exclusivamente en el contexto de un episodio depresivo mayor). Sin embargo, si la alteración de la función sexual antecede al trastorno del eje I o constituye objeto de atención clínica independiente, puede establecerse el diagnóstico adicional de trastorno sexual.
 - 6) Las alteraciones eventuales del deseo sexual, de la excitación o del orgasmo que no sean persistentes ni recurrentes o no vayan acompañadas de malestar intenso o dificultades interpersonales no se consideran disfunciones sexuales.

3.2. Trastornos del deseo sexual

Los trastornos del deseo sexual son los que se dan en la primera fase de la respuesta sexual. La clínica nos muestra pacientes que, sin

condicionantes ambientales adversos, presentan una notable ausencia o disminución de sus deseos y/o fantasías sexuales. El DSM-IV distingue entre el *deseo sexual hipoactivo* y la *aversión al sexo*, dos trastornos en los que el deseo está disminuido. Pero la CIE-10 apunta, además, la posibilidad de un trastorno en el sentido inverso, llamado *impulso sexual excesivo*.

3.2.1. Deseo sexual hipoactivo

Características principales. La característica esencial del deseo sexual hipoactivo es la práctica ausencia de fantasías sexuales y de deseos de actividad sexual. Estos pacientes suelen definirse a sí mismos como apáticos o con falta de interés por el sexo. El deseo sexual disminuido puede ser global y abarcar todas las formas de expresión sexual, o ser situacional y estar limitado a un/a compañero/a o a una actividad sexual concreta (p. ej., el coito, pero no la masturbación). Existe poca motivación para buscar las relaciones o actividades sexuales y, en general, por todo aquello que tiene que ver con el sexo. No prestan atención a los estímulos eróticos, no perciben el atractivo sexual de las otras personas y no se sienten frustrados en caso de privación sexual. Todos estos aspectos deben ser evaluados en el momento de emitir este diagnóstico y el clínico no se basará únicamente en el número de veces que el paciente tiene relaciones sexuales. Generalmente, estas personas no inician casi nunca la relación sexual y sólo la llevan a cabo cuando es la pareja quien lo decide o lo pide. A pesar de que la frecuencia de experiencias sexuales es habitualmente baja, la presión que ejerce la pareja o las necesidades de tipo no sexual (necesidad de intimidad o contacto) pueden incrementar la tasa de relaciones sexuales. En las parejas la disminución del deseo sexual de uno de los miembros puede conllevar o reflejar un aumento excesivo del deseo sexual del otro miembro y suele ser fuente de conflictos. No es extraño que estos pacientes acudan a la consulta presionados por sus parejas.

La disminución del interés por el sexo va frecuentemente asociada a problemas de excitación sexual o a dificultades para llegar al orgasmo. La falta de deseo sexual puede ser la disfunción más importante o ser la consecuencia del malestar emocional producido por las alteraciones de la excitación y el orgasmo. Sin embargo, existen individuos con deseo sexual reducido que conservan la capacidad de

experimentar una excitación y un orgasmo normales en respuesta a la estimulación.

Curso y pronóstico. La edad de inicio para los individuos con deseo sexual hipoactivo de toda la vida es la pubertad, si bien este subtipo no es muy común. Con más frecuencia, el trastorno se presenta en la vida adulta (después de un período de interés sexual normal) en relación con malestar psicológico, acontecimientos estresantes o problemas interpersonales. La pérdida del deseo sexual puede ser continua o episódica, según los factores psicológicos o relacionales. En algunos individuos aparece un patrón fijo de falta de deseo sexual siempre que deben hacer frente a problemas relacionados con la intimidad y con los compromisos.

Diagnóstico diferencial. El deseo sexual hipoactivo debe diferenciarse del trastorno sexual debido a una enfermedad médica. Cuando el trastorno es debido exclusivamente a los efectos fisiológicos de una enfermedad médica, el diagnóstico es el de «trastorno sexual debido a enfermedad médica». Las alteraciones neurológicas, hormonales (especial atención merecen la testosterona y la prolactina) y metabólicas (diabetes) pueden modificar específicamente los sustratos fisiológicos del impulso sexual.

Tampoco se diagnosticará este trastorno si se produce exclusivamente por los efectos directos del consumo de drogas u otras sustancias (alcohol, antihipertensivos, opiáceos, antidepresivos, etc.).

El deseo sexual hipoactivo puede presentarse asociado a otros trastornos sexuales, como, por ejemplo, el trastorno de la erección o del orgasmo; en este caso deben establecerse ambos diagnósticos. Es tarea del clínico delimitar si el deseo sexual hipoactivo es primario o secundario con respecto a las otras disfunciones sexuales de las que pueda acompañarse. Por ejemplo, podemos encontrar el caso de una mujer con deseo sexual hipoactivo secundario a sus dificultades para alcanzar el orgasmo, o un varón cuyo deseo esté alterado a causa de sus problemas de erección.

Generalmente, no es necesario efectuar el diagnóstico adicional de deseo sexual hipoactivo si la disminución del deseo sexual se explica mejor por la presencia de otro trastorno del eje I. Los trastornos depresivos, los trastornos de ansiedad, especialmente el trastorno obsesivo-compulsivo, y las situaciones de estrés suelen cursar con una notable disminución del deseo sexual. El diagnóstico adicional puede

ser apropiado si la disminución del deseo antecede al trastorno del eje I o es objeto independiente de atención clínica. Los problemas eventuales del deseo sexual que no son persistentes o recurrentes o que no se acompañan de malestar intenso o dificultades de relación interpersonal no se consideran deseo sexual hipoactivo.

Epidemiología. Los datos disponibles, no muy fiables, indican que este trastorno es mucho más frecuente en mujeres que en hombres. Hay datos que señalan que hasta un 40 % de las mujeres que consultan por disfunción sexual muestran este trastorno y que entre la población general de mujeres podría alcanzar hasta un 35 o incluso un 50 %. Las cifras para varones en la población general apuntan a un 10 % (Carrobbles y Sanz, 1991). Algunos autores (Kaplan, 1992) sugieren que se trata de la disfunción sexual más frecuente.

3.2.2. Trastorno por aversión al sexo

Características principales. La característica esencial del trastorno por aversión al sexo es la aversión y la evitación activa del contacto sexual genital con la pareja. El individuo sufre ansiedad, miedo o aversión a la hora de intentar una relación sexual con otra persona. La aversión al contacto genital se centra en algún aspecto particular del sexo, como las secreciones genitales, la penetración vaginal, el beso, etc. Algunos individuos muestran repulsión por todos los estímulos de tipo sexual, incluso los contactos más superficiales o no genitales, aspecto este último que recoge con más propiedad la CIE-10 en el trastorno denominado «rechazo sexual». La intensidad de la reacción del individuo frente al estímulo aversivo puede ir desde una ansiedad moderada y una ausencia de placer hasta un malestar psicológico extremo. Los sujetos con formas graves de este trastorno pueden sufrir crisis de angustia, con ansiedad extrema, terror, desmayos, náuseas, palpitaciones, mareos y dificultades para respirar. Por ello, este trastorno se cataloga también como «fobia al sexo». Las relaciones interpersonales suelen estar gravemente afectadas. Estas personas pueden evitar las situaciones de tipo sexual o los compañeros sexuales mediante estrategias de distinto tipo (p. ej., acostándose pronto, descuidando el aspecto externo o dedicándose excesivamente a actividades familiares, sociales y laborales).

María es una mujer de 27 años. Llama la atención lo asexualizado de su atuendo y apariencia. Viene con su novio a la consulta. Éste se queja de que con María es que no se puede hacer nada de sexo, prácticamente nada. No solamente es pasiva y deja que él lleve toda la iniciativa, sino que cuando las relaciones avanzan María las interrumpe bruscamente. «Me siento nerviosa, empiezo a sudar, no soporto que me toque. Al principio, si me besa, pues vale, pero después me da repugnancia, no lo puedo soportar y le pido que pare. Ya entiendo que todo esto no es normal, pero ya le he dicho que yo soy así y así me han educado.» El novio le pide a la chica que cuente la experiencia que vivieron un fin de semana que pasaron juntos fuera. María dice: «Era el primer fin de semana que pasábamos juntos, ya hacía unos meses que salíamos. Decidimos que podríamos intentar hacer el amor. Pero cuando él se puso encima de mí, yo me puse como una loca, gritando y dándole patadas; me lo saqué de encima como pude. Desde entonces no hemos vuelto a intentar hacer el amor. Es que a mí me da mucho asco, no puedo remediarlo».

Curso y pronóstico. Este trastorno tiende a la cronicidad a no ser que medie una intervención profesional.

Conceptualizado por algunos autores como fobia al sexo, este trastorno se desarrollará en función de la intensidad del miedo anticipatorio que experimente el sujeto en cuestión con respecto al contacto sexual. Pacientes con un temor moderado o hacia aspectos más circunscritos de la sexualidad pueden superar estos temores e involucrarse en una relación sexual más o menos satisfactoria. Paradójicamente, estas experiencias no hacen disminuir la aversión sexual de estos pacientes (Kaplan, 1987). Los más ansiosos pueden llegar a experimentar crisis de angustia frente a la posibilidad de las relaciones sexuales.

El subtipo «de toda la vida» es, lógicamente, el que presenta peor pronóstico.

Diagnóstico diferencial. El trastorno por aversión al sexo puede aparecer también asociado a otras disfunciones sexuales, como la dispareunia o el vaginismo. Cuando esto se produce, debe indicarse la presencia de las dos disfunciones.

Generalmente no se efectúa este diagnóstico si la aversión se explica mejor por la presencia de otro trastorno del eje I, a no ser que la aversión anteceda al trastorno del eje I en cuestión. Los trastornos

en los que la aversión al sexo puede darse como un síntoma más suelen ser el trastorno depresivo mayor, el trastorno obsesivo-compulsivo y el trastorno por estrés postraumático. A pesar de que la aversión sexual puede cumplir técnicamente los criterios de fobia específica, no debe efectuarse este diagnóstico adicional. La aversión sexual ocasional no persistente ni recidivante, o la que no va acompañada de malestar intenso o dificultades en las relaciones interpersonales, no se considera trastorno por aversión al sexo.

Epidemiología. Apenas hay datos disponibles sobre la epidemiología de este trastorno. La clínica muestra que es un trastorno poco frecuente, no alcanzaría ni el 5 % de las consultas sobre disfunción sexual, y que, caso de presentarse, suele darse en mayor medida entre las mujeres que entre los hombres.

3.2.3. Impulso sexual excesivo

Características principales. Sinónimo de ninfomanía o satiriasis, este trastorno, descrito por la CIE-10 y que no tiene correspondencia en el sistema DSM-IV, se define por la queja y el malestar subjetivo proveniente de un impulso sexual excesivo. Se trata de una verdadera adicción al sexo,³ un patrón de comportamiento en el que gran parte de la vida del sujeto gira en torno a la búsqueda de relaciones sexuales. Se trata de personas que se sienten incapaces de detener sus propios actos e impulsos sexuales. Muestran intentos, repetidos y cada vez más frecuentes, de establecer relaciones sexuales; si se les priva de ello, sienten un profundo malestar. Aunque pueden aparecer sentimientos de culpa y remordimientos después del acto, no son de la intensidad suficiente como para evitar la repetición.

Curso y pronóstico. Suele tratarse de un patrón de conducta duradero, acompañado de numerosos intentos infructuosos de control. A menudo, los pacientes informan sobre un incremento de la necesidad de practicar el sexo durante los períodos de estrés, depresión, ansiedad, irritabilidad, etc. Normalmente, este patrón de conducta acaba interfiriendo con la vida familiar, social y laboral del sujeto.

3. Debe tenerse en cuenta que, según algunos estudios, el 80 % de las personas con este trastorno presenta trastorno por uso de sustancias.

Las parafilias suelen estar presentes en este tipo de sujetos. A su vez, el trastorno se asocia a los trastornos antisocial y límite de la personalidad. Algunos estudios informan de una supuesta asociación con historia de traumas y abusos sexuales en la infancia.

Diagnóstico diferencial. Debe efectuarse con las parafilias que presenten un nivel elevado de compulsión, con las conductas sexuales excesivas que se pueden presentar en algún episodio maníaco y con los trastornos de personalidad límite y antisocial.

Epidemiología. Aunque es un trastorno muy popular en la literatura divulgativa e incluso en la científica,⁴ lo cierto es que es muy poco frecuente en las consultas clínicas. Algunos estudios, no obstante, empiezan a trabajar con muestras amplias de pacientes (Carner, 1983).

3.3. Trastornos de la excitación sexual

Los trastornos de la excitación sexual abarcan la segunda fase de la respuesta sexual humana. Se trata de una fase, obviamente vinculada con la anterior, en la que se producen importantes cambios psicofisiológicos junto con la experiencia subjetiva de excitación y tensión sexual creciente.

3.3.1. Trastorno de la excitación sexual en la mujer

Características principales. El trastorno de la excitación sexual en la mujer se caracteriza por una incapacidad, persistente o recurrente, para obtener o mantener la respuesta de lubricación propia de la fase de excitación hasta la terminación de la actividad sexual. Dicho de otro modo, no se produce, de una manera adecuada, la vasocongestión pelviana, la lubricación y dilatación vaginales o la tumefacción de los genitales externos.

Hay datos que indican que el trastorno de la excitación sexual en la mujer se acompaña a menudo de trastornos del deseo sexual y de trastorno orgásmico femenino. La mujer que sufre este trastorno

4. Téngase presente que este trastorno cuenta ya con su propia revista especializada: *Sexual addiction and compulsivity*.

puede tener poca o nula sensación subjetiva de excitación sexual. El trastorno puede provocar dolor durante el coito, evitación sexual y alteraciones de las relaciones sexuales y de pareja. Las mujeres suelen quejarse de experimentar sequedad vaginal y falta de sensaciones subjetivas de excitación y placer.

Curso y pronóstico. Cuando el trastorno se acompaña de una manera clara de trastornos del deseo sexual y de trastorno orgásmico o de dolor durante el coito, el pronóstico es sumamente complicado.

Asimismo, el subtipo «de toda la vida» presenta un índice de mejoría menor que el subtipo «adquirido».

Diagnóstico diferencial. El trastorno de la excitación sexual en la mujer debe diferenciarse del trastorno sexual debido a enfermedad médica, siempre que el trastorno esté producido exclusivamente por los efectos fisiológicos de este trastorno, como la disminución de los niveles de estrógenos durante la menopausia o la posmenopausia, la vaginitis atrófica, la diabetes mellitus, la radioterapia de la pelvis, la lactancia, etc.

El consumo de sustancias, como los fármacos antihipertensivos o antihistamínicos, puede producir problemas de lubricación que no deben confundirse con el trastorno que estamos revisando.

Por otra parte, el trastorno de la excitación sexual en la mujer puede presentarse junto con otros trastornos sexuales, a menudo con el trastorno orgásmico femenino. Si esto ocurre, deben anotarse ambos trastornos.

A su vez, no se diagnosticará este trastorno si se enmarca dentro de otro trastorno del eje I, como el trastorno depresivo mayor, el trastorno por estrés postraumático, etc.

Evidentemente, tampoco es correcto efectuar un diagnóstico de este trastorno si la alteración de la excitación se debe a una estimulación sexual no apropiada en cuanto a objeto, intensidad y duración. Por ejemplo, no diagnosticaremos este trastorno si llegamos a la evidencia de que la falta de excitación sexual femenina se debe a la inadecuada estimulación sexual por parte de un varón con eyaculación precoz.

Epidemiología. Farré y Lasheras (1998) señalan, aunque no justifican el dato, que hay un 33 % de mujeres afectadas por este trastorno.

3.3.2. Trastorno de la erección en el varón

Características principales. La característica esencial del trastorno de la erección en el varón es una incapacidad, persistente o recurrente, para obtener o mantener una erección apropiada hasta el final de la actividad sexual. Los términos *persistente* o *recurrente* cobran en este trastorno especial relevancia, puesto que se calcula que aproximadamente el 50 % de los hombres ha experimentado en alguna ocasión un episodio transitorio de fallo eréctil. Está establecido que para que se pueda efectuar este diagnóstico el problema ha de presentarse en al menos el 25 % de los intentos de relación sexual. Este trastorno recibió, y sigue recibiendo a nivel popular, el nombre de *impotencia*.

Existen diferentes patrones de trastorno eréctil. Así, algunos individuos sufren la incapacidad para obtener la erección desde el inicio de la relación sexual; otros refieren que consiguen una erección normal, pero la pierden al intentar la penetración. Algunas personas pueden obtener una erección suficiente para la penetración, pero la pierden antes o durante los movimientos coitales; otras son capaces de presentar erecciones sólo durante la masturbación o por la mañana al levantarse.

Las dificultades eréctiles del trastorno de la erección en el varón se asocian frecuentemente a ansiedad sexual, miedo, fracaso, preocupaciones sobre el funcionamiento y a una disminución de la percepción subjetiva de la excitación sexual y del placer. El trastorno de la erección puede afectar las relaciones de pareja o sexuales y ser la causa de serios disturbios relacionales (matrimonios no consumados, infidelidad, etc). Este trastorno puede ir asociado a deseo sexual hipoactivo y a eyaculación precoz.

No es extraño que el varón impotente se presente con una notable pérdida de la autoestima, sentimientos de vergüenza, humillación y frustración. En varones con personalidades inestables puede tener graves consecuencias a nivel comportamental y de relación de pareja.

Curso y pronóstico. En muchas ocasiones el episodio inicial se debe a situaciones ambientales o estresantes (primera cita, falta de experiencia, prisas, cansancio, etc.). A este primer fracaso le suele suceder una preocupación excesiva o miedo anticipatorio. El varón puede adoptar el rol de espectador y, progresivamente, la situación sexual se vuelve más y más ansiógena.

Las diversas formas de trastorno de la erección en el varón presentan diferente curso y la edad de inicio varía de manera sustancial.

Los pocos individuos que nunca han sido capaces de tener una erección de intensidad suficiente como para llevar a cabo el acto sexual completo tienen muchas probabilidades de padecer un trastorno crónico para toda la vida. Los casos que son adquiridos remiten espontáneamente en un 15-30 % de las veces. Los casos de tipo situacional pueden depender del tipo de compañero o de la intensidad o calidad de la relación, y son de tipo episódico, con recurrencias frecuentes.

Los factores que, en términos generales, se asocian a un buen pronóstico son: presencia de acontecimientos estresantes, buena calidad de la relación de pareja, ausencia de antecedentes psicopatológicos significativos, actitud de colaboración en la terapia, buen nivel cultural, búsqueda rápida de ayuda profesional, poca duración del trastorno, etc.

Diagnóstico diferencial. Enfermedades como la diabetes mellitus, esclerosis múltiple, insuficiencia renal, neuropatía periférica, trastorno vascular periférico, lesión medular, alteraciones del sistema nervioso vegetativo producidas por radiación o cirugía, varicocele, alteraciones prostáticas, hipertensión, etc., decantarán el diagnóstico hacia trastorno de la erección en el varón debido a una enfermedad médica.

Los fármacos antihipertensivos, antidepresivos, neurolépticos, diuréticos, las anfetaminas, los opiáceos y el alcohol nos harán pensar en un trastorno de la erección en el varón debido a consumo de sustancias.

El trastorno de la erección en el varón puede presentarse junto a otro trastorno sexual, por ejemplo, eyaculación precoz. En este caso, deben anotarse ambos trastornos.

No debe efectuarse un diagnóstico adicional de trastorno de la erección en el varón si el trastorno sexual se debe a la presencia de otro trastorno del eje I.

Epidemiología. La impotencia es un trastorno muy frecuente en las consultas de los varones aquejados por disfunciones sexuales. En la población general su prevalencia alcanza entre el 7 y el 10 % de los hombres, y aumenta su incidencia de modo notable con la edad (20 % en personas de 50 años, 75 % en mayores de 80 años).

3.4. Trastornos orgásmicos

Como su nombre indica, son aquellos que inciden en la tercera fase de la respuesta sexual. Básicamente están descritos los trastornos

caracterizados por la dificultad o incapacidad de orgasmo en el hombre y la mujer, y la eyaculación precoz en el varón. La clínica muestra, en algunas ocasiones, una cuarta variante, en la que se produce el orgasmo, pero el sujeto se queja de ausencia de sensación placentera, trastorno que recibe el nombre de *anhedonia orgásmica*.

3.4.1. Trastorno orgásmico femenino

Características principales. La característica esencial del trastorno orgásmico femenino es una ausencia o un retraso persistente o recurrente del orgasmo en la mujer después de una fase de excitación sexual normal y habiendo recibido una estimulación sexual que la mujer considera adecuada y suficiente. Este trastorno orgásmico puede alterar la imagen corporal, la autoestima o la satisfacción en las relaciones.

Aunque, como es sabido, las mujeres presentan una notable variabilidad en relación con la forma de obtención del orgasmo, esta variabilidad no interfiere en el diagnóstico del trastorno en tanto en cuanto éste se defina como «dificultad orgásmica en presencia de la estimulación que la propia mujer considere adecuada». No se considera, por ejemplo, que una mujer que no consigue el orgasmo mediante el coito, pero sí mediante otra actividad sexual, padezca este problema.

Carmen tiene 39 años, está casada y tiene dos hijos. Quiere a su esposo, con el que mantiene una excelente convivencia. Tienen relaciones sexuales un par de veces a la semana, aproximadamente. «Pero estoy desesperada, no consigo nunca llegar al orgasmo. De hecho, no lo he conseguido en mi vida, no sé lo que es. De joven pensaba que porque era joven e inexperta, de mayor pensaba que se debía al cansancio o a la tensión por los críos y demás. Pero la verdad es que han ido pasando los años y no hay manera. Mi marido se esfuerza todo lo que puede, lo ha probado todo, pobre. Y yo también. Pero no lo consigo. Disfruto, no puedo decir que no, pero nunca llego a sentir que descargo la tensión, me quedo como tensa. Ahora ya me voy haciendo mayor y me gustaría saber de qué va esto del orgasmo. Mis amigas dicen que está muy bien y hemos decidido ponerle o buscarle remedio, si es que lo tiene.»

Curso y pronóstico. El trastorno suele presentarse más frecuentemente en mujeres jóvenes y en la mayoría de los casos ha existido

siempre y no es adquirido. Si mediante ayuda profesional o de modo propio la paciente aprende a conseguir el orgasmo, es poco frecuente que pierda esta capacidad, a no ser que exista una comunicación sexual pobre, problemas de relación con la pareja, un acontecimiento traumático, un trastorno del estado de ánimo o una enfermedad médica. Cuando un trastorno orgásmico se produce solamente en circunstancias muy determinadas, suelen aparecer también alteraciones del deseo sexual o de la excitación.

Diagnóstico diferencial. Por definición, no debe establecerse este diagnóstico si los problemas son debidos a una estimulación sexual no apropiada en cuanto a objeto, intensidad y duración.

A su vez el trastorno orgásmico femenino debe diferenciarse del trastorno sexual debido a una enfermedad médica. Una lesión medular o ciertos trastornos endocrinos pueden provocar esta alteración.

Sustancias como fármacos antidepresivos, benzodiacepinas, neurólépticos, antihipertensivos y opiáceos pueden bloquear la función orgásmica femenina.

El trastorno orgásmico femenino puede presentarse junto a otros trastornos sexuales, tales como trastornos del deseo o de la excitación sexual en la mujer. Deben consignarse entonces tantas disfunciones como se considere oportuno. No se establecerá, en cambio, este diagnóstico si los problemas orgásmicos responden a cualquier otra condición psicopatológica que la determine (trastornos de ansiedad, afectivos, de personalidad, etc.).

Epidemiología. La anorgasmia femenina es una de las disfunciones sexuales más frecuentes en la mujer. Diversos estudios citan porcentajes entre la población general que van del 5 al 40 %. Entre las mujeres que consultan por disfunción sexual, los porcentajes oscilan entre el 18 y el 30 % del total de las consultas.

3.4.2. Trastorno orgásmico masculino

Características principales. Este trastorno recibe también el nombre de *eyaculación retardada*. Suele tratarse de varones que experimentan mucha dificultad para conseguir el orgasmo mediante el coito y en algunos casos no lo consiguen. A menudo, estos hombres pueden eyacular mediante la estimulación manual o de otro tipo. Los

sujetos con este trastorno suelen relatar experiencias placenteras y gratificantes al inicio de la relación sexual que se pierden progresivamente al avanzar ésta o en el momento del coito.

Fermín se presenta en la consulta con cara de preocupación. Viene solo, pero lo primero que dice es que si es necesario vendrá con su mujer. Relata lo siguiente: «Me pasa algo increíble, no puedo eyacular. A mí siempre me había pasado más bien lo contrario, aquello que te tienes que controlar un poco para no acabar demasiado pronto, sobre todo de joven. Ahora que ya llevo unos años con mi mujer no tenía ningún problema. Pero a la segunda vez que me pasó me asusté y me fui al médico. Me dijo que no tenía nada, que debía de ser psicológico. Llevo aproximadamente así un par de meses. No es culpa de mi mujer ni nada, ella me gusta igual que siempre y lo hacemos como siempre y nunca habíamos tenido problemas».

El caso de Fermín parecía un misterio. No había elementos que diesen pistas a propósito del por qué de aquella situación. Hasta que un día se hizo venir a la consulta a su pareja. Resultó entonces que Fermín y su mujer llevaban tiempo discutiendo sobre si tener un niño o no. Fermín era partidario de tenerlo ya y la mujer de esperar un poco más. Fermín había acatado resignadamente la posición de su mujer: «Claro, mira, en esto mandan ellas, qué remedio». Pero no expresaba el malestar que todo ello le provocaba. Por decirlo de algún modo, reprimió toda su hostilidad, sus protestas, en definitiva, «no se dejó ir» por temor a su propio mal carácter. Cuando se les señaló que ese «no dejarse ir» parecía que había alcanzado también el terreno de la sexualidad, Fermín rió y dijo: «¡Como si quisiera castigarla!». A la siguiente sesión Fermín informó de que había conseguido su primera eyaculación en tres meses: «No un orgasmo del otro mundo, pero un orgasmo al fin y al cabo». Se continuó trabajando con la pareja de cara a facilitar sus habilidades comunicativas.

Curso y pronóstico. Esta disfunción puede ser causa de infertilidad y dificultar notablemente la vida de la pareja. Se considera que el subtipo «de toda la vida» indica una conflictiva relacional importante y tiene mal pronóstico, pero no sucede así con el subtipo «adquirido», que puede relacionarse con dificultades más ocasionales o manejables.

El problema psicopatológico que se asocia con más frecuencia a esta disfunción suele ser el trastorno obsesivo-compulsivo.

Diagnóstico diferencial. Como en su correspondiente femenino, no debe establecerse este diagnóstico si los problemas son debidos a una estimulación sexual no apropiada en cuanto a objeto, intensidad y duración. A su vez el trastorno orgásmico masculino debe diferenciarse del trastorno sexual debido a una enfermedad médica. Una lesión medular, alteraciones prostáticas o ciertos trastornos endocrinos pueden provocar esta alteración.

Sustancias como fármacos antidepresivos, antihipertensivos, neurolépticos, alcohol, etc., pueden bloquear la función orgásmica masculina.

El trastorno orgásmico masculino puede presentarse junto a otros trastornos sexuales, como trastornos del deseo o de la excitación sexual. Deben consignarse entonces tantas disfunciones como se considere oportuno. No se establecerá, en cambio, este diagnóstico si los problemas orgásmicos responden a cualquier otra condición psicopatológica que la determine (trastornos de ansiedad, afectivos, de personalidad, etc.).

Epidemiología. Este trastorno es muy poco frecuente. Masters y Johnson hallaron tan sólo un 3,8 % de prevalencia en un total de 447 varones con disfunciones sexuales. Se calcula que su prevalencia entre la población general es de un 5 %.

3.4.3. Eyaculación precoz

Características principales. La característica esencial de la eyaculación precoz consiste en la aparición de un orgasmo y eyaculación persistente o recurrente en respuesta a una estimulación sexual mínima antes, durante o poco tiempo después de la penetración y antes de que la persona lo desee. Antes de establecerse este diagnóstico se deberán tener en cuenta factores que influyen en la duración de la fase de excitación, como la edad, las parejas o situaciones nuevas y la frecuencia reciente de la actividad sexual. La estimación por parte de las parejas del tiempo transcurrido entre el inicio de la actividad sexual y la eyaculación, así como la opinión de si la eyaculación precoz constituye un problema, puede ser muy variable.

Curso y pronóstico. Habitualmente, la eyaculación precoz se observa en varones jóvenes y se inicia en las primeras relaciones. La mayoría de los varones jóvenes aprenden a retrasar el orgasmo a lo

largo de los años y a medida que tienen más experiencia, pero algunos continúan presentando eyaculación precoz y buscan ayuda profesional. Algunos individuos pueden retrasar la eyaculación en las relaciones de larga duración, pero sufren eyaculación precoz cuando tienen una pareja nueva.

Algunos varones que han dejado de tomar alcohol de manera regular pueden sufrir eyaculación precoz, ya que confiaban en la bebida para retrasar el orgasmo en lugar de aprender nuevos comportamientos.

Diagnóstico diferencial. El clínico debe tener en cuenta la edad del individuo, su experiencia sexual, la actividad sexual actual y la familiaridad con la pareja. En la inmensa mayoría de los casos la eyaculación precoz es de origen psicológico, pero aun así deben descartarse aquellos casos relacionados con la aparición de una enfermedad médica. Por ejemplo, algunos individuos con trastorno eréctil debido a una enfermedad médica pueden suprimir las estrategias habitualmente utilizadas para retrasar el orgasmo. Otros necesitan una estimulación no coital prolongada con el fin de obtener el grado de erección suficiente para la penetración. En estas personas la excitación sexual puede ser tan intensa que la eyaculación se produce inmediatamente.

Cuando la eyaculación precoz se debe exclusivamente al consumo de sustancias, como en el caso de la abstinencia a opiáceos o alcohol, debe diagnosticarse trastorno sexual inducido por sustancias.

Epidemiología. La eyaculación precoz es el motivo de consulta de entre un 35 y un 40 % de varones en tratamiento por disfunción sexual. Entre la población general los datos varían entre un 3 y un 38 %.

Este trastorno es más frecuente entre universitarios que entre los hombres con menor nivel cultural. Aunque la causa de este fenómeno es desconocida, bien podría deberse a la preocupación que genera la ansiedad por satisfacer a la pareja, quizá mayor entre los varones con un cierto nivel cultural.

3.5. Trastornos sexuales por dolor

A diferencia de los trastornos revisados hasta ahora, los trastornos sexuales por dolor pueden encontrarse en cualquiera de las fases de respuesta sexual descritas anteriormente.

3.5.1. Dispareunia no orgánica

Características principales. La característica esencial de este trastorno consiste en dolor genital durante las relaciones sexuales. Normalmente los pacientes se quejan de dolor durante el coito, pero puede también aparecer antes o después de la relación sexual. Este trastorno afecta tanto a varones como a mujeres. En ellas el dolor puede describirse como superficial durante la penetración o como profundo ante los movimientos coitales. La intensidad de los síntomas comprende desde una sensación de leve malestar hasta un dolor agudo. En los varones suelen observarse quejas de dolor durante o después de la eyaculación. Por lo general, el dolor se sitúa en el pene, y con menor frecuencia en los testículos y los órganos internos. La exploración física no muestra generalmente ningún tipo de anormalidad.

Curso y pronóstico. El dolor genital experimentado en el coito puede comportar la evitación de las relaciones sexuales, su alteración o limitar posibles nuevas relaciones. La poca información de que se dispone sugiere que el curso de la dispareunia tiende a ser crónico.

Diagnóstico diferencial. Para diagnosticar dispareunia, ésta no ha de ser debida exclusivamente a vaginismo o falta de lubricación, ni explicarse mejor por la presencia de algún trastorno del eje I (excepto por otra disfunción sexual). Algunos trastornos, como el trastorno por somatización o algún fenómeno histérico, pueden acompañarse de dolor durante las relaciones sexuales.

Las infecciones, tejido cicatrizal de la vagina, endometriosis o adherencias, atrofia vaginal posmenopáusica, deprivación temporal de estrógenos durante la lactancia, irritaciones o infecciones del tracto urinario, enfermedades gastrointestinales, afecciones prostáticas, afecciones de la vejiga urinaria o vesícula seminal, etc., pueden provocar una respuesta dolorosa que no debe confundirse con la verdadera dispareunia.

Por otra parte, sustancias como la flufenacina, la tioridacina y la amoxapina pueden hacer que el orgasmo resulte doloroso.

Epidemiología. Apenas si disponemos de datos sobre esta disfunción sexual. Se citan prevalencias en la población general de un 1 o un 2 % en las mujeres, cifras que llegan al 4 % del total de las mujeres que consultan por disfunción sexual. Todo apunta a que es mucho menos frecuente en hombres.

3.5.2. Vaginismo no orgánico

Características principales. La característica esencial del vaginismo es la contracción involuntaria, de manera recurrente o persistente, de los músculos perineales del tercio externo de la vagina frente a la introducción del pene, los dedos, los tampones o los espéculos. En algunas mujeres la mera idea de la penetración vaginal puede producir un espasmo muscular. La contracción puede ser desde ligera (produciendo rigidez y malestar) hasta intensa (impidiendo la penetración). En algunas mujeres las respuestas sexuales (p. ej., deseo, placer, capacidad orgásmica) no están afectadas, a no ser que se produzca o se piense en la penetración. Pueden, incluso, desear el coito. El obstáculo físico debido al espasmo impide generalmente el coito. Por esta razón el trastorno puede limitar la actividad sexual y afectar las relaciones. Se pueden observar casos de matrimonios no consumados y de infertilidad asociados a este trastorno.

El diagnóstico se establece a menudo durante las exploraciones físicas ginecológicas de rutina, cuando la respuesta al examen pélvico es una contracción de la abertura vaginal. En algunos casos, la intensidad del espasmo puede ser tan aguda o prolongada que llega a producir dolor.

Carmen tiene 32 años. Trabaja de administrativa en una empresa. Tiene estudios de nivel medio y vive con su novio, el único novio que ha tenido nunca. No están casados y dice: «Y si lo estuviésemos, sería aquello de que no se puede consumir el matrimonio». Explica que la penetración es virtualmente imposible. «Me cierro como una piedra. Ya me pasaba de pequeña, bueno de pequeña, de adolescente. ¡Jamás me pude poner un tampax, siempre usaba compresas y el ginecólogo se volvía loco para examinarme. Me hizo el diagnóstico de vaginismo a los 15 años. He ido a muchos médicos y psicólogos y nada. Y claro, así no se puede seguir. Él tiene paciencia, es buen chico, pero no es plan. Tenemos otro tipo de relaciones, más por él que por mí, la verdad; yo podría prescindir. De hecho, no tuve relaciones con nadie hasta que empecé a salir con él y de esto hace unos tres años, yo tendría unos 29. Ya sé que es un poco tarde para empezar, pero...»

Curso y pronóstico. El trastorno se observa más frecuentemente en mujeres jóvenes, en mujeres con actitud negativa hacia el sexo y en mujeres que tienen historia de abusos o traumas de tipo sexual.

El vaginismo «de toda la vida» tiene habitualmente un inicio repentino, se manifiesta durante los primeros intentos de penetración sexual por parte de la pareja o durante el primer examen ginecológico. Estas mujeres suelen relatar una larga historia de dificultades para la aplicación de tampones, diafragmas, etc. Una vez que ha aparecido el trastorno, el curso es generalmente crónico, a no ser que mejore con el tratamiento. El vaginismo «adquirido» puede también aparecer de repente, en respuesta a un trauma sexual o a una enfermedad médica.

Diagnóstico diferencial. El vaginismo ha de diferenciarse del trastorno sexual debido a una enfermedad médica. El diagnóstico correcto es trastorno sexual debido a una enfermedad médica si el trastorno se considera debido únicamente a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad específica, como endometriosis o infección vaginal.

El vaginismo puede también aparecer junto a otro trastorno sexual, por ejemplo, deseo sexual hipoactivo o aversión al sexo. Si esto se produce, ambos trastornos deben registrarse.

No se diagnosticará vaginismo si éste se ve determinado por algún otro trastorno del eje I.

Epidemiología. Entre las mujeres que acuden a consulta por disfunción sexual, el vaginismo ocupa un 12-22 % del total. En la población general su estimación no supera, en ningún caso, el 4 %.

3.6. Consideraciones etiológicas

Son muchas y muy diversas las variables implicadas en la aparición y mantenimiento de las disfunciones sexuales. Aunque la inmensa mayoría de las disfunciones ante las que se encontrará el profesional de la salud mental serán de origen psicológico, vale la pena recordar aquellas circunstancias orgánicas que pueden favorecer la presencia de disfunciones sexuales.

3.6.1. Variables orgánicas

Alteraciones del sistema cardiovascular, como la arterioesclerosis, la hipertensión o el infarto de miocardio, pueden vincularse con trastornos de la erección o pérdida del interés sexual.

Enfermedades hormonales, como el síndrome de Addison o de Cushing, la diabetes mellitus y el hipo o hipertiroidismo, pueden provocar disminución del interés sexual y trastornos de la eyaculación o la erección. Naturalmente las alteraciones del tracto genitourinario, como la prostatitis, cistitis, enfermedades venéreas, etc., pueden asociarse a trastornos de todo tipo.

Alteraciones neurológicas, como la esclerosis múltiple, lesiones medulares o accidentes cerebrales, pueden inhibir el interés sexual, la excitación o el orgasmo.

3.6.2. Variables psicológicas

La tabla 6-2 que aparece en la página siguiente muestra un resumen de las variables psicológicas que se asocian a las disfunciones sexuales. En términos generales cabe señalar que en la mayoría, si no en todas las disfunciones sexuales, podemos encontrar un par de factores que suelen estar siempre presentes en el relato de los pacientes: *a)* ansiedad asociada a las relaciones sexuales, y *b)* adopción del «rol de espectador» en la relación. Se entiende por «rol de espectador» la actitud observante que toman los pacientes con respecto a su propia respuesta sexual, actitud que les impide «dejarse ir» y les lleva a estar preocupados por su «rendimiento sexual».

La falta de habilidades y/o conocimientos sobre la mecánica de la sexualidad, así como la falta de educación sexual, pueden detectarse en algunos casos, cada día, afortunadamente, menos frecuentes.

3.7. Aspectos terapéuticos generales

Creemos que para tratar una disfunción sexual como tal, el clínico debe haber evaluado previamente a sus pacientes desde el punto de vista más global que le sea posible. Pensamos que nunca se insistirá lo suficiente en la necesidad de realizar una verdadera *evaluación psicológica* más que una exhaustiva *evaluación psicosexual*, que puede dejar fuera de foco aspectos personales muy relevantes de cara a la comprensión y abordaje de las disfunciones.

Sólo en el caso de que la evaluación psicológica nos haya permitido descartar aspectos vinculados con patologías mayores (trastornos de ansiedad, afectivos, somatomorfos, disociativos, de personalidad,

psicóticos, etc.) podremos dedicar los esfuerzos terapéuticos a paliar la disfunción sexual en sí misma.

Causas psicológicas de las disfunciones sexuales

Factores predisponentes:

- Relaciones deterioradas entre los padres
 - Experiencias sexuales traumáticas infantiles
 - Inseguridad en el rol psicosexual en la adolescencia
 - Educación moral y religiosa restrictiva
 - Inadecuada educación sexual
-

Factores precipitantes:

- Experiencias sexuales traumáticas
 - Problemas generales en la relación de pareja
 - Infidelidad
 - Expectativas poco razonables
 - Disfunción de la pareja sexual
 - Algún fallo esporádico
 - Reacción a algún trastorno orgánico
 - Edad (y cambio en las respuestas en función de ésta)
 - Depresión y ansiedad
 - Parto
-

Factores de mantenimiento:

- Ansiedad ante la interacción sexual
 - Anticipación de fallo o fracaso
 - Sentimientos de culpabilidad
 - Falta de atracción entre la pareja
 - Comunicación pobre entre la pareja
 - Problemas generales de pareja
 - Miedo a la intimidad
 - Deterioro de la autoimagen
 - Información sexual inadecuada
 - Escaso tiempo de actividad sexual precoital
 - Trastornos mentales generales (ansiedad, toxicomanías, anorexia, depresión)
-

Tabla 6-2. Variables psicológicas que se asocian a las disfunciones sexuales.

No es éste el lugar para detallar los procedimientos terapéuticos de la terapia sexual. El lector puede consultar los numerosos manuales destinados a éstos. Señalaremos, no obstante, algunos de los elementos comunes a toda terapia sexual. Siguiendo a Crespo, Labrador y Puente (1994), vemos que toda terapia sexual consta de los siguientes cinco puntos:

- 1) Evaluación y diagnóstico de la disfunción. Identificación del/los problema/s, sus causas y determinantes. Establecimiento de los objetivos de la intervención.
- 2) Educación e información sobre la sexualidad. Discusión de ideas erróneas, modificación de creencias y actitudes.
- 3) Focalización sensorial. Se trata del verdadero núcleo de la terapia sexual. Es aplicable prácticamente a todas las disfunciones. Se trata de conseguir que la pareja identifique sus propias sensaciones corporales y mediante caricias y exploraciones mutuas se genere una atmósfera sin la presión de los *logros* sexuales. Durante esta fase suele *prohibirse* el coito, con el objetivo de lograr que la pareja se relaje en ausencia de presiones y éxitos.
- 4) Desarrollo de técnicas específicas para cada disfunción. Una vez logrado el control de cierto monto de ansiedad puede pasarse a aplicar algunos de los múltiples procedimientos específicos para las distintas disfunciones sexuales.
- 5) Evaluación de los resultados. Posible mejora de éstos. Desarrollo de estrategias de prevención de recaídas.

4. Parafilias

4.1. Características principales

Anteriormente se llamaban *perversiones sexuales* o *desviaciones sexuales*. Se da una parafilia cuando un sujeto experimenta recurrentemente intensas necesidades sexuales y fantasías excitantes que incluyen: *a)* objetos o sujetos no humanos; *b)* sufrimiento y/o humillación propia o del compañero (consienta éste o no), o *c)* niños o personas que no participan voluntariamente.

El parafilico necesita, para conseguir ya sea la excitación o el orgasmo, incluir imaginaciones o prácticas raras o poco frecuentes. Sin estos aspectos extraños no tiene sexualidad, estos aspectos son

condición *sine qua non*, si bien es cierto que nos podemos encontrar con parafílicos que tengan una vida sexual aparentemente normal, por una parte, y luego una paralela, parafílica, por la otra. No es raro que los individuos padezcan más de una parafilia.

Las complicaciones de las parafilias son la incapacidad para una relación sexual afectiva, la aparición de otras disfunciones sexuales, las enfermedades de transmisión sexual en caso de tener relaciones sin la adecuada protección, el deterioro del matrimonio o pareja si la hubiere (de hecho, el 50 % de las personas parafílicas están casadas), el sufrimiento físico (para el agente y la víctima) y los problemas legales.

A pesar de estos problemas, estos individuos rara vez acuden espontáneamente a los profesionales de la salud mental. Cuando lo hacen es porque su comportamiento les ha ocasionado problemas con su pareja sexual o con la sociedad. Muchas personas que sufren esta alteración afirman que su comportamiento no les ocasiona ningún tipo de malestar y que el único problema es el conflicto social. Otros casos manifiestan intensos sentimientos de culpa, vergüenza y depresión por el hecho de efectuar actividades sexuales inusuales, que no son aceptadas socialmente o que ellos mismos consideran inmorales.

Asimismo, las alteraciones de la personalidad son frecuentes y pueden ser lo suficientemente graves como para que se efectúe el diagnóstico de trastorno de la personalidad. También pueden aparecer síntomas típicos de depresión en estos individuos, lo cual puede provocar un aumento de la frecuencia e intensidad del comportamiento parafílico.

4.2. *Curso y pronóstico*

Algunas fantasías y comportamientos asociados con las parafilias pueden iniciarse en la infancia o en las primeras etapas de la adolescencia, pero su desarrollo se define y elabora mejor durante la adolescencia y los primeros años de la vida adulta. Más del 50 % de las parafilias aparece antes de los 18 años. El sadismo y el masoquismo suelen empezar en la adultez. La elaboración y la revisión de las fantasías pueden continuar a lo largo de toda la vida del individuo. Por definición, las fantasías e impulsos asociados a estos trastornos son recurrentes. Muchas personas explican que siempre tienen fantasías, pero a veces existen períodos de tiempo en los que su frecuencia e

intensidad varían de modo sustancial. Estas alteraciones tienden a cronificarse y a durar muchos años, pero tanto las fantasías como los comportamientos disminuyen a menudo con el paso de los años. Sin embargo, los comportamientos pueden incrementarse en respuesta a estímulos estresantes, en relación con otros trastornos mentales o con la oportunidad de practicar la parafilia.

El curso suele ser de tipo crónico si no existe una intervención profesional. A menudo, el sujeto que sufre una *parafilia* sufre más de una. Otros diagnósticos, como trastornos de la personalidad, toxicomanías, etc., suelen ser también frecuentes.

El pronóstico suele ser malo en aquellos casos en los que hay un inicio temprano, una alta frecuencia de actos, escasos sentimientos de vergüenza o culpa y abuso de sustancias.

El pronóstico mejora si el paciente tiene una historia de relaciones sexuales normales además de la parafilia, un elevado grado de motivación para el cambio o solicita ayuda por sí mismo.

4.3. Diagnóstico diferencial

La parafilia debe diferenciarse del uso de fantasías o comportamientos sexuales no patológicos o de los objetos como un estímulo para la excitación sexual que presentan los individuos sin parafilia. Las fantasías, los comportamientos o los objetos son considerados parafilicos sólo si provocan malestar o alteraciones clínicamente significativas, por ejemplo, son obligatorias, producen disfunciones sexuales, requieren la participación de individuos en contra de su voluntad, conducen a problemas legales o interfieren en las relaciones sociales.

En el retraso mental, la demencia, el cambio de personalidad debido a una enfermedad médica, la intoxicación por sustancias, un episodio maníaco o la esquizofrenia puede existir una reducción de la capacidad de juicio, de las habilidades sociales o del control de los impulsos, que, en raras ocasiones, produce un comportamiento sexual inusual. Estos casos se diferencian de las parafilias por varios factores: el comportamiento sexual poco frecuente del individuo no constituye el patrón obligatorio o preferido del sujeto; los síntomas sexuales aparecen exclusivamente durante el curso de estos trastornos mentales, y los actos sexuales inusuales tienden a ser aislados, más que recurrentes, y a tener un inicio más tardío.

ciendo por momentos, fantaseando una relación sexual con la conductora en cuestión. Finalmente, en un semáforo, Jordi llamaba la atención de la mujer y le mostraba su pene en erección mientras se masturbaba frenéticamente. No se le ocurrió, no obstante, que podría ser reconocido a través de la matrícula del vehículo. Cuando fue detenido, confesó sus actos e ingresó en un programa terapéutico para agresores sexuales.

4.5.2. Fetichismo

La característica esencial del fetichismo consiste en el uso de objetos no animados (fetiches). Entre los fetiches más comunes se encuentran los sostenes, la ropa interior femenina, las medias, los zapatos, las botas o cualquier otra prenda de vestir. El individuo con fetichismo se masturba frecuentemente mientras sostiene, acaricia o huele el objeto fetiche, o bien le puede pedir a su compañero sexual que se lo ponga durante las relaciones. Por lo general, el fetiche es necesario e intensamente preferido para la excitación sexual, y en su ausencia pueden producirse trastornos de la erección en el varón. El diagnóstico no debe efectuarse cuando los fetiches se limitan a artículos de vestir femeninos utilizados para transvestirse, como ocurre en el fetichismo transvestista, o cuando el objeto es estimulante desde el punto de vista genital debido a que ha sido diseñado especialmente para este propósito.

4.5.3. Fetichismo transvestista

La característica esencial del fetichismo transvestista consiste en vestirse con ropas del otro sexo. Por lo general, el individuo guarda una colección de ropa femenina que utiliza intermitentemente para transvestirse; cuando lo ha hecho, habitualmente se masturba y se imagina que es al mismo tiempo el sujeto masculino y el objeto femenino de su fantasía sexual. Este trastorno ha sido descrito sólo en varones heterosexuales.

Los fenómenos transvestistas comprenden desde llevar ropa femenina en solitario y de forma ocasional hasta una involucración extensa en la subcultura transvestista. Algunos varones llevan una pieza de ropa femenina bajo su vestido masculino; otros visten completamente como una mujer y llevan maquillaje. El grado con el que el individuo

transvestido parece ser una mujer varía y depende de los gestos, el hábito corporal y la habilidad para transvestirse. Cuando el individuo no se encuentra transvestido, por lo general tiene un aspecto completamente masculino. Aunque la preferencia básica es heterosexual, estas personas tienden a poseer pocos compañeros sexuales y en ocasiones han realizado actos homosexuales. Un rasgo asociado a este trastorno puede ser la presencia de masoquismo sexual.

El trastorno empieza típicamente con el transvestismo en la infancia o a principios de la adolescencia. En muchos casos el acto transvestista no se efectúa en público hasta llegar a la edad adulta. La experiencia inicial puede suponer un transvestismo parcial o total; cuando es parcial progresa a menudo hacia un transvestismo completo. Un artículo favorito de vestido puede transformarse en un objeto erótico en sí mismo y utilizarse habitualmente primero para la masturbación y después para las relaciones sexuales. En algunos individuos la excitación que produce el transvestirse puede cambiar a lo largo del tiempo, de manera temporal o permanente, y tiene tendencia a disminuir o desaparecer. En estos casos el transvestismo se convierte en un antídoto para la ansiedad o la depresión, o contribuye a obtener una sensación de paz y tranquilidad.

El diagnóstico no debe efectuarse en los casos en los que el transvestismo aparece en el transcurso de un trastorno de la identidad sexual.

4.5.4. Frotteurismo

La característica esencial del frotteurismo implica el contacto y el roce con una persona en contra de su voluntad. Por lo general este comportamiento se produce en lugares con mucha gente, en los que es más fácil escapar de la detención, transportes públicos, aglomeraciones, centros comerciales, etc.

El individuo aprieta sus genitales contra las nalgas de la víctima o intenta tocar los genitales o los pechos con las manos. Mientras realiza todo esto, se imagina que está viviendo una verdadera relación con la víctima. Sin embargo, es consciente de que, para evitar una posible detención, debe escapar inmediatamente después de tocarla.

Por lo general, esta parafilia se inicia en la adolescencia. La mayoría de los actos de frotteurismo tienen lugar cuando el individuo se encuentra entre los 15-25 años. Después, la frecuencia declina gradualmente.

Suele tratarse de individuos pasivos o aislados, siendo ésta su única vía de gratificación sexual. Por ello este sujeto suele repetir muy a menudo sus actos parafílicos. El estudio de Freund (1990) señala que el 61 % de los frotteurs tiene conductas exhibicionistas, el 30 % admite haber practicado el voyeurismo y el 22 % había cometido violación. No es cierto, por lo tanto, que sean sujetos poco peligrosos.

4.5.5. Pedofilia

El señor Y esta casado y tiene 2 hijos varones con los que es muy estricto y moralista; no le gusta, por ejemplo, que se vistan con estética okupa. Pero tiene un secreto muy bien guardado que nadie conoce. Le gusta ir al parque a mirarse a las niñas pequeñas. Nunca les ha hecho daño. Es más, en la mayoría de ocasiones ni siquiera intenta hablar con ellas; se limita a sentarse lo más cerca que puede y a observar sus juegos. Si alcanza a ver su ropa interior, experimenta una tremenda excitación que, sin embargo, es capaz de controlar. Alguna vez, no obstante, se ha puesto a jugar con ellas, como ayudándolas a subir o bajar del columpio o del tobogan. Una vez vino una madre y se llevo a la niña de mala manera, seguramente porque sospechó algo extraño en la conducta del paciente. Es consumidor habitual de pornografía en la que aparecen menores. Utiliza estas visiones para excitarse luego, cuando tiene relaciones con su mujer. De hecho, no puede tener relaciones si no es imaginándose que las tiene con las niñas a las que ha observado en el parque. Alguna vez ha intentado pensar en otra cosa, pero entonces no consigue la excitación suficiente como para alcanzar el orgasmo. Si desea alcanzar el clímax, ha de pensar en estas niñas.

La característica fundamental de la pedofilia radica en actividades sexuales con niños prepúberes (generalmente de 13 años o menores). La gente que presenta pedofilia declara sentirse atraída por los niños dentro de un margen de edad particular. Algunos individuos prefieren niños; otros, niñas, y otros, los dos sexos. Las personas que se sienten atraídas por las niñas generalmente las prefieren entre los 8 y los 10 años, mientras que quienes se sienten atraídos por los niños los prefieren algo mayores. La pedofilia que afecta a las niñas como víctimas es mucho más frecuente que la que afecta a los niños. Algunos individuos con pedofilia sólo se sienten atraídos por niños (tipo exclusivo),

mientras que otros se sienten atraídos a veces por adultos (tipo no exclusivo). La gente que presenta este trastorno y que se acerca a niños según sus impulsos puede limitar su actividad simplemente a desnudarlos, a observarlos, a exponerse frente a ellos, a masturbarse en su presencia o acariciarlos y tocarlos suavemente. Otros, sin embargo, efectúan actos más intensos (penetraciones, felaciones, etc.), utilizando diversos grados de fuerza para conseguir estos fines.

El paciente puede justificarse a sí mismo diciendo que el niño lo ha provocado o que el niño ha experimentado placer. Los individuos pueden limitar sus actividades a sus propios hijos, a los ahijados o a los familiares, o pueden hacer víctimas a niños de otras familias. Muchos pedófilos heterosexuales están casados. No es extraño que la víctima forme parte del entorno del victimario. Algunas personas con este trastorno amenazan a los niños para impedir que hablen. Otros, particularmente quienes lo hacen con frecuencia, desarrollan técnicas complicadas para tener acceso a los niños, como ganarse la confianza de la madre, casarse con una mujer que tenga un niño atractivo, etc. Excepto los casos de asociación con el sadismo sexual, el individuo puede ser muy atento con las necesidades del niño con el fin de ganarse su afecto, interés o lealtad e impedir que lo cuente a los demás.

El trastorno empieza por lo general en la adolescencia, aunque algunos individuos manifiestan que no llegaron a sentirse atraídos por los niños hasta la edad intermedia de la vida. El individuo con este trastorno debe tener 16 años o más y ha de ser por lo menos 5 años mayor que el niño.

La frecuencia del comportamiento pedofílico fluctúa a menudo con el estrés psicosocial. El curso es habitualmente crónico, en especial en quienes se sienten atraídos por los individuos del propio sexo. El índice de recidivas de los individuos con pedofilia que tienen preferencia por el propio sexo (pedofilia homosexual) es aproximadamente el doble de los que prefieren al otro sexo, aunque éstos son, en número, el doble que los anteriores.

Suelen ser sujetos descritos como tímidos, poco asertivos y socialmente aislados, aunque estos datos no son del todo consistentes.

4.5.6. Masoquismo y sadismo sexual

Aunque el DSM-IV describe el masoquismo y el sadismo como dos entidades clínicas independientes, la clínica muestra que en

Kaplan y Sadock (1998) ofrecen las siguientes cifras para apoyar la importancia de la biología en la causación de las parafilias: el 74 % muestra niveles hormonales alterados; el 27 %, signos neurológicos leves o graves; el 24 %, anormalidades cromosómicas; el 9 %, epilepsia; otro 9 %, dislexia; el 4 % padece trastornos mentales graves; otro 4 % tiene electroencefalogramas anormales sin crisis, y otro 4 % sufre algún tipo de limitación mental.

Desde la *psicología del aprendizaje* se postula que las conductas parafilicas se aprenden en un proceso de condicionamiento clásico. Así, un estímulo sexual pero atípico se asociaría de forma accidental a una sensación de excitación y/o satisfacción sexual. Posteriormente esta asociación se repetiría en la práctica o en las fantasías masturbatorias del sujeto, quedando sólidamente establecido el vínculo estimular. La respuesta de erección del varón, fácilmente condicionable, facilitaría la expresión de esta asociación y explicaría, de paso, por qué no se establece tan fácilmente en la mujer.

Otros autores han remarcado el carácter compulsivo y adictivo de estas conductas. Se supone que, una vez adquiridas, se mantendrían por el refuerzo obtenido al hacer que disminuya la ansiedad y al asociarse con sensaciones placenteras.

Desde una perspectiva más *psicosocial* se hace énfasis en la imitación de modelos y los patrones educativos de estos pacientes. No es extraño que en el ambiente familiar de muchos de estos pacientes se hallen historias de malos tratos, abusos sexuales, violencia doméstica, etc. Estos modelos de identificación inadecuados y una falta de habilidades sociales importante inducirían al uso de la agresión como forma de interacción social y sexual.

El *psicoanálisis* ofrece una explicación compleja. El niño pequeño pasa por unas etapas de desarrollo psicosexual (oral, anal, fálica, latencia y genital). En las primeras etapas, la satisfacción libidinal (término más amplio que *sexual*) es básicamente parcial (no con un objeto total, que aún no se puede ni percibir).

Para el psicoanálisis el parafilico sería aquel que arrastra una fijación en su desarrollo sexual que le impide llegar al objeto total:

Esta teoría ofrece una cierta coherencia empírica, puesto que algunas de las perversiones que hemos descrito no son más que exageraciones del uso de los diferentes aspectos parciales que componen una relación sexual normal. El mirar (voyeurismo), el apretar más o menos fuerte y ser apretado (sadismo-masoquismo), el frotar (froteurismo), los objetos de la pareja (fetichismo) o el mostrarse (exhibicionismo)

Kaplan y Sadock (1998) ofrecen las siguientes cifras para apoyar la importancia de la biología en la causación de las parafilias: el 74 % muestra niveles hormonales alterados; el 27 %, signos neurológicos leves o graves; el 24 %, anormalidades cromosómicas; el 9 %, epilepsia; otro 9 %, dislexia; el 4 % padece trastornos mentales graves; otro 4 % tiene electroencefalogramas anormales sin crisis, y otro 4 % sufre algún tipo de limitación mental.

Desde la *psicología del aprendizaje* se postula que las conductas parafilicas se aprenden en un proceso de condicionamiento clásico. Así, un estímulo sexual pero atípico se asociaría de forma accidental a una sensación de excitación y/o satisfacción sexual. Posteriormente esta asociación se repetiría en la práctica o en las fantasías masturbatorias del sujeto, quedando sólidamente establecido el vínculo estimular. La respuesta de erección del varón, fácilmente condicionable, facilitaría la expresión de esta asociación y explicaría, de paso, por qué no se establece tan fácilmente en la mujer.

Otros autores han remarcado el carácter compulsivo y adictivo de estas conductas. Se supone que, una vez adquiridas, se mantendrían por el refuerzo obtenido al hacer que disminuya la ansiedad y al asociarse con sensaciones placenteras.

Desde una perspectiva más *psicosocial* se hace énfasis en la imitación de modelos y los patrones educativos de estos pacientes. No es extraño que en el ambiente familiar de muchos de estos pacientes se hallen historias de malos tratos, abusos sexuales, violencia doméstica, etc. Estos modelos de identificación inadecuados y una falta de habilidades sociales importante inducirían al uso de la agresión como forma de interacción social y sexual.

El *psicoanálisis* ofrece una explicación compleja. El niño pequeño pasa por unas etapas de desarrollo psicosexual (oral, anal, fálica, latencia y genital). En las primeras etapas, la satisfacción libidinal (término más amplio que *sexual*) es básicamente parcial (no con un objeto total, que aún no se puede ni percibir).

Para el psicoanálisis el parafílico sería aquel que arrastra una fijación en su desarrollo sexual que le impide llegar al objeto total.

Esta teoría ofrece una cierta coherencia empírica, puesto que algunas de las perversiones que hemos descrito no son más que exageraciones del uso de los diferentes aspectos parciales que componen una relación sexual normal. El mirar (voyeurismo), el apretar más o menos fuerte y ser apretado (sadismo-masoquismo), el frotar (froteurismo), los objetos de la pareja (fetichismo) o el mostrarse (exhibicionismo)

forman parte, aunque moderadamente, de toda relación sexual. Lo que ocurre es que el parafílico se queda atascado en uno (o varios) de estos aspectos, los exagera y los usa de modo exclusivo. No puede, entonces, llegar al punto culminante (por supuesto, no nos referimos únicamente al coito) de la relación sexual, esto es, la relación con un *otro* completo, autónomo, percibido como ser humano, que da y que recibe.

Abundando en este tema de la parcialidad, vemos como el parafílico se caracteriza por la valoración de los aspectos cuantitativos (cantidad) frente a los cualitativos (valor, significado). El goce del parafílico viene dado, a menudo, por las dimensiones, la cantidad, lo grande, el número. Todos los aspectos de amor, afecto, relación están ausentes o muy poco presentes. Es una forma de relación claramente subdesarrollada.

4.7. Aspectos terapéuticos generales

El tratamiento de este tipo de pacientes es siempre difícil, largo, complejo y de incierto resultado.

Desde la *farmacología* se han probado los fármacos antiandrógenos, como el acetato de ciproterona o el acetato de medroxiprogesterona, para el tratamiento de los parafílicos con un elevado impulso sexual y/o agresivo. En algunos casos se han observado buenos resultados.

La *terapia de conducta* propone interrumpir los procesos asociativos parafílicos mediante la exposición a estímulos incompatibles con la excitación sexual, así como ayudar al paciente a disponer de un mayor repertorio de conductas adecuadas frente a las relaciones sexuales. Técnicas aversivas o de acondicionamiento orgásmico, modelado, desensibilización sistemática o entrenamiento en habilidades sociales son algunas de las técnicas que se han propuesto.

Los tratamientos basados en el *psicoanálisis* sólo serían accesibles a un reducido número de este tipo de pacientes.

5. Trastornos de la identidad sexual

5.1. Características principales

El *sexo biológico* o *asignado* es aquél con el que nacemos. Se trata de nuestras características anatómicas y fisiológicas que nos definen como varones o hembras.

La *identidad de género* es un estado psicológico que refleja la sensación personal de saberse hombre o mujer. Esta identidad se basa en actitudes determinadas culturalmente y en otros atributos vinculados con lo masculino y lo femenino. Una persona con una identidad de género clara puede definirse sin ambigüedades sobre si es hombre o mujer.

El *rol de género* es el patrón de conducta externa que refleja el sentido íntimo de la identidad de género.

Normalmente el sexo asignado suele coincidir con la identidad de género y marcar cuál es nuestro rol de género.

En los trastornos de la identidad sexual, antes denominados «de la identidad de género», se observa una incongruencia entre el *sexo anatómico* y la *identidad de género*. Estas alteraciones presentan una gran diversidad en cuanto a su intensidad: desde personas que se identifican con el sexo al que pertenecen, aunque experimentan con ello un cierto malestar, hasta sujetos que se sienten pertenecientes a otro sexo y tan a disgusto con su sexo anatómico que buscan el cambio quirúrgico de éste.

En los niños, el hecho de identificarse con el otro sexo se manifiesta por una marcada preocupación por las actividades femeninas tradicionales; pueden preferir vestirse con ropa de niña o mujer. Existe una fuerte atracción hacia los juegos y los pasatiempos típicos de las niñas. Les gusta especialmente jugar a «mamá y papá», dibujar chicas y princesas bonitas. A menudo, sus juguetes son las muñecas y las niñas constituyen sus compañeros. Cuando juegan a «papá y mamá», estos niños realizan el papel femenino y muestran fantasías que tienen que ver con mujeres. Evitan los juegos violentos, los deportes competitivos y muestran escaso interés por los coches, camiones u otros juguetes no violentos, pero típicos de los niños. Pueden, asimismo, expresar el deseo de ser una niña y asegurar que crecerán para ser una mujer. A la hora de orinar se sientan en la taza y hacen como si no tuvieran pene, escondiéndoselo entre las piernas.

Las niñas con trastornos de la identidad sexual muestran reacciones negativas intensas hacia los intentos por parte de los padres de ponerles ropa femenina o cualquier otra prenda de mujer. Prefieren la ropa de niño y el pelo corto; a menudo, la gente desconocida les confunde con niños y piden que se les llame por un nombre de niño. Estas niñas prefieren tener a niños como compañeros, con los que practican deporte, juegos violentos y juegos propios para niños. Muestran poco interés por las muñecas o por cualquier tipo de vestido femenino o actividad relacionada con el papel de la mujer.

Los adultos con trastorno de la identidad sexual muestran el deseo de vivir como miembros del otro sexo. Esto se manifiesta por un intenso deseo de adoptar el papel social del otro sexo o de adquirir su aspecto físico, ya sea mediante tratamiento hormonal o quirúrgico. Los individuos con este trastorno se sienten incómodos si se les considera como miembros de su propio sexo o si su función en la sociedad no es la correspondiente al otro sexo. La adopción del comportamiento, la ropa y los movimientos del otro sexo se efectúa en diferentes grados. En privado, estos individuos pueden pasar mucho tiempo vestidos como el otro sexo y esforzándose para conseguir la apariencia adecuada. Muchos intentan pasar en público por personas del sexo opuesto. Vistiendo como el otro sexo y con tratamiento hormonal, muchos individuos con este trastorno pasan inadvertidamente como personas del otro sexo. La actividad sexual de estos individuos con personas del mismo sexo se encuentra generalmente restringida porque no desean que sus parejas vean o toquen sus genitales.

Los pacientes con trastorno de la identidad sexual pueden sentirse sexualmente atraídos por hombres, por mujeres, por ambos o por ninguno. En ningún caso se consideran a sí mismos homosexuales, ya que se consideran miembros del otro sexo.

Muchos individuos con trastorno de la identidad sexual acaban socialmente aislados. El aislamiento y el ostracismo conducen a una baja autoestima y pueden contribuir a sentir aversión por la escuela y a abandonarla. El rechazo y las burlas de los compañeros producen secuelas frecuentes que persisten en los niños con este trastorno.

5.2. *Curso y pronóstico*

Los niños empiezan a manifestar este trastorno hacia los 4 años. Sólo un pequeño número de niños con este trastorno continuará presentando síntomas que cumplan los criterios para el trastorno de la identidad sexual en las etapas avanzadas de la adolescencia o en la vida adulta.

En las etapas avanzadas de la adolescencia o de la vida adulta, aproximadamente tres cuartas partes de los niños que han tenido una historia de trastorno de la identidad sexual afirman tener una orientación homosexual o bisexual, pero sin ningún trastorno de identidad sexual concurrente. La mayor parte del resto afirma ser heterosexual, también

sin trastornos de la identidad sexual concurrentes. Los porcentajes correspondientes a la orientación sexual de las niñas no se conocen.

Algunos adolescentes presentan una identificación más clara con el otro sexo y solicitan cirugía de reasignación sexual, o pueden continuar con confusión o disforia sexuales de manera crónica. De hecho, sólo el 10 % de los casos de trastorno de la identidad sexual infantil o adolescente acaban pidiendo reasignación quirúrgica de sexo (transexualismo).

En los varones adultos existen dos evoluciones diferentes en el trastorno de la identidad sexual. La primera es una continuación de este trastorno, que se inició en la niñez o en las primeras etapas de la adolescencia: son los individuos que se encuentran en la última etapa de la adolescencia o en la edad adulta. En la segunda, los signos más evidentes de identificación con el otro sexo aparecen más tarde y de manera más gradual, con un cuadro clínico presente en las primeras etapas o en las etapas intermedias de la vida adulta, frecuentemente después de, o algunas veces junto a, fetichismo transvestista.

El grupo de inicio más tardío puede fluctuar más en el grado de identificación del otro sexo, mostrar mayor ambivalencia en cuanto a la cirugía de reasignación, presentar una mayor probabilidad de sentir atracción por las mujeres y una menor probabilidad de satisfacción después de la cirugía reasignadora. Los varones con este trastorno que sienten atracción por otros varones tienden a presentar, durante la adolescencia o las primeras etapas de la vida adulta, antecedentes de disforia sexual. Por el contrario, quienes se sienten atraídos por las mujeres, por los varones y las mujeres, o por ninguno de ellos, tienden a ser detectados más tarde y a presentar antecedentes de fetichismo transvestista. Si el trastorno de la identidad sexual aparece en la etapa adulta, tiende a tener un curso crónico, aunque algunas veces se han observado remisiones espontáneas.

Los intentos de suicidio y los trastornos relacionados con sustancias se encuentran frecuentemente asociados a este cuadro. Los niños con trastorno de la identidad sexual pueden manifestar, al mismo tiempo, trastorno de ansiedad por separación y síntomas depresivos. Los adolescentes están predispuestos a sufrir depresión, a presentar ideación suicida y a cometer intentos de suicidio. En los adultos puede haber síntomas de ansiedad y de depresión. Algunos varones adultos tienen una historia de fetichismo transvestista, así como otras parafilias. Los trastornos de la personalidad asociados son más frecuentes en los varones que en las mujeres.

5.3. Epidemiología

Existe muy poca información sobre la prevalencia de este trastorno. La mayoría de las estimaciones se basan en el número de personas que solicitan intervenciones quirúrgicas de reasignación de sexo, cifras que indican una clara predominancia masculina. Algunos datos indican que 1 de cada 30.000 varones y 1 de cada 100.000 mujeres desean tratamiento quirúrgico.

5.4. Diagnóstico diferencial

El fetichismo transvestista aparece en varones heterosexuales (o bisexuales) para quienes el comportamiento transvestista tiene como finalidad la excitación sexual. Aparte del transvestismo, la mayoría de los individuos con fetichismo transvestista no presentan una historia de comportamientos típicos del otro sexo durante la infancia. Se trata, por lo tanto, de personas que en ningún caso desean cambiar de sexo o se encuentran incómodos con su sexo. Utilizan las ropas del otro sexo sólo para obtener excitación y/o satisfacción sexual.

En la esquizofrenia rara vez hay ideas delirantes de pertenecer al otro sexo. La insistencia por parte de un individuo de ser del otro sexo no debe ser considerada delirante, ya que lo que realmente se valora es el sentirse del otro sexo y no la creencia de pertenecer a él. Sin embargo, en casos muy raros coexisten la esquizofrenia y el trastorno de la identidad sexual.

Para efectuar el diagnóstico de trastorno de la identidad sexual se requiere que la alteración no coexista con una enfermedad intersexual. Los estados intersexuales son enfermedades orgánicas que producen en los afectados aspectos anatómicos o fisiológicos propios del sexo opuesto, tales como el síndrome de Turner, de Klinefelter, el síndrome adrenogenital o el pseudohermafroditismo. Si el paciente que estamos diagnosticando presenta alguna de estas alteraciones, deberá ser codificado como «trastorno de la identidad sexual no especificado».

5.5. Modelos etiológicos

No existen explicaciones satisfactorias sobre las causas del trastorno que nos ocupa.

Como *factores biológicos* se postulan una alterada diferenciación hipotalámica prenatal, niveles de testosterona disminuídos en hombres transexuales y aumentados en mujeres transexuales, anomalías del lóbulo temporal, tumores cerebrales, alteraciones cromosómicas, etc. Pero no podemos extraer conclusiones definitivas con los datos de los que se dispone hasta este momento.

Desde la *psicología*, las *teorías del aprendizaje* postulan que el problema surge del reforzamiento de conductas propias del otro sexo por parte de los padres durante la infancia o la carencia de modelos del propio sexo en los primeros años de la vida.

Para el *psicoanálisis* el problema radicaría en problemáticas de tipo inconsciente muy profundas. Al observar que es mucho más frecuente en niños que en niñas (5/1) se piensa que quizá ello se debe a que el proceso de identificación del niño es más complejo que el de la niña, en el sentido de que el niño debe identificarse con alguien (el padre) de sexo contrario a aquél con el que por primera vez se identificó (la madre). Se considera que el tipo de relación madre-hijo durante los primeros años es de capital importancia para el establecimiento de la identidad de género. Las madres suelen valorar y dotar de conciencia de género a sus bebés: éstos son considerados como niño o como niña. Pero si la relación con la madre no es satisfactoria, es devaluadora u hostil por parte de ésta, pueden producirse graves alteraciones en los aspectos conscientes e inconscientes del niño que dificulten su correcto acceso a la identidad de género.

Desde una perspectiva *psicosocial* se ha señalado que algunos niños reciben el mensaje de que se los querrá más si adoptan la identidad de género del sexo opuesto. Asimismo, se observa que niños sometidos a abusos, ausencia prolongada de la madre, depresión de la madre, etc., pueden presentar este trastorno.

5.6. Tratamiento

El tratamiento de este trastorno es muy complejo y rara vez consigue revertirlo. La mayoría de estos pacientes no desean cambiar sus posiciones con respecto a su identidad sexual.

En el caso de los niños se utiliza el juego y el consejo parental. Se trata de ofrecer al niño patrones conductuales adecuados a su condición y ámbito cultural. Las técnicas de manejo de contingencias pueden ser útiles en el caso de niños pequeños en los que se

haya objetivado un inadecuado modelamiento sexual por parte del ambiente.

En los adolescentes el tratamiento es muy difícil, puesto que coinciden en su caso la crisis de identidad normal, propia de la adolescencia, y la confusión sobre su identidad de género. Raramente se sienten motivados para recibir ayuda.

Los adultos suelen sentirse motivados para recibir ayuda, pero su objetivo es convivir con su condición, no modificarla. El objetivo terapéutico será ayudar al paciente a sentirse a gusto con su identidad de género, hacer frente a las adversidades sociales y preparar al paciente para la cirugía si ello es necesario. Es obligado descartar una patología psiquiátrica grave antes de proceder a la intervención quirúrgica.

Bibliografía

- CARNER, P. (1983). *Out of the shadows: Understanding sexual addiction*. Minneapolis, Comcare.
- CARROBLES, J. A. y SANZ, A. (1991). *Terapia sexual*. Madrid, Fundación Universidad-Empresa.
- CRESPO, M., LABRADOR, F. J. y PUENTE, M. L. (1994). «Trastornos sexuales», en Belloch, A., Sandín, B. y Ramos, F (comps.). *Manual de psicopatología*. Madrid, McGraw-Hill, págs. 403-464.
- FARRÉ, J. M. y LASHERAS, M. G. (1998). «Disfunciones sexuales», en Vázquez-Barquero, J. L. (comp.). *Psiquiatría en atención primaria*. Madrid, Aula Médica (págs. 407-428).
- FREUND, K. (1990). «Courtship disorders», en Marshall, W. L., Laws, D. R. y Barbaree, H. E. (comps.). *Handbook of sexual assault: Issues, theories, and treatment of the offender*. Nueva York, Plenum Press.
- KAPLAN, H. S. (1987). *Sexual aversion, sexual phobias and panic disorder*. Nueva York, Brunner-Mazel.
- KAPLAN, H. S. (1992). «El deseo trastornado», en Ochoa, E. F. L. y Vázquez, C. (comps.). *El libro de la sexualidad*. Madrid, El País (págs. 228-231).
- KAPLAN, H. I. y SADOCK, B. J. (1998). *Sinopsis de psiquiatría*. Madrid, Panamericana.
- MASTERS, W. H. y JOHNSON, V. E. (1966) *Respuesta sexual humana*. Buenos Aires, Intermédica.

CAPÍTULO VII

TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Antoni Talarn

Caso clínico

El señor Juan tiene 42 años y acude a la consulta del psicólogo enviado por su médico de familia.

El señor Juan comenta: «Este último mes ha sido terrible. Casi, casi no puedo hacer nada, ya no sé si voy o vengo; tanto, que a veces pienso si no estaré perdiendo la razón».

Terapeuta. ¿Qué le hace pensar eso?

Paciente. No me puedo concentrar. Cuando tengo que hacer algo en el trabajo empiezo a hacerlo, pero al cabo de poco tiempo es que ya no sé qué es lo que estoy haciendo. Me pongo nervioso y siento mi corazón latir con fuerza. Tengo que volver a empezar otra vez y así no se puede estar.

Terapeuta. Cuénteme algo más.

Paciente. Me pongo nervioso de sentirme nervioso, me sudan las manos y pienso que ya estoy otra vez, esto no puede ser. Y en casa, tres cuartos de lo mismo; por cualquier cosa salto, con los niños, por ejemplo.

Terapeuta. Póngame un ejemplo, por favor.

Paciente. El otro día, sin ir más lejos, el domingo pasado, para ser exactos, al volver a casa por la autopista, nos encontramos con el típico atasco de fin de semana. Me empecé a preocupar por si tenía suficiente gasolina y me puse realmente enfermo. El mayor, que ya tiene 12 años y le gustan los coches y las motos, me dijo: «Pero, papá, ¿qué dices de la gasolina si marca un cuarto de depósito?». Yo ya sé que con un cuarto de depósito se hacen un mon-

me levanto con esta sensación. Como aquel que dice: «A ver que pasará hoy». Mire, hoy mismo, viniendo hacia aquí, ya me pasaba esto, venía como preocupado por cómo iría la visita; claro que también hay que decir que es la primera vez que voy al psicólogo. *Terapeuta.* ¿Se siente tenso en este momento?

Paciente. La verdad es que sí. Ahora mismo, ya hace un rato que noto las manos como frías. Me da hasta cosa contárselo, pero ya que estoy aquí... A veces, cuando quedamos con algún amigo o conocido, procuro secarme la mano antes de estrechársela a alguien. ¿Usted cree que esto mío tiene arreglo?

Terapeuta. Creo que le podré ayudar, pero antes necesito conocerlo un poco más. Cuénteme algo más de usted.

Ante las preguntas del psicólogo, el paciente explica que hace unos 13 años que está casado, tiene un hijo de 12 y otro de 7 años. Se lleva bien con su esposa, no tienen grandes discusiones. Trabaja en una empresa de carpintería metálica. Por suerte, el trabajo no les falta, así que, aunque no son ricos, tampoco sufren por este tema, aunque comenta: «Bueno, yo, sufrir, sí sufro, aunque no tendría por qué. Siempre estoy pendiente de que no nos falte por si algún día pasa algo». Le encanta el fútbol, igual que a sus hijos, y se divierte mucho jugando con ellos. De joven iba al campo, pero lo dejó por que se ponía «de los nervios». Excepto esto de su padre, en su casa todos están bien; no ha tenido enfermedades graves ni intervenciones quirúrgicas. Recuerda que lo pasó muy mal en el servicio militar; por lo que explica, parece ser que sufrió unos meses de insomnio. Comenta que el médico del cuartel le dio en una ocasión unas pastillas para dormir. Pero él nunca ha sido de tomar pastillas, dice que ya se ha ido acostumbrando a su manera de ser. No hubiese ido al médico de no haberse encontrado peor. Dice tener ganas de curarse. No había pensado nunca en ir al psicólogo, pero ya que está aquí, hará lo que haga falta. Dice que no quiere coger la baja por esto, se considera una persona activa por naturaleza y no cree que estarse en casa le ayude en nada. Le sabe mal que los niños lo vean así, no le parece que sea una buena «imagen» de padre. No siempre se siente así, hay momentos en los que está más tranquilo, pero a la mínima ya se inquieta, y eso no le gusta. Explica que una vez el mayor volvió del colegio con una nota del tutor citándolos para una entrevista; eso le puso fatal, aun sabiendo que el mayor se comporta «como Dios manda» y saca buenas notas en el colegio. Al final, resultó ser

un asunto sin importancia, pero hasta que no llegó el momento de la entrevista estuvo nerviosísimo.

El psicólogo le propone al paciente una nueva visita para la semana siguiente, cosa que el paciente acepta de buen grado.

1. Introducción

Podríamos definir la *ansiedad* como un estado subjetivo de incomodidad, malestar, tensión, displacer, alarma, que hace que el sujeto se sienta molesto. La respuesta ante esta situación es evitar la ansiedad mediante diversos procedimientos. La ansiedad es una emoción que aparece cuando el sujeto se siente amenazado por un peligro, ya sea externo o interno. Esta idea nos lleva a establecer una primera diferenciación entre *miedo*, *ansiedad* y *fobia*, tal como nos muestra la tabla 7-1.

Variable/ tipo de emoción	Miedo	Ansiedad	Fobia
Respuesta fisiológica	Activación vegetativa	Activación vegetativa	Activación vegetativa
Respuesta psicológica	Huida y/o afrontamiento	Alteraciones cognitivas y/o conductuales	Huida y/o afrontamiento
Estímulo provocador	Concreto, real y peligroso	Difuso, subjetivamente peligroso. A veces inexistente	Concreto y subjetivamente peligroso
Tipo de respuesta	Reactiva y transitoria	Generalizada y duradera	Reactiva y transitoria
Respuesta de los demás	Compartida	No compartida	No compartida

Tabla 7-1. Diferencia entre miedo, ansiedad y fobia.

Para concluir con estas discrepancias, cabe señalar que, a diferencia del miedo y de la fobia, en la ansiedad la causa permanece oculta para el observador y para el propio sujeto.

La tensión interior no se halla ligada a ningún contenido específico, es una tensión interna, difusa y envolvente, no controlada ni vinculada a estímulos claros, por lo que no se puede, pues, resolver por la acción (p. ej., la huida), como en el miedo o la fobia. Sencillamente, el sujeto ansioso no sabe de qué huir o le resulta más difícil huir de sus propias ideas, aquellas que le producen la sensación de ansiedad.

A nivel descriptivo podemos distinguir tres áreas en las que repercute la ansiedad sobre las personas:

- 1) Área cognitiva o psicológica: temor, espera de un peligro, sentimientos pesimistas, preocupación por el futuro, malestar difuso, mal funcionamiento de la atención, memoria, concentración, etc.
- 2) Área conductual, motora o relacional: irritabilidad, inquietud, temblores, discusiones, tensión familiar y ambiental, etc.
- 3) Área fisiológica o somática: hiperactivación vegetativa.

Estas tres áreas de respuesta no se activan por igual en todos los sujetos y, lo que es más importante, tampoco tienen por qué hacerlo en el mismo sujeto. Es decir, podemos encontrarnos con pacientes que presenten una mayor repercusión de la ansiedad en una área que en otra. Este fenómeno, llamado *disociación* o *fraccionamiento de respuestas*, puede tener importancia clínica y de cara al tratamiento del paciente.

La ansiedad es un tópico central de la psicopatología. Estará presente en la inmensa mayoría de los pacientes que consultan debido a un trastorno mental. Podemos, entonces, verla en muchos cuadros diferentes: esquizofrenia, depresión, fobias, como reacción a una enfermedad somática, ante situaciones de estrés, pérdida, etc.

Pero hay un tipo de trastornos a los que se clasifica bajo el epígrafe de «trastornos de ansiedad». Se trata de un grupo de trastornos (demasiado extenso a nuestro parecer) en los cuales la ansiedad es primaria, es decir, no determinada por ningún otro trastorno, y principal dentro de la sintomatología del sujeto.

2. Clasificaciones

Presentamos la clasificación DSM-IV de estos trastornos y sus equivalentes en la CIE-10.¹

Como decíamos anteriormente, ésta es una clasificación muy amplia que engloba trastornos muy diversos. Si bien es cierto que en todos ellos la ansiedad es el núcleo central de la queja del paciente y que en todos los trastornos de ansiedad se da una presencia importante de síntomas de ansiedad que el sujeto considera excesivamente intensos, persistentes y perturbadores, no lo es menos que hay notables diferencias entre la clínica mostrada por, pongamos por caso, un paciente obsesivo y uno con trastorno por estrés agudo. Por este motivo dedicaremos este capítulo únicamente a aquellos trastornos donde la ansiedad aparece en su forma más primigenia (aquellos que aparecen en negrita en la tabla 7-2) y los vinculados con traumatismos, dejando para otras lecciones los trastornos fóbicos y los obsesivos.

3. Definiciones previas

Antes de empezar a describir los trastornos correspondientes se hace necesario ofrecer algunas definiciones previas: la definición de crisis de angustia y la de agorafobia.

3.1. Crisis de angustia²

Una *crisis de angustia* es la aparición aislada y temporal de miedo o malestar de carácter intenso, que se acompaña de numerosos síntomas somáticos y/o psicológicos. La crisis se inicia de forma brusca (en la primera crisis el paciente no tiene idea de qué es lo que le está sucediendo) y alcanza su máxima expresión con rapidez (habitualmente en 10 minutos o menos), acompañándose a menudo de una sensación de peligro o de muerte inminente y de una urgente necesidad de escapar. Los síntomas más frecuentes de las crisis son: aturdi-

1. Téngase presente que la CIE-10 engloba bajo este epígrafe otros muchos trastornos que no aparecen en esta tabla. Entre paréntesis figura el ordenamiento numérico de la CIE-10.

2. *Crisis de angustia* y *ataque de pánico* son sinónimos.

TRASTORNOS DE ANSIEDAD

DSM-IV Trastornos de ansiedad	CIE-10 Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos
Trastorno de angustia sin agorafobia	(41.0) Trastorno de pánico
Trastorno de angustia con agorafobia	(40.01) Agorafobia con trastorno de pánico
Agorafobia sin historia de trastorno de angustia	(40.00) Agorafobia sin trastorno de pánico
Fobia específica	(40.2) Fobias específicas
Fobia social	(40.1) Fobias sociales
Trastorno obsesivo-compulsivo	(42.8) Trastorno obsesivo-compulsivo
Trastorno por estrés agudo	(43.0) Reacción a estrés agudo
Trastorno por estrés postraumático	(43.1) Trastorno por estrés postraumático
Trastorno de ansiedad generalizada	(41.1) Trastorno de ansiedad generalizada
Trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica	
Trastorno de ansiedad inducido por sustancias	(06.4) Trastorno de ansiedad orgánico
Trastorno de ansiedad no especificado	(41.9) Trastornos de ansiedad sin especificación

Tabla 7-2. Clasificación de los trastornos de ansiedad según el DSM-IV y sus equivalentes en la CIE-10.

miento, nerviosismo, taquicardia y palpitaciones, sudación, temblores o sacudidas, sensación de ahogo, sensación de atragantarse, opresión o malestar torácico, náuseas o molestias abdominales, inestabilidad o mareo, desrealización o despersonalización, miedo a perder el control o volverse loco, miedo a morir, parestesias (adormecimientos y hormigueos) y escalofríos o sofocaciones. La duración media de una crisis de angustia desde el momento de su inicio hasta su finalización suele ser de unos 20 a 30 minutos. El paciente queda agotado, muy fatigado, tras la crisis.

El paciente muestra un rostro aterrorizado, con el habla entrecortada. Mientras dura la crisis puede mostrarse inquieto motrizmente (deambulante, entrando y saliendo) o, por el contrario, inmóvil.

En resumen, nos hallamos ante un conjunto de síntomas somáticos y psicológicos que sumen al sujeto en un estado de conmoción muy importante. No es extraño que nos relaten que creían estar a punto de morir, perder el control, tener un infarto o un accidente vascular cerebral o volverse locos. Por ello, no es infrecuente que, a partir de esta primera crisis (que suele terminar en el servicio de urgencias de algún hospital), el sujeto genere *miedo anticipatorio* a experimentar de nuevo el malestar vivido. Por lo general, el paciente no puede asociar su crisis con ninguna situación de índole psicológica o emocional. Gradillas (1995) comenta que el paciente se muestra «ciego» para reconocer la naturaleza emocional de la crisis.

Una mujer de 23 años relataba de este modo su primera crisis: «Estaba tan tranquila en la peluquería, notaba que hacía calor, pero tampoco nada especial. De repente empecé a sentir que el calor era agobiante, empecé a sudar y a notarme mareada, todo me daba vueltas. Me asuste y empezó a latirme el corazón a toda pastilla. Quería salir de allí, pero tenía la sensación de que si me levantaba del sillón en el que estaba, las piernas no me sostendrían. Alguien de la peluquería debió notar algo porque recuerdo que me decían cosas, aunque no sé qué. De repente tenía ganas de vomitar o me ahogaba. Me daban aire, pero no se me pasaba. No sé cuánto tiempo estuve así, me han dicho que no mucho, pero a mí me pareció una eternidad. Se me fue pasando y me entraron ganas de llorar de lo mal que lo había pasado. Cuando llegué a casa sólo servía para tumbarme en el sofá».

Pero no todas las crisis son iguales. El DSM-IV exige la presentación de al menos 4 de los síntomas del listado anterior. Las crisis que

presentan menos de 4 de estos síntomas se denominan *crisis sintomáticas limitadas* o *crisis encubiertas*.

Existen tres tipos de *crisis de angustia*, que se diferencian por el modo de inicio y la presencia o ausencia de desencadenantes ambientales: a) *crisis de angustia inesperadas*, no relacionadas con estímulos situacionales, es decir, aquellas que aparecen sin ningún motivo aparente y que pueden darse en la peluquería, leyendo el periódico o mientras se pasea; b) *crisis de angustia situacionales*, en este caso, la crisis de angustia aparece después de la exposición o anticipación de un estímulo o desencadenante ambiental, por ejemplo, un fóbico a los gatos experimentará una crisis si se ve abocado a su presencia o un conferenciante ansioso la tendrá en mitad de su charla, y c) *crisis de angustia predispuestas situacionalmente*, esto es, crisis que se suelen asociar a estímulos señal, pero que pueden, también, aparecer en su ausencia.

Vale la pena señalar que las crisis de angustia se pueden producir también mientras el sujeto duerme. Si es el caso, suelen darse en las primeras 4 horas de sueño. Los pacientes no pueden, normalmente, vincular sus ataques con ninguna actividad onírica en especial.

3.2. Agorafobia

La característica esencial de la agorafobia es la aparición de ansiedad al encontrarse en lugares o situaciones donde escapar puede resultar difícil o embarazoso o donde, en el caso de aparecer una crisis de angustia o síntomas similares a la angustia, puede no disponerse de ayuda. Esta ansiedad suele conducir de forma típica a comportamientos permanentes de *evitación* de múltiples situaciones, entre los que cabe citar el estar solo dentro o fuera de casa, mezclarse con la gente, viajar en automóvil, autobús o avión, o encontrarse en un puente o en un ascensor. Algunos individuos son capaces de exponerse a las situaciones temidas, si bien esta experiencia les produce un considerable terror. A menudo les resulta más fácil encararse a las situaciones temidas si se hallan en compañía de un conocido. El comportamiento de evitación de estas situaciones puede conducir a un deterioro de la capacidad para efectuar viajes o para llevar a cabo las responsabilidades cotidianas.

Ahora estamos en disposición de ver cómo se combinan estos dos conceptos anteriores que, recordémoslo, no son trastornos propiamente dichos, sino elementos constitutivos de los trastornos que veremos a continuación.

4. *Trastorno de angustia sin agorafobia*

4.1. *Características principales*

Este trastorno se caracteriza por la aparición repetida (al menos dos) e inesperada de crisis de angustia o ataques de pánico, seguidas de la aparición, durante un período como mínimo de 1 mes, de preocupaciones persistentes por la posibilidad de padecer nuevas crisis de angustia y por sus posibles implicaciones o consecuencias, o bien de un cambio comportamental significativo relacionado con estas crisis. El trastorno se describe como «sin agorafobia» porque en este caso no se presentan los síntomas de ésta (véase anteriormente).

Los individuos con trastorno de angustia muestran una notable incidencia, entre el 40 y el 80 %, de trastorno depresivo mayor. En un tercio, aproximadamente, de los sujetos con este trastorno la depresión antecede a las crisis de angustia.

Algunos pacientes pueden abusar de psicofármacos o del alcohol en sus intentos por controlar las crisis.

4.2. *Curso y pronóstico*

La edad de inicio del trastorno de angustia oscila entre el final de la adolescencia y la mitad de la cuarta década de la vida. Es muy poco frecuente a partir de los 45 años.

No es infrecuente que el inicio o la exacerbación de este trastorno se asocien con una ruptura o pérdida de una relación interpersonal importante para el paciente. Curiosamente, muchos modelos causales de este trastorno no tienen en cuenta este fenómeno.

El curso típico es de carácter crónico, con mejorías y recaídas. Algunas personas presentan episodios separados por años de remisión, mientras que otras presentan permanentemente un cuadro sintomático intenso. Aunque la agorafobia puede aparecer en cualquier momento, suele hacerlo en el primer año del trastorno.

Los estudios de seguimiento efectuados en personas tratadas por este trastorno indican que al cabo de 6-10 años después del tratamiento, cerca del 30 % de los individuos se encuentra bien, entre el 40 y el 50 % han mejorado, pero siguen con algunos síntomas, y el 20-30 % restante sigue igual o incluso peor.

4.3. *Epidemiología*

Se calcula que el 30 % de la población adulta ha padecido alguna crisis de angustia en algún momento de su vida.

Se considera la prevalencia del trastorno de angustia (con o sin agorafobia) se sitúa entre el 0,4 y el 3,5 % de la población.

4.4. *Diagnóstico diferencial*

El diagnóstico de trastorno de angustia no debe efectuarse si las crisis se consideran secundarias a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica, en cuyo caso el diagnóstico adecuado es «trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica». Entre las enfermedades médicas que pueden producir crisis de angustia se encuentran el hipertiroidismo, el hiperparatiroidismo, el feocromocitoma, los trastornos comiciales y las enfermedades cardíacas.

Tampoco debe diagnosticarse un trastorno de angustia si las crisis se consideran secundarias a los efectos fisiológicos directos de una droga o fármaco, en cuyo caso el diagnóstico adecuado es «trastorno de ansiedad inducido por sustancias». La intoxicación con estimulantes, como la cocaína, anfetaminas, cafeína, etc., y el abandono del consumo de depresores del sistema nervioso central (p. ej., alcohol, barbitúricos) pueden precipitar una crisis de angustia. En los síndromes abstinenciales pueden darse estas crisis.

Hechos como un inicio después de los 45 años o la presencia de síntomas atípicos durante la crisis de angustia (pérdida de conciencia, pérdida del control esfinteriano, dolores de cabeza o amnesia) deben hacernos sospechar que existe una enfermedad médica o consumo de sustancias.

El trastorno de angustia debe diferenciarse de otros trastornos mentales que también pueden asociarse a crisis de angustia. Las crisis de angustia que tienen lugar en el contexto de otros trastornos de ansiedad son de carácter situacional, o más o menos relacionadas con una situación determinada, como en la fobia social o la específica y en el trastorno por estrés posttraumático. En el trastorno obsesivo-compulsivo pueden darse crisis en presencia de algún estímulo relevante (p. ej., suciedad). Si el trastorno de angustia que se diagnostica cursa con síntomas de agorafobia, estamos ante un «trastorno de angustia con agorafobia».

Algunos elementos sintomáticos pueden ser de ayuda a la hora de efectuar el diagnóstico diferencial entre la fobia específica, la social y el trastorno de angustia sin agorafobia:

- 1) En el trastorno de angustia el contenido del temor se basa en la propia reacción psicofisiológica más que en un objeto (fobia específica) o en una situación (fobia social).
- 2) En el trastorno de angustia el ataque suele ser, al menos al principio, inesperado.
- 3) El nivel de ansiedad general, crónica, es mayor en el paciente con trastorno de angustia que en los otros dos casos.

Las preocupaciones hipocondríacas no suelen ser ajenas al paciente con trastorno de angustia. No obstante, en la verdadera hipocondría suelen darse un mayor número de preocupaciones sobre la propia salud y sobre síntomas no relacionados con crisis de angustia, así como el temor por padecer una, o más de una, enfermedad grave no diagnosticada.

Como hemos visto, las crisis de angustia pueden aparecer en una amplia gama de trastornos de ansiedad (fobia social, fobia específica, trastorno por estrés postraumático, trastorno por estrés agudo). Insistimos en que sólo cuando constituyen el núcleo de los síntomas del paciente es cuando podemos efectuar el diagnóstico de «trastorno de angustia sin agorafobia».

4.5. Modelos etiológicos

4.5.1. Modelos biológicos

La posibilidad de que las crisis de angustia puedan ser inducidas experimentalmente en sujetos que las padecen, pero no en sujetos sanos, mediante la administración de determinados fármacos (lactato sódico, yohimbina, cafeína) ha sugerido que este trastorno puede tener una importante base biológica.³

3. En el momento de valorar estas ideas deben tenerse en cuenta las serias deficiencias metodológicas que cuestionan estas conclusiones (Botella y Ballester, 1995): falta de control de las expectativas de los sujetos, criterios de diagnóstico arbitrarios, falta de metodología del doble ciego, ausencia de una línea base estable previa a las pruebas, etc.

En concreto, se han hipotetizado disfunciones de la activación noradrenérgica (en el sentido de una marcada hipersensibilidad en este tipo de receptores), excesiva liberación de adrenalina en las neuronas del *locus coeruleus*, otras anomalías en la neurotransmisión de la serotonina, sistemas GABA, etc.

Uno de los modelos más interesantes desde esta perspectiva, ya que vincula la biología con aspectos de relación interpersonal, es el defendido por Klein (1980). Basándose en la investigación farmacológica, este autor propuso que la ansiedad de tipo «pánico» (angustia) responde a unas disfunciones biológicas, determinadas genéticamente, diferentes a las de otros trastornos de ansiedad. Klein sitúa estas disfunciones en el mecanismo regulador de la ansiedad de separación y observa que las personas que padecen este trastorno presentan antecedentes de ansiedad de separación en la infancia.

La genética señala la existencia de un patrón familiar significativo para los trastornos de ansiedad. No obstante, la evidencia empírica está lejos de ser concluyente. Así, para el trastorno de angustia se han hallado concordancias del 30 % en monocigóticos y del 0 % en dicigóticos.

4.5.2. Modelos psicológicos

El *modelo cognitivo-conductual* sobre la etiología de las crisis de angustia cuenta con un buen soporte empírico. Parte de la base de que en este trastorno se da un «miedo al miedo» que se basa en cinco posibles pilares: *a)* el condicionamiento interoceptivo pavloviano (que daría lugar a una respuesta condicionada ante estímulos internos); *b)* la interpretación catastrófica de las sensaciones corporales que conllevan pensamientos de peligro de muerte; *c)* la extrema sensibilidad a la ansiedad que hace que ante ella el paciente responda con miedo; *d)* expectativas negativas y creencias de incontrolabilidad, y *e)* sesgos en el procesamiento de la información que conllevan la interpretación de estímulos ambiguos como si fueran amenazantes.

Si contemplamos este trastorno desde el *modelo psicoanalítico*, nos llamará la atención la similitud entre la descripción de Freud sobre la neurosis de angustia y los criterios de la crisis de angustia del DSM-IV. Al inicio de sus trabajos, Freud consideró que las crisis de angustia tenían una etiología somática, pero más tarde propuso que las crisis, y la ansiedad en general, eran una señal de advertencia para el sujeto.

Advertencia del peligro de rotura del equilibrio psíquico, debido a la emergencia de algún impulso reprimido o bien del alejamiento de algún «objeto de apego» del sujeto. La idea es que la ansiedad progresa a un estado de pánico cuando los mecanismos de defensa del sujeto se desbordan por completo.

4.6. *Tratamientos*

El *tratamiento farmacológico* se efectúa básicamente mediante antidepresivos, en especial la imipramina, aunque también son usados la fenelzina, IMAO y el aprazolam, una benzodiazepina. Su eficacia clínica está contrastada, pero ello no impide señalar algunas dificultades que pueden surgir en su empleo, como las altas tasas de recaídas cuando se suspende la administración del fármaco o los problemas de intolerancia y efectos secundarios.

Los *tratamientos cognitivo-conductuales*, junto con la relajación y el control respiratorio, muestran una notable eficacia en este trastorno, una eficacia que supera, en ocasiones, a la del tratamiento farmacológico.

El *tratamiento psicoanalítico* se basa, fundamentalmente, en la psicoterapia psicoanalítica.

4.7. *Investigación*

La investigación sobre este trastorno radica en su terapéutica farmacológica y psicológica (Brandon, 1993). Por otra parte, Segui y cols. (1998) han estudiado las crisis de angustia desde una perspectiva factorial y han aislado diferentes subtipos: el cardiorrespiratorio, el vestibular, el de despersonalización y el gastrointestinal, entre otros.

5. *Trastorno de angustia con agorafobia*

5.1. *Características principales*

Este trastorno es muy similar al que acabamos de comentar, pero se diferencia del anterior en que el sujeto presenta síntomas claros de agorafobia.

El *miedo anticipatorio*, del que hablábamos en el punto anterior, consiste en el temor a experimentar una nueva crisis. La mayoría de las personas que sufren crisis acaban vinculando sus crisis (o sus temores a padecerlas de nuevo) a situaciones o lugares más o menos concretos, lugares en los que sería difícil pedir ayuda o de los cuales sería difícil salir huyendo. A partir de estas asociaciones, los pacientes desarrollan *conductas de evitación*, es decir, tratan de evitar encontrarse en esas situaciones o lugares en los cuales padecer una nueva crisis de angustia sería muy embarazoso. A partir de este momento, el paciente elude,⁴ con mayor o menor intensidad, una serie de situaciones muy típicas, como estar solo fuera de casa, entrar en lugares muy concurridos o cerrados, viajar en transportes públicos, conducir en autopistas, etc.

El miedo a este tipo de estímulos y su evitación es lo que se da en llamar *agorafobia*.

Si estamos ante un paciente que ha desarrollado su agorafobia como consecuencia de crisis de ansiedad, entonces el diagnóstico que le corresponde a dicho sujeto es el de «trastorno de angustia con agorafobia».

La agorafobia puede, no obstante, aparecer también sin que el sujeto haya experimentado crisis de ansiedad alguna; estaríamos entonces ante un cuadro clínico de «agorafobia sin historia de trastorno de angustia».

Una mujer de mediana edad padeció diversos ataques de ansiedad, el primero de ellos en plena calle, que terminó en el servicio de urgencias de un hospital.

Al poco tiempo empezó a plantearse la posibilidad de nuevos ataques y sus consecuencias. Empezó a planificar su vida en función de este temor. Procuraba no coger el coche sola, esperaba a que alguien, aunque fuese uno de sus hijos pequeños, la acompañase.

Al principio caminaba largas distancias por la ciudad, pero después empezó a quedarse más y más en su casa.

4. En ocasiones, el paciente no efectúa evitaciones directas de los estímulos, sino que trata de enfrentarlos, a costa de una gran ansiedad, o bien se hace acompañar en las situaciones descritas. Los recursos que pueden utilizar estos pacientes son muy variados: hacerse acompañar por el perro, sentarse cerca de la puerta de salida, viajar haciendo trayectos cortos, etc.

Cuando llegó a la consulta del psicólogo apenas salía y se encontraba muy deprimida por una situación que sentía se le había escapado de las manos.

5.2. *Curso y pronóstico*

El trastorno de angustia con agorafobia produce un mayor malestar en la vida del paciente que el mismo trastorno sin agorafobia. En el ámbito social, personal, laboral, etc., las restricciones que estos síntomas imponen suelen ser mucho más marcadas que en el caso anterior. Además, la comorbilidad con otros trastornos de ansiedad es elevada en este tipo de pacientes: fobia social, trastorno obsesivo-compulsivo, fobia específica, y en un 25 %, trastorno de ansiedad generalizada.

5.3. *Epidemiología*

Es importante subrayar que el trastorno de angustia con agorafobia es mucho más frecuente que el trastorno de angustia sin agorafobia. De hecho, se calcula que el 95 % de los pacientes pertenecen al primer grupo. Ello se debe, probablemente, a que la mayoría de crisis de angustia son inducidas por situaciones agorafóbicas.

5.4. *Diagnóstico diferencial*

Además de las pautas indicadas anteriormente, en el diagnóstico diferencial de este trastorno deben tenerse en cuenta las condiciones asociadas a la patología fóbica. Así, por ejemplo, debemos evitar la confusión con las fobias específicas (los temores del paciente son más limitados, provocados por estímulos concretos, como animales, oscuridad, etc., y la limitación de la vida cotidiana es mucho menor), la fobia social (el paciente teme en este caso sentirse observado, charlar con gente que no conoce, estar en una reunión, ruborizarse, etc., mientras que el agorafóbico teme la presentación de una nueva crisis de angustia y no rehuye el contacto social), o la agorafobia sin historia de trastorno de angustia, basándonos en la ausencia, en este último caso, de crisis de angustia.

5.5. Modelos etiológicos

5.5.1. Modelos biológicos

Las mismas hipótesis biológicas que se han señalado en los modelos biológicos del trastorno de angustia sin agorafobia son aplicables a este trastorno.

5.5.2. Modelos psicológicos

Desde un punto de vista psicológico resulta interesante estudiar las diferencias entre sujetos que padecen un trastorno de angustia sin agorafobia frente a aquellos que lo padecen con agorafobia. Aunque estas diferencias no se relatan a nivel causal, sí pueden aportar algunos datos de interés.

En general, se ha observado que los sujetos del segundo grupo (trastorno de angustia con agorafobia) presentan, con respecto a los del primer grupo, lo siguiente: más trastornos de ansiedad, depresión y obsesión en la infancia; más fobia social y específica; más introversión y neuroticismo; menos asertividad; más cogniciones catastróficas acerca de las consecuencias negativas de la ansiedad, más uso del alcohol; menor edad al inicio del trastorno; más ansiedad generalizada, depresión, somatizaciones y mayor número de antecedentes familiares de agorafobia.

Quizá estas características diferenciales puedan explicar por qué unos sujetos no desarrollan, en igual medida que otros, el miedo anticipatorio y las conductas de evitación que, una vez que han entrado en juego los mecanismos de reforzamiento positivo y negativo, acaban instaurando la agorafobia.

Desde un punto de vista *cognitivo-conductual*, los factores implicados en la génesis de este trastorno son el condicionamiento clásico y el operante, así como un *locus de control* externo, si bien, como resulta obvio, se deben tener en cuenta parámetros como el número de ataques, su gravedad, lugar donde ocurrieron, etc.

Para el *psicoanálisis*, en este caso operan los mecanismos defensivos propios de las fobias: represión, desplazamiento, evitación, regresión y proyección.

Para este modelo, la etiología de este trastorno es idéntica a la de las fobias en general.

5.6. *Tratamientos*

El tratamiento más habitual para este trastorno suele consistir en la combinación de fármacos, principalmente antidepresivos tricíclicos, con terapia conductual, especialmente la exposición *in vivo*. Las benzodiacepinas, como el aprazolam o el diacepam, o los bloqueantes betaadrenérgicos, como el propanolol, también se han combinado con la terapia de conducta, aunque con resultados menos satisfactorios.

El problema de las recaídas en el momento del abandono del uso de fármacos afecta a un número importante de pacientes e implica una mayor consideración hacia los tratamientos de índole psicológica. Numerosos trabajos muestran que la combinación de fármacos y terapia psicológica es más eficaz que el tratamiento farmacológico en solitario. La exposición *in vivo* es el tratamiento de elección desde la *perspectiva conductual*.

Desde la *perspectiva psicoanalítica* se utiliza la psicoterapia psicoanalítica, aunque sin desestimar el apoyo farmacológico.

5.7. *Investigación*

El trastorno de angustia con agorafobia ha generado un sinnúmero de investigaciones (véase Bados, 1995), de entre las que destacaríamos aquellas destinadas a hallar diferencias entre los sujetos que, padeciendo crisis de angustia, desarrollan o no una agorafobia.

6. *Trastorno por estrés agudo*

6.1. *Características principales*

Se trata de un trastorno transitorio, pero de gravedad notable, que surge como respuesta a una situación estresante excepcional. El agente estresante puede ser una experiencia traumática y muy impactante que puede implicar una amenaza a la integridad física del paciente o a sus más próximos allegados (catástrofes naturales, accidentes, guerras, violación, torturas, diagnóstico de enfermedades potencialmente mortales, etc.) o bien un cambio brusco del entorno social (pérdida repentina de familiares, secuestros o encarcelamientos, etc.). En los niños, entre los acontecimientos traumáticos de

carácter sexual pueden incluirse las experiencias sexuales inapropiadas para la edad, aun en ausencia de violencia o daño real.

El trastorno puede llegar a ser especialmente grave o duradero cuando el agente estresante es obra de otros seres humanos, como en el caso de torturas o violaciones.

La probabilidad de presentar este trastorno puede verse aumentada cuanto más intenso sea el estresor o más cerca físicamente se encuentre el sujeto de éste, si bien también puede experimentarse cuando el sujeto es testigo de tales acontecimientos aun sin ser la víctima directa de ellos.

Los síntomas principales suelen ser especialmente de tipo disociativo y aquí radicaría una de las principales diferencias con el trastorno por estrés postraumático (embotamiento, desapego, desrealización, despersonalización, amnesia disociativa), aunque también podemos encontrar síntomas de ansiedad (insomnio, irritabilidad, sobresalto), fóbicos (evitación de estímulos que recuerdan al trauma tanto en el pensamiento como en las actividades o lugares) y de reexperimentación del traumatismo, ya sea en forma de imágenes, sueños o incluso episodios de *flashback*. No es extraño encontrar en este tipo de pacientes sentimientos de culpabilidad tras el trauma.

A Julián lo trajeron sus padres a la consulta diciendo que estaba deprimido. Pero en la entrevista se observó que padecía otro tipo de dificultad. Julián, de 17 años, tuvo un susto de muerte, en el sentido más literal de la palabra, con su primera moto. Estaba parado en un semáforo de una de las calles más grandes de la ciudad y esperaba a que se pusiera verde con la primera velocidad engranada y el embrague apretado. De repente, sintió un ruido extraño y la moto echo a andar descontrolada (se había roto el cable del embrague y con el miedo el muchacho aún atenazó más el puño del gas). El resultado de tanta mala suerte fue que Julián cruzó una calle de tres carriles con el semáforo en rojo, trastrabillando encima de la motocicleta hasta que un coche lo embistió y lo lanzó por los aires. Dos coches más se vieron implicados en el accidente al chocar entre sí intentando evitar al motorista. Las heridas del muchacho no fueron graves. Al salir de urgencias dijo que no recordaba lo sucedido. Esa noche le costó mucho dormir y unos días después se quejaba de tristeza, no tenía ganas de ir al instituto y se quedaba como pasmado en cualquier momento. Muchos de sus amigos vinieron a visitarle, pero Juan parecía ausente, ni contento ni triste. Unos días más tarde dijo que recordaba que algo le había

Hay personas que ante un acontecimiento traumático no muestran la sintomatología descrita, sino otra de menor intensidad que hace obligada la consideración de un posible trastorno adaptativo.

6.5. Modelos etiológicos

6.5.1. Modelos biológicos

Véase el apartado «Modelos biológicos en el trastorno por estrés postraumático».

6.5.2. Modelos psicológicos

En este trastorno y en el siguiente, se dan cita de modo más obvio que en el resto de los trastornos mentales los factores ambientales.

Puesto que, por definición, sin la existencia del agente traumático este trastorno no existe, resulta que el trauma es una condición etiológica necesaria para que se dé. Condición necesaria, pero no suficiente, esto es, no todas las personas expuestas al mismo trauma presentarán este trastorno o reaccionarán de la misma manera.

La gravedad e intensidad del trauma mantienen, como es esperable, una relación muy estrecha con la aparición y la gravedad de este tipo de trastorno. Cuanto más grave sea el traumatismo, mayores posibilidades existen de la aparición de este trastorno y de que tenga una sintomatología más acusada.

Lo hasta aquí mencionado es de aplicación también para el trastorno por estrés postraumático.

La preeminencia de los síntomas disociativos de este trastorno ha dado lugar a diferentes interpretaciones psicológicas sobre él. Así, para el *psicoanálisis*, la disociación opera como un mecanismo defensivo frente a la intensidad del trauma. El Yo del sujeto no puede hacer frente a las exigencias a que se ve sometido y trata de preservar su equilibrio psíquico restringiendo el acceso a la conciencia de las cargas emocionales excesivas.

Desde un punto de vista *cognitivo* se postula que las respuestas disociativas se producen dado el alto potencial de creencias amenazantes que contienen los recuerdos traumáticos. Se produce, entonces, ante el miedo, una desviación atencional de estos recuerdos.

provocaría malestar en la mayoría de las personas, síntomas disociativos, de ansiedad, de evitación de estímulos más o menos asociados con el trauma, de reexperimentación de éste, etc. A esta sintomatología cabría añadir un mayor componente de alteración en la esfera afectiva: notable pérdida de interés y motivación por cuestiones y actividades antaño gratificantes, sensación de desapego con respecto a los demás, incapacidad para los sentimientos amorosos (especialmente por lo que respecta a la intimidad, ternura o sexualidad), sensación de desesperanza de cara al futuro, etc. Todos estos aspectos, fundamentales en la vida de las personas, resultan normalmente perturbados en los sujetos con este tipo de trastorno.

En algunos casos, los pacientes pueden sentirse culpables por el hecho de haber sobrevivido cuando otros perdieron la vida. Cuando el traumatismo proviene de otras personas (abusos sexuales o físicos en niños, peleas familiares, secuestros, encarcelamientos o internamientos en campos de concentración, torturas, etc.), pueden aparecer con más intensidad los siguientes síntomas: afectación del equilibrio afectivo; comportamiento impulsivo y autodestructivo; síntomas disociativos; molestias somáticas; sentimientos de inutilidad, vergüenza, desesperación o desesperanza; sensación de perjuicio permanente; pérdida de creencias anteriores; hostilidad; retraimiento social; sensación de peligro constante; deterioro de las relaciones con los demás, y alteración de las características de personalidad previas.

Davidson y Foa (1991) resumen los síntomas de este trastorno en tres grandes grupos: *a) síntomas intrusivos* (recuerdos, pesadillas, *flashbacks*); *b) síntomas de evitación y paralización* (evitación de estímulos vinculados al trauma, tendencia a estar alerta, pérdida de interés, desesperanza, escasa implicación social), y *c) síntomas de hiperactivación* (ansiedad, incapacidad para relajarse, insomnio).

7.2. Curso y pronóstico

El trastorno por estrés postraumático puede iniciarse a cualquier edad. En la infancia suelen aparecer trastornos de conducta, pesadillas recurrentes y síntomas psicósomáticos.

Los síntomas suelen aparecer en los primeros 3 meses tras el trauma, si bien puede haber un lapso temporal de meses, o incluso años, antes de que el cuadro sintomático se ponga de manifiesto. Con frecuencia, la alteración reúne inicialmente los criterios diagnósticos del

trastorno por estrés agudo. La duración de los síntomas muestra considerables variaciones: la mitad de los casos suele recuperarse completamente en los primeros 3 meses; en otras ocasiones, todavía pueden persistir algunos síntomas más allá de los 12 meses posteriores al acontecimiento traumático. Las consideraciones a propósito de la duración de los síntomas y sobre el tiempo transcurrido entre la exposición al trauma y su aparición permiten discriminar entre tres diferentes subtipos de este trastorno:

- 1) Agudo: cuando la duración de los síntomas es inferior a los 3 meses.
- 2) Crónico: cuando la duración de los síntomas es igual o superior a los 3 meses.
- 3) De inicio demorado: indica que entre el acontecimiento traumático y el inicio de los síntomas han pasado como mínimo 6 meses.

En este trastorno puede haber un riesgo importante de presentar trastorno de angustia, agorafobia, trastorno obsesivo-compulsivo, fobia social, fobia específica, trastorno depresivo mayor, trastorno de somatización y toxicomanías. Algunos estudios señalan la posibilidad de alteraciones permanentes de la personalidad en sujetos que padecen este trastorno.

Hay estudios que muestran que los sujetos que han sufrido este trastorno tienen menos probabilidades de acabar sus estudios, formar una familia, encontrar un trabajo, etc., y más probabilidades de divorcio, violencia doméstica, problemas con los hijos, insatisfacción general, etc. (Jordan y cols., 1992).

7.3. *Epidemiología*

Las cifras sobre la prevalencia de este trastorno son muy variables y ello es debido, fundamentalmente, a los diversos tipos de población y situaciones estudiadas. Así, por ejemplo, se calcula que entre los combatientes en una guerra pueden darse valores que oscilan entre el 3,5 y el 50 %, según las circunstancias vividas (estar allí, ser herido, ser prisionero, etc.). La mayor tasa de este trastorno parece encontrarse entre las víctimas de violaciones: diversos estudios citan cifras que van entre el 57 y el 70 % (Paúl, 1995).

7.4. Diagnóstico diferencial

Es muy semejante al revisado en el trastorno anterior. Es decir, cabe diferenciarlo de un trastorno adaptativo, en cuyo caso el traumatismo puede revestir cualquier intensidad y/o la respuesta del sujeto no alcanza la categoría de trastorno por estrés postraumático.

Debe considerarse la posibilidad de que algunos de los síntomas que muestre el paciente puedan ser debidos a otro tipo de trastorno mental (trastorno psicótico breve, trastorno disociativo, de ansiedad, afectivo, etc.), en cuyo caso se diagnosticaría el trastorno primordial.

7.5. Modelos etiológicos

7.5.1. Modelos biológicos

La biología tiene poco que aportar en la etiología de este trastorno, exceptuando la descripción de los mecanismos fisiológicos a través de los cuales discurre la sintomatología del sujeto. Se ha propuesto que la exposición al trauma generaría alteraciones sinápticas en los complejos temporales amigdaloides que conllevarían una pérdida subsiguiente del control de la actividad subcortical del cerebro, lo que explicaría la aparición de síntomas de sobreactivación. Una actividad noradrenérgica exagerada se encontraría, a su vez, en este tipo de pacientes.

La investigación psicofisiológica ha mostrado que la exposición al trauma provoca cambios neuronales muy duraderos en estos pacientes, cambios que no dependerían de la exposición posterior a los recuerdos del trauma para su expresión.

7.5.2. Modelos psicológicos

Además de tener al trauma como condición necesaria para la aparición del trastorno, desde la *psicología del aprendizaje* se apunta a que los factores de condicionamiento ocupan un lugar muy destacado en las causas y el mantenimiento de este trastorno. Así, se hipotetiza que los sujetos sometidos a un traumatismo han desarrollado una serie de respuestas condicionadas a la ansiedad a través de la inevitable asociación del estímulo traumático (ET) con numerosos estímulos neutros

(EN) presentes durante el trauma. Tras esta asociación, producida en una única ocasión (un solo *ensayo*, en terminología del aprendizaje), los estímulos neutros se convertirían en condicionados y evocarían una respuesta de ansiedad. El proceso de la *generalización* explicaría la exacerbación de la sintomatología con el paso del tiempo y el *refuerzo negativo* que significa la *evitación* del estímulo aversivo daría razón de la falta de *extinción* y mantenimiento de este trastorno.

No obstante, estas explicaciones basadas en los procesos más básicos del aprendizaje no agotan el fenómeno en cuestión. En este sentido se han estudiado también posibles factores de vulnerabilidad personal en la aparición del trastorno. La psicopatología previa, la adicción a sustancias, el haber sido víctima de maltrato en la infancia, un estilo atribucional personal y un *locus* de control externo se han considerado como factores de una cierta vulnerabilidad ante este trastorno. Ahora bien, se supone que la relación entre los factores individuales de vulnerabilidad y la presencia de trastorno por estrés posttraumático será diferente en función del tipo de trauma al que tenga que hacer frente el sujeto: ante traumatismos de mucha entidad, las variables personales tienen poca influencia y viceversa (Paúl, 1995). Por ello, resulta de interés clarificar con detalle la naturaleza del trauma: agudo o persistente, repentino o gradual, si se afrontó solo o en grupo, si se experimentó activa o pasivamente, etc.

El *psicoanálisis* empezó a ocuparse muy tempranamente de este trastorno al considerar lo que se dio en llamar *neurosis traumáticas*, un subtipo de las cuales eran las *neurosis de guerra*. Para esta escuela el traumatismo supera la capacidad elaborativa del Yo y esto conlleva una serie de mecanismos defensivos, como la disociación y la represión. Al mismo tiempo, se produce un repliegue libidinal que induce al sujeto a experimentar síntomas de orden depresivo o incluso psicóticos, aunque de modo transitorio. La regresión, otro mecanismo defensivo frente a la extrema ansiedad experimentada, insta al paciente a comportarse como un niño, temeroso y necesitado de ayuda y soporte constante.

7.6. Tratamientos

La *farmacología* basa su aportación en los antidepresivos, tales como la imipramina (Tofranil), la amitriptilina (Triptizol) y la fluoxetina (Prozac), este último para los tratamientos a largo plazo.

Los beneficios de la medicación son moderados y deben complementarse con abordajes de tipo psicológico.

En este trastorno, al igual que en el anterior, se da mucha importancia a la abreacción y elaboración del traumatismo. Para la elaboración se han planteado técnicas como la reestructuración cognitiva y la exposición *in vivo* gradual. La relajación puede usarse sola o en combinación con la desensibilización sistemática. Desde una óptica dinámica se suelen emplear las psicoterapias focales y breves o de duración limitada, así como la hipnosis.

7.7. Investigación

Las investigaciones en torno a este trastorno son innumerables, ya que desde hace unos años el estrés traumático vuelve a ocupar un lugar destacado en el interés de los psicopatólogos. Existen publicaciones especializadas en este tema, como el *Journal of Traumatic Stress*, entre otras, que permiten contemplar el amplísimo abanico de investigaciones sobre esta temática que se realizan en todo el mundo. Investigaciones que abarcan desde la psicofisiología del trastorno, su descripción y evaluación, su presentación en diferentes situaciones, países, culturas y eventos, sus características en niños, adolescentes y adultos y, cómo no, sus diferentes formas de abordaje terapéutico.

8. Trastorno de ansiedad generalizada

8.1. Características principales

La característica fundamental del trastorno de ansiedad generalizada es la preocupación. Preocupación sobre muy diferentes circunstancias vitales y cotidianas. Por ello se considera al trastorno de ansiedad generalizada como un trastorno con una fuerte carga de alteración cognitiva. Las preocupaciones de estos pacientes suelen hacer referencia a aspectos como la propia salud, la familia, asuntos económicos, el trabajo, los hijos, etc. El sujeto tienen dificultades, en muchas ocasiones, para discriminar o puntualizar con exactitud qué es lo que provoca sus síntomas, de ahí que se mencione, en ocasiones, que el sujeto padece «ansiedad difusa». Las preocupaciones en este tipo de pacientes deben durar, por definición, al menos 6 meses,

citan porcentajes de hasta el 4 % de prevalencia en la población. A pesar de estas cifras, éste es uno de los trastornos de ansiedad menos visto en las clínicas especializadas, probablemente porque los pacientes se «acostumbran» a vivir con él, el cual, aunque produce un deterioro del funcionamiento global del sujeto, no lo impide de manera rotunda (como puede suceder con otros trastornos de la serie ansiosa). Las mujeres son diagnosticadas más frecuentemente que los hombres de este trastorno.

8.4. *Diagnóstico diferencial*

El trastorno de ansiedad generalizada es un diagnóstico que frecuentemente conlleva a error. La fiabilidad de éste es muy baja (entre el 0,27 y el 0,57).

Una posible explicación a esta baja fiabilidad puede encontrarse en que la ansiedad como tal forma parte de la vida de la mayoría de las personas. Se trata de una ansiedad no patológica que debe ser diferenciada de la patológica en varios aspectos:

- 1) Las preocupaciones del trastorno de ansiedad generalizada son difíciles de controlar e interfieren típica y significativamente en la actividad general del individuo, mientras que las preocupaciones normales de la vida diaria son más controlables e incluso pueden dejarse para otro momento.
- 2) Las preocupaciones del trastorno de ansiedad generalizada son más permanentes, intensas, perturbadoras y duraderas, apareciendo a menudo en ausencia de factores desencadenantes. Cuantas más preocupaciones tenga el individuo (económicas, salud de los hijos, rendimiento laboral, reparación del automóvil), más probable es el diagnóstico de trastorno de ansiedad generalizada.
- 3) Las preocupaciones normales de la vida diaria no suelen acompañarse de síntomas físicos (p. ej., fatiga excesiva, inquietud motora, impaciencia, irritabilidad).

Además, y por si fuera poco, hay que tener presente que la ansiedad está presente en prácticamente todos los trastornos mentales, pero sólo podremos efectuar el diagnóstico de «trastorno de ansiedad generalizada» si observamos que la ansiedad del sujeto no está

vinculada a otro trastorno subyacente. El DSM-IV propone que no se diagnostique trastorno de ansiedad generalizada si se observa que la ansiedad se da en el marco de los siguientes trastornos: trastorno de angustia (la ansiedad se relaciona con la probabilidad de sufrir un nuevo ataque de ansiedad); fobia social (la ansiedad radica en pasarlo mal en público); trastorno obsesivo-compulsivo (se acompaña de obsesiones y compulsiones); anorexia (ansiedad con respecto a ganar peso); hipocondría (ansiedad con respecto al convencimiento de padecer una grave enfermedad); trastorno por estrés post-traumático (ansiedad que aparece tras un traumatismo grave); trastorno adaptativo (ansiedad como consecuencia de un acontecimiento vital y que no suele durar más de 6 meses); distimia y otros trastornos afectivos (con afectación del estado de ánimo), o trastornos psicóticos (ansiedad referida a ideas delirantes o experiencias inusuales).

8.5. Modelos etiológicos

8.5.1. Modelos biológicos

Hay poca investigación sobre las bases biológicas de este trastorno. En general, se asume que en él están implicados varios sistemas endocrinos y de neurotransmisión. Se han estudiado fundamentalmente los sistemas GABA y los receptores benzodiazepínicos.

Desde el punto de vista genético, la concordancia entre gemelos es tan sólo del 30 %, con lo cual no suelen considerarse los factores hereditarios en este trastorno.

8.5.2. Modelos psicológicos

Desde el punto de vista del *cognitivismo* se considera que el individuo que padece un trastorno de ansiedad generalizada posee un procesamiento de la información peculiar. Diversos estudios afirman que estas personas están excesivamente centradas en la percepción de las cuestiones amenazantes de la vida cotidiana o bien que interpretan la información que reciben como ambigua o amenazante (p. ej., cuando oyen un ruido en la casa, piensan inmediatamente que se trata de algo alarmante, un ladrón, una viga rota, etc.). A su

vez, estos pacientes suelen considerar que no pueden controlar aquello que les sucede, sobre todo lo de carácter negativo, y ello aumenta su sensación de ansiedad y desamparo. La preocupación es el resultado de estas premisas cognitivas e impide el desarrollo de las habilidades y recursos que el paciente necesita para hacer frente a la ansiedad, así como a las cuestiones banales o fundamentales de la cotidianidad.

Para el *psicoanálisis* las preocupaciones cotidianas que tanto marcan este trastorno no son sino situaciones que encubren fuentes de ansiedad más profundas.

8.6. *Tratamientos*

El tratamiento mediante *fármacos* se efectúa mediante las benzodiazepinas. Se trata de fármacos con una influencia más que demostrada en el manejo de la ansiedad a corto y medio plazo. El problema de la tolerancia y la dependencia a estos fármacos es algo que debe ser cuidadosamente evaluado por el psiquiatra de referencia del paciente.

Desde los tratamientos *cognitivo-conductuales* se han empleado terapias que combinan aspectos como la reestructuración cognitiva y la relajación, con buenos resultados, aunque menos espectaculares que en otros tipos de trastornos de ansiedad dado el componente inespecífico de las técnicas utilizadas, poco orientadas al elemento esencial del trastorno de ansiedad generalizada: la preocupación excesiva.

La *psicoterapia psicoanalítica* sería el tratamiento de elección desde este modelo.

8.7. *Investigación*

La baja fiabilidad diagnóstica de este trastorno, los diferentes componentes de su estructura clínica y la inespecificidad de sus características principales hacen que la investigación se dedique, principalmente, a averiguar si este trastorno posee suficiente base empírica para ser considerado como una entidad clínica diferenciada o bien debería contemplarse como un trastorno de personalidad o un factor de vulnerabilidad para otros trastornos de ansiedad o afectivos (Brown, Barlow y Liebowitz, 1994).

9. Trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica

Diagnosticaremos este trastorno cuando se disponga de pruebas fehacientes de que los síntomas de ansiedad del paciente se deben a los efectos de una enfermedad. La relación entre el curso de la enfermedad y los síntomas ansiosos, así como la posible atipicidad del supuesto trastorno de ansiedad (en cuanto a edad de inicio, curso, etc.), nos pueden poner sobre la pista de este trastorno.

El listado de trastornos fisiológicos que pueden producir síntomas ansiosos es muy grande y sólo destacaremos algunos: hiper o hipotiroidismo, feocromocitoma, hipoglucemia, arritmias cardíacas, neumonía, déficit vitamínicos, neoplasias, encefalitis, enfermedad vestibular, crisis comiciales, etc.

Se presenta en la consulta una mujer de 45 años, y dice: «Estoy un poco mosca porque ya me ha pasado un par de veces que de repente tengo una sensación de calor muy fuerte, sobre todo en las piernas, y después me cogen temblores y se me acelera el corazón. Esto me dura un buen rato, como media hora o más, y después se me pasa, pero quedo como asustada y cansada. A veces siento como pinchazos en las piernas y me tiemblan las manos, aunque esté tan tranquila en mi casa. Se lo he explicado a una amiga mía que es enfermera y me ha dicho que igual es cosa de la edad. Como ella va al psicólogo y yo tengo interés en todo esto porque soy pedagoga, pues me he decidido a venir».

En el interrogatorio se descubrió que la señora no había consultado a ningún médico por estos síntomas y que, además, se había notado algo de fiebre en los últimos días.

El profesional siguió la entrevista y detectó una persona estresada por el trabajo, preocupada por la posible menopausia y la vida cotidiana de los hijos. Recomendó, no obstante, una visita médica ante lo que le parecieron eran síntomas un tanto atípicos (edad de inicio tardía, duración prolongada de las supuestas crisis parciales, pinchazos en las piernas, febrículas, etc.).

Al cabo de unos días la paciente regresó, asustada, pero agradecida, ya que le habían detectado un incipiente tumor en las suprarrenales.

Fue operada con éxito poco tiempo después y para hacer frente a todas estas peripecias efectuó un entrenamiento en técnicas de relajación que le resultó muy provechoso.

10. *Trastorno de ansiedad inducido por sustancias*

Al igual que en el caso anterior esta categoría diagnóstica se reserva para aquellos casos en los que la ansiedad manifestada por el sujeto se considere secundaria a los efectos de una droga, fármaco o tóxico. La intoxicación por alcohol, anfetaminas, alucinógenos, cafeína, cannabis, cocaína, etc., puede provocar este trastorno. La abstinencia de alcohol, cocaína, sedantes o hipnóticos, entre otros, pueden, igualmente, confundirse con trastornos de ansiedad. Medicamentos, como los anestésicos, antihipertensivos, anticonceptivos orales, antipsicóticos, antidepressivos, o tóxicos, como la gasolina, pinturas, algunos gases, etc., deben descartarse también antes de diagnosticar un trastorno primario de ansiedad.

11. *Trastorno mixto ansioso-depresivo*

Hay estudios que muestran cómo los síntomas de ansiedad y depresión se entrelazan de modo muy frecuente. Es sabido, por ejemplo, que entre el 40 y el 80 % de los pacientes con trastorno de angustia exhiben también síntomas de depresión mayor y que alrededor del 25 % de los deprimidos experimentan en alguna ocasión una crisis de angustia (Katun y Roy-Byrne, 1991).

Este trastorno, muy presente en la mente de cualquier clínico, está reconocido como tal por la clasificación CIE-10, pero no por el DSM-IV, que lo incluye en el apéndice «Criterios y ejes propuestos para estudios posteriores».

La característica esencial de este trastorno consiste en la presentación de síntomas ansiosos (problemas para concentrarse, insomnio, fatiga, irritabilidad, etc.) y depresivos (baja autoestima, llanto fácil, preocupaciones, desesperanza, etc.), sin que ninguno de ambos predomine ni posea suficiente entidad como para ser diagnosticado un trastorno de ansiedad o uno afectivo.

La clínica muestra que cuanto más leves son los síntomas de ansiedad y depresión, más solapamiento existe entre ambos cuadros y, por lo tanto, es más posible que estemos ante un trastorno mixto ansioso-depresivo. A medida que el nivel de gravedad de los síntomas, de uno u otro signo, aumenta, esta posibilidad decrece sustancialmente. Así, esta categoría no debe usarse si ambas series de síntomas, los ansiosos y los depresivos, son tan graves como para justi-

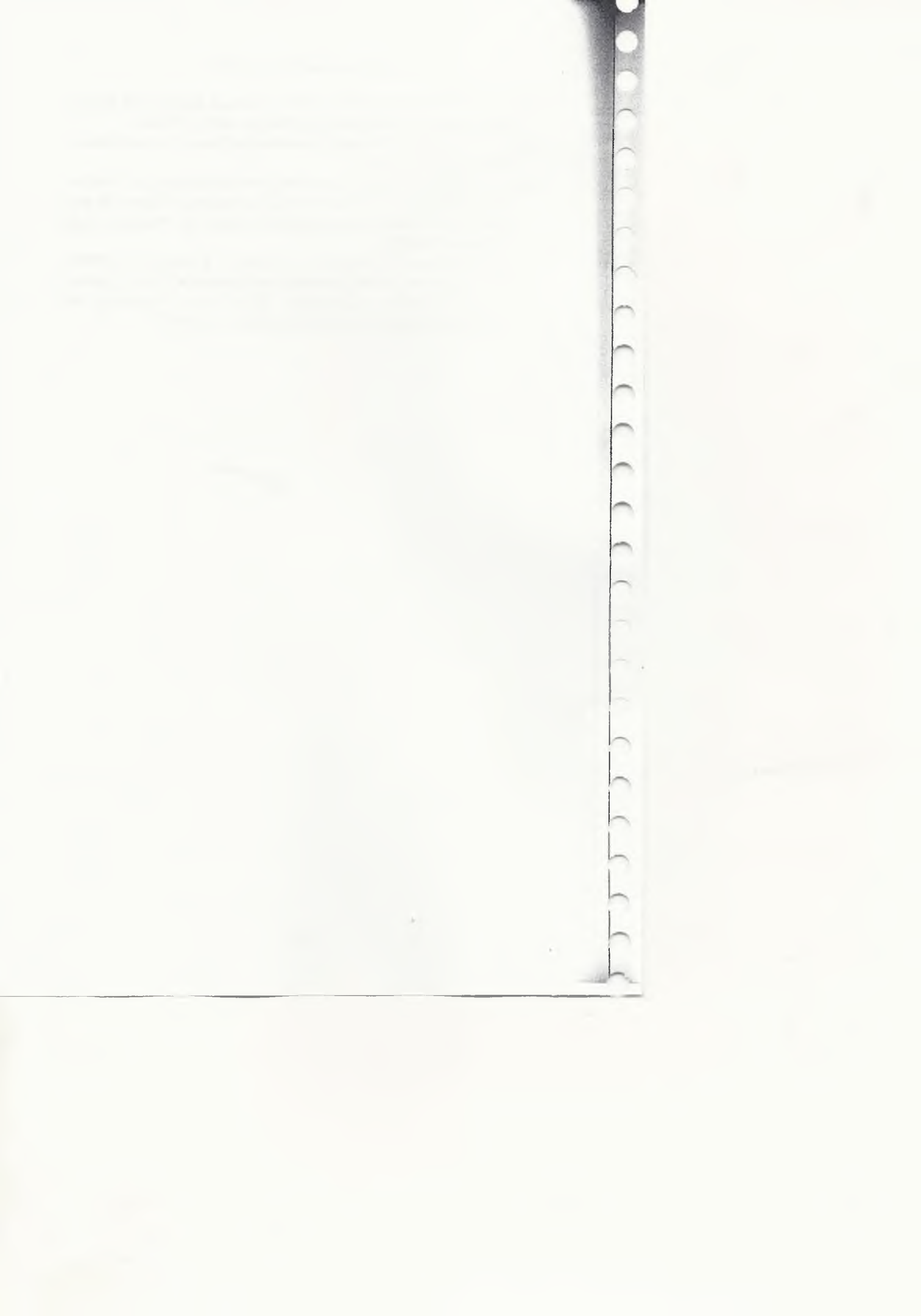
ficar el diagnóstico individual respectivo, con lo que en este caso el paciente recibiría ambos diagnósticos.

Tampoco usaremos esta categoría si los síntomas se presentan vinculados a cambios o acontecimientos vitales importantes, en cuyo caso el diagnóstico más adecuado sería el de «trastorno adaptativo».

Bibliografía

- BOTELLA, C. y BALLESTER, R. (1995). «Trastorno por pánico», en Caballo, V. E., Buela-Casal, G. y Carrobes J. A. (comps.). *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos (vol. 1)*. Madrid, Siglo XXI, págs. 365-408.
- BADOS, A. (1995). *Agorafobia I y II*. Barcelona, Paidós.
- BRANDON, S. (1993). «Panic disorders: clinical perspectives», *Journal of Psychiatric Research*, 27: 11-21.
- BROWN, T. A., BARLOW, D. H. y LIEBOWITZ, M. R. (1994). «The empirical basis of generalized anxiety disorders», *American Journal of Psychiatry*, 151: 1272-1280.
- Bryant, R. A. y Harvey, A. G. (1997). «Acute stress disorder: a critical review of diagnostic issues», *Clinical Psychology Review*, 16: 656-663.
- BRYANT, R. A., HARVEY, A. G., DANG, S. T., SACKVILLE, T. y BASTEN, C. (1998). «Treatment of acute stress disorder: a comparison of cognitive-behavioral therapy and supportive counseling», *Journal of Clinical and Consulting Psychology*, 66: 862-866.
- CLASSEN, C., KOOPMAN, C., HALES, R. y SPIEGEL, D. (1998). «Acute stress disorder as a predictor of posttraumatic stress symptoms», *American Journal of Psychiatry*, 155: 620-624.
- DAVIDSON J. R. T. y FOA, E. B. (1991). «Diagnostic issues in posttraumatic stress disorder: considerations for the DSM-IV», *Journal of Abnormal Psychology*, 100: 346-355.
- DYREGROV, A. (1997). «The process in psychological debriefings», *Journal of Traumatic Stress*, 10: 589-605.
- GRADILLAS, V. (1995). *Psicopatología descriptiva*. Madrid, Pirámide.
- JORDAN, B. K., MARMAR, C. R., FAIRBANK, J. A. y cols. (1992). «Problems in families of male Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder», *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60: 916-926.

- KATUN, W. y ROY-BYRNE, P. P. (1991). «Mixed anxiety and depression», *Journal of Abnormal Psychology*, 100: 245-260.
- KLEIN, D. F. (1980). «Anxiety reconceptualized», *Comprehensive Psychiatry*, 21: 411-427.
- PAÚL, J. (1995). «Trastorno por estrés postraumático», en: Caballo, V. E., Buela-Casal, G. y Carrobes, J. A. (comps.). *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos (vol. 1)*. Madrid, Siglo XXI, págs. 443-470.
- SEGUI, J., SALVADOR, L., GARCÍA, L., CANET, J. y ORTIZ, M. (1998). «Subgrupos clínicos de los trastornos de ansiedad: de la fenomenología al análisis factorial», *Actas Luso Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias Afines*, 26: 65-73.



CAPÍTULO VIII

TRASTORNOS FÓBICOS

Carles Pérez-Testor

1. Introducción

Se define una *fobia* como el «miedo persistente e irracional a un objeto, actividad o situación específicos que provoca en el individuo la necesidad imperiosa de evitar dicho objeto, actividad o situación». El sujeto reconoce que el miedo es exagerado, irracional, desproporcionado respecto al perjuicio real que puede ocasionar el objeto, actividad o situación. En diversos trastornos psiquiátricos puede constatarse la presencia de algunos temores irracionales y conductas de evitación. No obstante, el diagnóstico de «trastorno fóbico» según el DSM-IV sólo se realiza cuando la fobia única o múltiple es el aspecto predominante del cuadro clínico, cuando ocasiona un marcado malestar en el individuo y cuando no es consecuencia de ningún otro trastorno mental.

En la primera versión del DSM las fobias estaban clasificadas bajo la denominación de «reacción fóbica» y en el DSM-II, bajo el de «neurosis fóbica». En ninguna de estas ediciones se hicieron subdivisiones, lo que indica que se mantenía la hipótesis de una unidad cualitativa implícita en el modelo psicoanalítico de las fobias.

El DSM-III introduce cambios cualitativos importantes y define distintos tipos de fobias. La distinción entre *agorafobia*, *fobia social* y la variedad de *fobias específicas* parte de los estudios terapéuticos conductuales de Marks (1969) y los farmacológicos de Klein (1964). Estas tres categorías de fobias se mantuvieron en el DSM-III-R y posteriormente en el DSM-IV. En el DSM-III-R, la agorafobia fue subdividida en «trastorno de angustia con agorafobia y sin agorafobia», enfatizando la primacía de la angustia cuando coexisten

ambas condiciones. Esta clasificación sigue manteniéndose en el DSM-IV.

En este capítulo nos centraremos en las fobias específicas, la fobia social y el trastorno de la personalidad por evitación. Se efectuará una breve mención a la *Agorafobia sin historia de trastorno de pánico*.

2. Fobia específica

2.1. Caso clínico

Paciente de 40 años que acude a la consulta por presentar miedo a ahogarse al ingerir comida sólida. Hace 8 meses se atragantó con un trozo de jamón y de no haber estado comiendo acompañado habría muerto asfixiado. Desde entonces no puede comer solo y si no puede estar acompañado, sólo se alimenta de líquidos, papillas o triturados. En las entrevistas exploratorias el paciente relata situaciones difíciles vividas durante la adolescencia y renuncias en sus expectativas de trabajo que no ha podido superar. «Son oportunidades que no puedes aprovechar, se te atragantan y cuestan de digerir». Sólo pensar en que se acerca la hora de comer le produce ansiedad y tiende a inventar excusas para no ir a comer, como, por ejemplo, que está de régimen. Ha adelgazado 8 kg en los 3 últimos meses.

2.2. Características principales

Las *fobias específicas* se basan en miedos circunscritos a un objeto, situación o actividad concretos. El síndrome tiene tres componentes: *a)* la *ansiedad anticipatoria*, que aparece ante la posibilidad de enfrentarse al estímulo fóbico; *b)* el *temor central* en sí mismo, y *c)* la *conducta de evitación* que el paciente utiliza para minimizar la ansiedad. En la fobia específica, el miedo se relaciona con las consecuencias derivadas del contacto con el objeto. Las personas con claustrofobia temen quedar atrapadas en un ascensor o en un espacio cerrado. Los pacientes con fobia a conducir tienen miedo de los accidentes que pueden causar. Estos miedos son excesivos, irracionales y persistentes, por lo que, a pesar de que la mayoría de los pacientes con fobia específica reconocen que no tendrían que temer nada, no pueden evitar ni disminuir su angustia. En el DSM-IV se descri-

ben por primera vez varios tipos de fobias específicas: ambiental (p. ej., tormentas); animal (p. ej., insectos); sangre-inyecciones-daño; situacional (p. ej., coches, ascensores, puentes), y otros tipos (p. ej., atragantamiento, vómito).

En las tablas 8-1 y 8-2 se describen los criterios para el diagnóstico de la fobia específica según el DSM-IV y la CIE-10.

Criterios para el diagnóstico de la fobia específica según el DSM-IV

A. Temor acusado y persistente que es excesivo o irracional, desencadenado por la presencia o anticipación de un objeto o situación específicos (p. ej., volar, precipicios, animales, administración de inyecciones, visión de sangre)

B. La exposición al estímulo fóbico provoca casi invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad, que puede tomar la forma de una crisis de angustia situacional más o menos relacionada con una situación determinada. *Nota:* En los niños la ansiedad puede traducirse en lloros, berrinches, inhibición o abrazos

C. El individuo reconoce que este temor es excesivo o irracional. *Nota:* En los niños puede faltar este reconocimiento

D. Las situaciones fóbicas se evitan o se soportan a costa de una intensa ansiedad o malestar

E. Los comportamientos de evitación, la anticipación ansiosa, o el malestar provocados por la(s) situación(es) temida(s) interfieren acusadamente con la rutina normal de la persona, con sus relaciones laborales (o académicas) o sociales, o bien producen un malestar clínicamente significativo

F. En los individuos menores de 18 años la duración del cuadro somático debe prolongarse como mínimo 6 meses

Tabla 8-1. Criterios para el diagnóstico de la fobia específica según el DSM-IV (continúa en la página siguiente).

Criterios para el diagnóstico de la fobia específica según el DSM-IV (continuación)

G. La ansiedad, las crisis de angustia o los comportamientos de evitación fóbica asociados a objetos o situaciones específicos no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental, por ejemplo, un trastorno obsesivo-compulsivo (p. ej., miedo a la suciedad en un individuo con ideas obsesivas de contaminación), trastorno por estrés postraumático (p. ej., evitación de estímulos relacionados con un acontecimiento altamente estresante), trastorno de ansiedad por separación (p. ej., evitación de ir a la escuela), fobia social (p. ej., evitación de situaciones sociales por miedo a que resulten embarazosas), trastorno de angustia con agorafobia, o agorafobia sin historia de trastorno de angustia

Especificar tipo:

- Tipo animal
- Tipo ambiental (p. ej. alturas, tormentas, agua)
- Tipo sangre-inyecciones-daño
- Tipo situacional (p. ej. aviones, ascensores, recintos cerrados)
- Otros tipos (p. ej. evitación fóbica de situaciones que pueden provocar atragantamiento, vómito o adquisición de una enfermedad; en los niños, evitación de sonidos intensos o personas disfrazadas)

Tabla 8-1. Criterios para el diagnóstico de la fobia específica según el DSM-IV.

2.3. Curso y pronóstico

Los pacientes con *fobia específica a los animales* suelen manifestar síntomas en la primera infancia, mientras que las *fobias situacionales* suelen iniciarse posteriormente. Marks (1969) observó una edad media de inicio en las fobias a animales de 4,4 años, mientras que los pacientes con fobias situacionales (claustrofobia, acrofobia o miedo a la oscuridad, o a las tormentas), tenían una edad media de

**Pautas para el diagnóstico de las fobias específicas (aisladas)
según la CIE-10**

Para un diagnóstico definitivo deben cumplirse todas las condiciones siguientes:

A. Los síntomas, psicológicos o vegetativos, son manifestaciones primarias de la ansiedad y no secundarias a otros síntomas, como, por ejemplo, ideas delirantes u obsesivas

B. Esta ansiedad se limita a la presencia de objetos o situaciones fóbicas específicos

C. Estas situaciones son evitadas, en la medida de lo posible

Incluye: Zoofobia
Claustrofobia
Acrofobia
Fobia a los exámenes
Fobia simple

Tabla 8.2. Pautas para el diagnóstico de las fobias específicas según la CIE-10.

inicio de 22,7 años. Aunque los estudios prospectivos sistemáticos existentes son limitados, parece ser que las fobias específicas siguen un curso crónico si no se tratan (Hollander y cols., 1996).

2.4. Diagnóstico diferencial

Antes de que se pueda realizar un diagnóstico de «trastorno fóbico» debe descartarse la presencia de otros trastornos que puedan dar lugar a miedos irracionales y a conductas de evitación.

La evitación de situaciones sociales forma parte de los trastornos de personalidad por evitación, de la agorafobia, del trastorno obsesivo-compulsivo y de los trastornos psicóticos. Los sujetos paranoides temen que otra gente pueda perjudicarles. En cambio, los pacientes con fobia social temen que su propia actuación pueda ocasionarles ver-

güenza o humillación. En el trastorno de la personalidad por evitación se teme principalmente el rechazo o ridículo ante los demás. Algunos pacientes agorafóbicos refieren su temor a exponerse a una situación embarazosa si pierden el control en el curso de una crisis de angustia.

Es necesario explorar con sumo cuidado a aquellos pacientes que presentan fobias que podríamos denominar *límite*, dado que pueden encubrir trastornos psicóticos, como, por ejemplo, la dismorfofobia o las ereutofobias, o pueden pertenecer a sintomatología obsesiva o hipocondríaca, como, por ejemplo, las nosofobias.

2.5. Epidemiología

Las fobias específicas son el trastorno psiquiátrico más común, con unas tasas de prevalencia a los 6 meses entre el 5 y el 10 % (Kaplan, Sadock y Grebb, 1996). Son más frecuentes entre las mujeres que entre los hombres (2 a 1), aunque esta proporción pasa a ser de 1 a 1 cuando se trata de fobia a la sangre-inyecciones-daño. La edad de inicio más frecuente para las fobias de tipo ambiental y las fobias a la sangre-inyecciones-daño oscila entre los 5 y los 9 años, aunque pueden empezar en edades superiores. Por el contrario, la edad de inicio más frecuente para las fobias de tipo situacional es mayor, sobre los 20 años, que es una edad de inicio más cercana a la de la agorafobia. Los objetos y situaciones temidas en las fobias específicas, enumeradas en orden descendente según la frecuencia de aparición, son: animales, tormentas, alturas, enfermedades, heridas y muerte (Kaplan, Sadock y Grebb, 1996). En España existen pocos estudios que distingan entre fobia específica y fobia social, y la mayoría de ellos engloban los resultados en «trastornos de ansiedad». Arillo, en un reciente artículo, estudia la morbilidad psíquica en mujeres de una zona urbana de Navarra y halla valores de un 8,9 % de mujeres que padecen fobia simple, mientras que Soler Insa habla de un 10-11 % en la población general (Soler Insa, 1999).

2.6. Etiología

2.6.1. Teorías biológicas

Hollander, Simeon y Gorman (1996) afirman que algunas de las últimas hipótesis de interés acerca del origen de las fobias son el

resultado de la integración de los enfoques etológicos, biológicos y de la teoría del aprendizaje. Sugieren que las fobias simples son un ejemplo de aprendizaje modelado por la evolución. La mayoría de fobias específicas involucran estímulos que en el curso de la evolución han representado un peligro para el hombre y ante los que todavía se reacciona como si fueran intrínsecamente peligrosos. Como apoyo del componente biológico de las fobias específicas, diversas investigaciones hallaron una elevada transmisión familiar de éstas, con un riesgo tres veces mayor en los familiares de primer grado de los sujetos afectados; es interesante observar que no se observó un aumento del riesgo para los otros trastornos fóbicos o ansiosos. En un estudio sobre las fobias (citado en Hollander y cols., 1996) realizado en gemelos, Kendler y su grupo sugirieron que la agregación familiar de las fobias era principalmente debida a factores genéticos, con una heredabilidad moderada del 30 al 40 %, dependiendo de cada fobia en particular. La hipótesis de una disfunción del sistema vegetativo y la hipótesis catecolaminérgica está apoyada por diferentes estudios (Van Rangelrooy y cols., 1997).

2.6.2. Modelo conductual

Según el modelo conductual, la ansiedad fóbica es una respuesta condicionada adquirida a través de la asociación del objeto fóbico (estímulo condicionado) con una experiencia nociva (estímulo incondicionado). Al principio, la experiencia negativa produce una respuesta incondicionada de dolor y miedo. Si el individuo recibe con frecuencia una experiencia negativa simultánea a la presentación del objeto fóbico, por condicionamiento contingente resultará que la sola presencia del objeto fóbico puede desencadenar una respuesta de ansiedad (respuesta condicionada). La evitación del objeto fóbico previene o disminuye esta ansiedad condicionada y, en consecuencia, se perpetúa mediante la reducción de la exposición. Este modelo clásico de la teoría del aprendizaje para explicar las fobias se ha visto apoyado por los resultados relativamente satisfactorios de las técnicas conductuales en el tratamiento de muchos pacientes con una fobia simple. Sin embargo, recientemente, ha sido criticado por considerarse incongruente con algunas observaciones empíricas de la conducta fóbica en humanos. La crítica principal es que la mayoría de las fobias no parecen haber empezado a partir de un incidente

traumático en el que el objeto fóbico se haya asociado a un estímulo incondicionado aversivo. El modelo conductual no explica las diferencias cualitativas entre las crisis de angustia y la ansiedad anticipatoria. La teoría del condicionamiento puede explicar algunos casos de fobia social y fobia simple (p. ej, una experiencia traumática temprana en una situación social, o el haber sido arañado por un gato, etc.). Además, aunque la teoría del aprendizaje explique cómo emergen algunos síntomas fóbicos, no puede explicar por completo el mantenimiento de éstos, ya que la exposición repetida al estímulo condicionado suele extinguir la respuesta condicionada (Hollander y cols., 1996).

2.6.3. Modelo psicodinámico

En el marco de la primera teoría de la ansiedad de Freud, la represión desvinculaba la representación del afecto, la libido, de su objeto. La libido quedaba flotando y era percibida por la conciencia en forma de ansiedad. Una manera de intentar ligar de nuevo la libido era mediante la producción de una fobia. De hecho, la libido transformada en ansiedad, al desligarse de la representación a la cual estaba ligada primitivamente, ya no puede transformarse otra vez en relación libidinal con ese objeto. La transformación de la libido en angustia es irreversible. Por lo tanto, aquello que se pretende ligar no es la libido, sino la ansiedad. La forma de ligar la ansiedad es vincularla a una nueva representación y esta representación es lo que el paciente siente como aquello que le provoca temor. Este proceso no permite reconstituir el *statu quo ante*, pero sí que permite localizar la ansiedad, que en lugar de ser ansiedad difusa ahora es una ansiedad referida a la presencia de un objeto o situación. El resultado es la sustitución de un objeto primitivo por uno de nuevo, el objeto originario por el objeto del síntoma fóbico. Éste es el proceso del cambio de objeto que Freud llamaba *proceso de desplazamiento* (Freixas, 1997).

En la segunda teoría de la ansiedad de Freud, el origen del síntoma fóbico es la aparición de la ansiedad de castración en el curso del complejo de Edipo. Ahora, el desplazamiento es la sustitución del objeto primitivo por un objeto más alejado y, por lo tanto, menos peligroso y menos primitivo. Este desplazamiento puede seguir la vía de la metáfora o la vía de la metonimia, desplazamiento por semejanza o por contigüidad.

La otra defensa básica en la fobia es la *evitación*. La evitación es el conjunto de comportamientos que permiten eludir el contacto con las situaciones fobógenas como medio de prevenir la aparición de la ansiedad fóbica. No se puede hablar de estructura fóbica si el desplazamiento de la ansiedad sobre unas determinadas representaciones no se acompaña de la evitación (Freixas, 1997). La forma de evitación más directa consiste en impedir el contacto con aquello que el individuo teme.

Las relaciones de objeto del paciente fóbico se basan en la idealización de aquello que es temido. Pueden negar maníacamente mediante los mecanismos contrafóbicos, pero generalmente el paciente busca la tranquilización de un objeto externo, alguien que le asegure que aquello que temen no tiene importancia, un objeto acompañante en el que proyectar sus capacidades de organización para combatir la ansiedad.

2.7. Tratamientos

El tratamiento del paciente fóbico provoca diferentes dificultades al terapeuta, pero citaremos dos por la frecuencia de su aparición: la infantilización condescendiente y el enojo frustrado (MacKinnon y Michels, 1992). El paciente desea tranquilizarse a toda costa y a cualquier precio. Por esto a veces parece que desea que lo traten como a un niño indefenso. Si el terapeuta consiente en ello, añade inevitablemente la condescendencia que refleja sus sentimientos acerca de los adultos que desean ser tratados como niños. Esta respuesta puede reflejar la dificultad del terapeuta para tolerar sus propios sentimientos de dependencia y provoca la respuesta excesiva a las demandas del paciente.

Si el terapeuta acepta las demandas del paciente dejando que aparezca la idealización omnipotente del terapeuta, acabará provocando la irritación y el enojo del propio clínico. Si el terapeuta permite que el paciente perciba este enojo, éste puede tener la impresión de que sus temores han sido confirmados y de que el tratamiento es otra situación extraña y temible en la que se siente indefenso, como cuando se enfrenta a una figura parental poderosa y arbitraria (MacKinnon y Michels, 1992).

El paciente fóbico tiene más ansiedad declarada y es más eficaz en cuanto a provocar ansiedad de respuesta en el entrevistador que el

paciente de cualquier otro trastorno neurótico. Esta ansiedad conduce a menudo a objetivos contradictorios a corto y a largo plazo: los efectos pacificadores y calmantes de seguridad y apoyo podrán resultar antiterapéuticos. Los problemas de apreciar la cantidad de ansiedad que el paciente puede tolerar, en una etapa determinada, y de proceder con oportunidad a las intervenciones constituyen un requisito importante del arte terapéutico (MacKinnon i Michels, 1992).

A pesar de todo esto, la mayoría de pacientes son atendidos por los médicos de familia que, desbordados muchas veces por la presión asistencial, no pueden dedicar el suficiente tiempo a ayudar eficazmente a los pacientes fóbicos. Los equipos de salud mental, asimismo, no pueden atender a estos pacientes dado que dedican la mayor parte de su tiempo a los pacientes con trastornos psicóticos y de personalidad, pacientes que en argot administrativo reciben la denominación de *trastornos mentales severos* (TMS). Esto significa que, muchas veces, pacientes que podrían beneficiarse de tratamientos psicológicos psicoterapéuticos sólo reciben tratamiento farmacológico.

Explicaremos, pues, en qué consisten los tratamientos farmacológicos, así como los tratamientos psicoterapéuticos conductuales y psicoanalíticos.

2.7.1. Farmacoterapia

No se ha podido observar que ninguna medicación sea efectiva en el tratamiento de las fobias específicas. El limitado número de estudios realizados hasta la fecha no demuestra la eficacia ni de los anti-depresivos tricíclicos, ni de las benzodiacepinas, ni de los betabloqueantes en el tratamiento de las fobias específicas (Hollander y cols., 1996). Actualmente, en nuestra unidad asistencial de la Fundació Vidal i Barraquer estamos utilizando un inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina (ISRS), la paroxetina, con buenos resultados preliminares. Soler Insa (1999) recomienda la utilización de benzodiacepinas o propranolol como coadyuvantes a la psicoterapia.

2.7.2. Terapia cognitiva-conductual

El tratamiento de elección para las *fobias simples* es la exposición. El problema es convencer a los pacientes de que la exposición es

buena para ellos. Los tratamientos de exposición se dividen en dos grupos según si el objeto fóbico se presenta de forma *imaginada* o *in vivo*. La exposición *in vivo* consiste en poner al paciente en contacto con el objeto fóbico. En las técnicas de exposición imaginada el paciente se enfrenta al estímulo a través de la descripción que de él hace el terapeuta y mediante su imaginación. El método de exposición tanto en un caso como en el otro puede ser progresivo o no. La exposición gradual utiliza una jerarquía de acontecimientos desencadenantes de ansiedad, que van desde el menos estresante al que más. El paciente empieza por el nivel menos estresante y progresa gradualmente a lo largo de la jerarquía. La exposición no gradual empieza con la confrontación del paciente con el ítem más estresante de la jerarquía. La mayoría de técnicas de exposición se han utilizado tanto individualmente como en grupo. Entre las técnicas utilizadas cabe destacar la desensibilización sistemática, el inundamiento imaginario, la exposición prolongada *in vivo*, el modelamiento participativo y la práctica reforzada. Los estudios realizados hasta la fecha no han podido mostrar de una forma concluyente que una técnica de exposición sea superior a las otras o que esté indicada de forma específica para subtipos fóbicos particulares.

El Comité de Consenso de Cataluña en Terapéutica de los Trastornos Mentales recomienda que en el caso de fobia a las heridas, a la sangre, etc., a fin de reducir las posibilidades de desmayo por hipotensión arterial durante la exposición, se utilicen técnicas de tensión muscular en lugar de relajación (Soler Insa, 1999).

2.7.3. Psicoterapia psicoanalítica

Todos los pacientes fóbicos precisan de un soporte emocional y de una confianza en la orientación del profesional que les trata. En los últimos años, el éxito de la medicación y/o de las terapias conductuales ha dado lugar a que la terapia psicodinámica cada vez sea menos utilizada (Gabbard, 1990). Sin embargo, algunos autores opinan que en pacientes en los que pueda identificarse la presencia de conflictos subyacentes asociados con la ansiedad fóbica y la evitación, y que sean susceptibles de una exploración con detenimiento, pueden beneficiarse de la terapia psicodinámica y puede producirse el deseado *cambio* terapéutico (Folch, 1995). Además, la aproximación psicodinámica puede ser útil para comprender y resolver las

complicaciones interpersonales secundarias que frecuentemente afectan a los pacientes fóbicos y a sus compañeros, y que pueden servir como resistencias a la implementación con éxito de la medicación o de la terapia conductual (Gabbard, 1990).

2.8. Investigación

Actualmente las principales líneas de investigación se dirigen hacia una mayor precisión en los estudios epidemiológicos y en los de coste-beneficio (Faravelli y cols., 2000), así como las comparaciones entre diversos tratamientos a la búsqueda del más efectivo (Musa, 2000).

3. Fobia Social

3.1. Caso Clínico

Paciente de 38 años que acude por presentar temor y miedo cuando se ve obligado a hablar en público. No presenta ninguna dificultad cuando habla con dos o tres personas de manera informal, pero no soporta subir a una tarima o dirigirse a un grupo de personas sentadas delante de él y mirándole fijamente. Desde hace unos meses consume bebidas alcohólicas para rebajar la ansiedad que le produce enfrentarse al grupo y tolerar mejor la situación profesional.

3.2. Características principales •

En la fobia social, el miedo central del paciente es que su forma de actuar le someta a una situación de vergüenza ante los demás. Los pacientes con fobia social temen y evitan diversas situaciones en las que se sentirían requeridos a actuar en presencia de otra gente. Son fobias sociales típicas el temor a hablar, comer o escribir en público, utilizar urinarios públicos, así como asistir a fiestas o entrevistas. Además, un miedo común de los individuos con una fobia social es que la gente sea capaz de detectar y ridiculizar su ansiedad ante situaciones sociales. Cada individuo puede tener una fobia social limitada o varias. Como ocurre en la fobia específica, la ansiedad va ligada al

estímulo fóbico. Cuando el paciente se ve forzado o es sorprendido por la situación fóbica, experimenta una ansiedad intensa acompañada por varios síntomas somáticos de ansiedad. Podemos observar que los diversos tipos de trastornos ansiosos tienden a ser caracterizados por su propia constelación de síntomas somáticos. Por ejemplo, las palpitaciones y el dolor o la opresión torácica son frecuentes en las crisis de angustia, mientras que la sudación, la ruborización y la sequedad de boca son más frecuentes en la ansiedad social (Hollander y cols., 1996). Las crisis de angustia pueden producirse en individuos con una fobia social como respuesta a situaciones sociales temidas. Las personas que sólo presentan fobia social en una única circunstancia pueden vivir relativamente asintomáticas excepto cuando se enfrentan a la situación fóbica. Cuando tienen necesidad de encararse a tal situación, suelen presentar una intensa ansiedad anticipatoria. La existencia de múltiples fobias sociales puede conducir a una desmoralización crónica, al aislamiento social y a un deterioro incapacitante. El alcohol y los fármacos sedantes pueden ser utilizados por lo menos para aliviar el componente anticipatorio de este trastorno de ansiedad, lo que da lugar en ocasiones al abuso de sustancias psicótropas.

En las tablas 8-3 y 8-4 se describen los criterios para el diagnóstico de la fobia social según el DSM-IV y la CIE-10.

**Criterios para el diagnóstico de la fobia social
(trastorno de ansiedad social) según el DSM-IV**

A. Temor acusado y persistente a una o más situaciones sociales o actuaciones en público en las que el sujeto se ve expuesto a personas que no pertenecen al ámbito familiar o a la posible evaluación por parte de los demás. El individuo teme actuar de un modo (o mostrar síntomas de ansiedad) que sea humillante o embarazoso.

Nota: En los niños es necesario haber demostrado que sus capacidades para relacionarse socialmente con sus familiares son normales y han existido siempre, y que la ansiedad social aparece en las reuniones con individuos de su misma edad y no sólo en cualquier interrelación con un adulto.

Tabla 8-3. Criterios para el diagnóstico de la fobia social (trastorno de ansiedad social) según el DSM-IV (continúa en la página siguiente).

**Criterios para el diagnóstico de la fobia social
(trastorno de ansiedad social) según el DSM-IV (cont.)**

B. La exposición a las situaciones sociales temidas provoca casi invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad, que puede tomar la forma de una crisis de angustia situacional más o menos relacionada con una situación.

Nota: En los niños la ansiedad puede traducirse en lloros, berrinches, inhibición o retraimiento en situaciones sociales donde los asistentes no pertenecen al marco familiar

C. El individuo reconoce que este temor es excesivo o irracional.

Nota: En los niños puede faltar este reconocimiento

D. Las situaciones sociales o actuaciones en público se evitan o bien se experimentan con ansiedad o malestar intensos

E. Los comportamientos de evitación, la anticipación ansiosa, o el malestar que aparece en la(s) situación(es) social(es) o actuación(es) en público temida(s) interfieren acusadamente con la rutina normal del individuo, con sus relaciones laborales (o académicas) o sociales, o bien producen un malestar clínicamente significativo

F. En los individuos menores de 18 años la duración del cuadro sintomático debe prolongarse como mínimo 6 meses

G. El miedo o el comportamiento de evitación no se deben a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o de una enfermedad médica y no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno de angustia con o sin agorafobia, trastorno de ansiedad por separación, trastorno dismórfico corporal, un trastorno generalizado del desarrollo o trastorno esquizoide de la personalidad)

H. Si hay una enfermedad médica u otro trastorno mental, el temor descrito en el Criterio A no se relaciona con estos procesos (p. ej., el miedo no es debido a la tartamudez, a los

**Criterios para el diagnóstico de la fobia social
(trastorno de ansiedad social) según el DSM-IV (cont.)**

temblores de la enfermedad de Parkinson o a la exhibición de conductas alimentarias anormales en la anorexia nerviosa o en la bulimia nerviosa)

Especificar si:

Generalizada: si los temores hacen referencia a la mayoría de situaciones sociales (considerar también el diagnóstico adicional de trastorno de la personalidad por evitación)

Tabla 8-3. Criterios para el diagnóstico de la fobia social (trastorno de ansiedad social) según el DSM-IV.

**Pautas para el diagnóstico de las fobias sociales
según la CIE-10**

Para un diagnóstico definitivo deben cumplirse todas las condiciones siguientes:

A. Los síntomas psicológicos, comportamentales o vegetativos, son manifestaciones primarias de la ansiedad y no secundarias a otros síntomas, como, por ejemplo, ideas delirantes u obsesivas

B. Esta ansiedad se limita o predomina en situaciones sociales concretas y determinadas

C. La situación fóbica es evitada, cuando ello es posible

Incluye: Antropofobia
Neurosis social

Tabla 8-4. Pautas para el diagnóstico de las fobias sociales según la CIE-10.

3.3. *Curso y pronóstico*

La fobia social empieza sobre todo en la adolescencia y al principio de la edad adulta, más pronto que en los agorafóbicos, siendo el curso de la enfermedad crónico. El inicio de los síntomas puede ser agudo a partir de una experiencia social humillante, pero habitualmente es insidioso durante meses o años, sin un claro desencadenante. Es interesante destacar que en los estudios clínicos los hombres están igual o más frecuentemente afectados que las mujeres, a diferencia de lo que ocurre con otros trastornos de ansiedad. En un estudio epidemiológico sobre la fobia social, Schneier y cols. (1992) hallaron que el 70 % de los sujetos afectados eran mujeres. Estos hallazgos fueron similares a los obtenidos en las muestras clínicas. La edad media de inicio fue a los 15 años y se observó una importante morbilidad asociada, incluyendo mayor dependencia económica y un aumento de las ideas suicidas.

3.4. *Diagnóstico diferencial*

La evitación de situaciones sociales forma parte de los trastornos de personalidad por evitación, de la agorafobia, del trastorno obsesivo-compulsivo y de los trastornos psicóticos. Los sujetos paranoides temen que otra gente pueda perjudicarles. En cambio, los pacientes con fobia social temen que su propia actuación pueda ocasionarles vergüenza o humillación. En el trastorno de la personalidad por evitación se teme principalmente el rechazo o ridículo ante los demás. Algunos pacientes agorafóbicos refieren su temor a exponerse a una situación embarazosa si pierden el control en el curso de una crisis de angustia. Estos pacientes se distinguen de los fóbicos sociales por la presencia de crisis de angustia en situaciones que no siempre implican observación por parte de los demás. La ansiedad en la relación interpersonal o el miedo a la humillación que pueden llevar a la evitación social no se diagnostican como fobia social cuando se dan en el contexto de la esquizofrenia, el trastorno esquizofreniforme, la psicosis reactiva breve o el trastorno depresivo mayor. Los pacientes con vulnerabilidad psicótica que presentan un grave aislamiento social o escasas habilidades sociales para la relación interpersonal pueden confundirse en ocasiones con los fóbicos sociales si son vistos en fases no psicóticas o prepsicóticas de su enfermedad (Hollander y cols., 1996).

El aislamiento social que aparece en los trastornos depresivos se asocia habitualmente a la ausencia de interés por la compañía de la gente más que con el temor a la observación. En cambio, los pacientes con fobia social expresan por lo general su deseo de ser capaces de actuar adecuadamente con los demás y anticipan un sentimiento placentero por esta posibilidad.

3.5. *Epidemiología*

Como ya hemos explicado anteriormente, en España existen pocos estudios que distingan entre fobia específica y fobia social, y la mayoría de estudios engloban los resultados dentro de los trastornos de ansiedad. Arillo, en el artículo citado, estudia la morbilidad psíquica en mujeres de una zona urbana de Navarra y halla valores de un 4,6 % que padecen fobia social. Soler Insa y cols. (1999) citan valores de un 12-13 %.

3.6. *Etiología*

3.6.1. Teorías biológicas

Los síntomas de fobia social se acompañan en quizá el 50 % de los casos de un aumento de la adrenalina plasmática, a diferencia de las crisis de angustia, en las que no se observa con regularidad un aumento de la adrenalina (Van Rangelrooy y cols., 1997). De todos modos, en la fobia social también intervienen algunos elementos cognitivos, ya que las infusiones rápidas de adrenalina, fuera de las circunstancias fóbicas, no reproducen exactamente los síntomas. La feniletilamina u otras aminas endógenas similares pueden estar implicadas en nuestra respuesta emocional a la aprobación o desaprobación social. Este sistema estaría regulado de forma mediocre en los pacientes con fobia social.

3.6.2. Modelo conductual

Como ya hemos explicado en las fobias específicas, para el modelo conductual la ansiedad fóbica es una respuesta condicionada

adquirida a través de la asociación del objeto fóbico (estímulo condicionado) con una experiencia nociva (estímulo incondicionado). Al principio, la experiencia negativa produce una respuesta incondicionada de dolor y miedo. Si el individuo recibe con frecuencia una experiencia negativa simultánea a la presentación del objeto fóbico, por condicionamiento contingente resultará que la sola presencia del objeto fóbico podrá desencadenar una respuesta de ansiedad (respuesta condicionada). La evitación del objeto fóbico previene o disminuye esta ansiedad condicionada y, en consecuencia, se perpetúa mediante la reducción de la exposición (Hollander y cols., 1996).

3.6.3. Modelo psicodinámico

El modelo psicoanalítico intenta explicar la fobia sin distinguir entre fobia específica y fobia social. Por consiguiente, sirve todo lo explicado en el apartado de «fobia específica». Para Freud, el origen del síntoma fóbico es la aparición de la ansiedad de castración en el curso del complejo de Edipo. El desplazamiento es la sustitución del objeto primitivo por un objeto más alejado y, por tanto, menos peligroso y menos primitivo. Este desplazamiento puede seguir la vía de la metáfora o la vía de la metonimia, desplazamiento por semejanza o por contigüidad. Como ya hemos explicado, la otra defensa básica en la fobia es la *evitación*.

3.7. Tratamientos

Citaremos en qué consisten los tratamientos farmacológicos, así como los tratamientos psicoterapéuticos conductuales y psicoanalíticos.

3.7.1. Farmacoterapia

Se dispone de pocos estudios con medicación sobre la fobia social. Algunos estudios realizados en fobia social del tipo de actuación en público (muestras no clínicas de ansiedad ante una actuación o una situación social) sugieren la eficacia de los fármacos betabloqueantes, especialmente si son utilizados antes de enfrentarse al acto o situación temidos. Muchos artistas u oradores refieren que 20 mg de pro-

panolol administrado por vía oral 1 hora antes de la actuación reduce las palpitaciones, el temblor y la ansiedad. Se ha observado que la fenelzina, un IMAO (inhibidor de la monoaminooxidasa), es eficaz en muestras de pacientes con síntomas mezclados de agorafobia y fobia social. Más recientemente, los estudios que se están realizando intentan examinar la eficacia comparada y combinada de las medicaciones y de las terapias conductuales en la fobia social. Uno de estos estudios (Gelernter y cols., 1991) comparó la terapia de grupo cognitivo-conductual con el tratamiento con fenelzina, alprazolam y placebo. Aunque todos los grupos mejoraron de forma significativa, el grupo tratado con fenelzina fue superior en relación con la respuesta clínica absoluta y el deterioro funcional.

El Comité de Consenso de Cataluña en Terapéutica de los Trastornos Mentales recomienda la fenelzina, aunque reconoce la posibilidad de la utilización de la clomipramina, la paroxetina o la sertralina a dosis habituales (Soler Insa, 1999). Actualmente, en nuestra institución (Fundació Vidal i Barraquer) estamos obteniendo resultados positivos en aquellos pacientes que no pueden beneficiarse de un tratamiento psicoterapéutico con la paroxetina, un ISRS.

3.7.2. Terapia cognitiva-conductual

En el tratamiento de la fobia social se ha utilizado una serie de técnicas cognitivo-conductuales: la exposición (imaginaria o *in vivo*; individual o en grupo), la reestructuración cognitiva y el entrenamiento en habilidades sociales. La exposición consiste en una exposición imaginaria o *in vivo* a la situación o actuación social evitada, y ha sido relacionada con la etiología traumática (condicionada) de la fobia social. El entrenamiento en habilidades sociales utiliza el modelamiento, el ensayo, los juegos de rol y la práctica de tareas asignadas (habitualmente en grupos) para ayudar a los pacientes a que aprendan conductas apropiadas y disminuya su ansiedad ante situaciones sociales. La reestructuración cognitiva se dirige a conseguir cambios en la autoinfravaloración, el miedo a la evaluación negativa realizada por terceras personas y a la atribución de los resultados positivos a la suerte o a las circunstancias, mientras que los negativos se atribuyen a las limitaciones personales. Es difícil realizar una evaluación correcta del resultado de los estudios con terapia conductual debido a la heterogeneidad de las muestras de pacientes fóbicos, a la ausencia de

definiciones operativas del trastorno y de escalas de mejoría, y a la presentación de los datos de resultados en términos de puntuación media de cambio en lugar de nivel de funcionamiento conseguido. No obstante, en los últimos años, se han realizado estudios mejor sistematizados sobre poblaciones clínicas muy bien definidas. Aun cuando estos estudios están en sus fases iniciales, parece ser que la exposición, la reestructuración cognitiva y el entrenamiento en habilidades sociales son técnicas beneficiosas para los pacientes con una fobia social (Hollander y cols., 1996). Finalmente, se ha sugerido que los aspectos cognitivos pueden ser de mayor importancia en la fobia social que en otros trastornos ansiosos o fóbicos, por lo cual la reestructuración cognitiva puede ser un componente necesario para maximizar las ganancias del tratamiento. Mattick y cols. (1989) informaron que la combinación de tratamientos era superior a la exposición o a la reestructuración cognitiva por separado en la fobia social; la reestructuración cognitiva fue inferior a la exposición en la disminución de la conducta evitante, pero la exposición por sí misma no produjo ningún cambio en la autopercepción y la actitud.

3.7.3. Psicoterapia psicoanalítica

Como hemos explicado al referirnos a la fobia específica, los pacientes fóbicos precisan de un soporte emocional y de una confianza en la orientación del profesional que les trata. Desde el propio psicoanálisis se admite que se ha descuidado el abordaje terapéutico de la fobia social. Hoffman (1999) propone no sólo una nueva conceptualización teórica de la misma sino un abordaje terapéutico que combine la psicoterapia psicoanalítica activa y la farmacología.

4. *Agorafobia sin historia de trastorno de pánico*

4.1. *Características principales*

La característica principal de este trastorno consiste en la presentación de una conducta agorafóbica (véase capítulo 7) con la particularidad de que la misma no está mediada por la presencia de ataques de pánico. Las personas con este trastorno pueden, o no, haber experimentado, sensaciones similares a las de un ataque de pánico,

pero nunca, por definición, ataques de pánico completos. Por ello este diagnóstico no se efectuará si el sujeto cumple los criterios diagnósticos de trastorno de pánico.

El temor que expresan se centra en el miedo a experimentar sensaciones limitadas de ansiedad tales como mareos, pérdida del control de esfínteres, sudoración, etc., o bien simplemente el temor a sentirse desprotegidos, a disgusto, etc., en situaciones en las que escapar o pedir ayuda no sea factible.

En los casos graves, al igual que en el *Trastorno de pánico con agorafobia*, los pacientes pueden quedar totalmente atados a sus casas, con miedo a salir sin compañía o incluso a permanecer solos en el interior de su hogar.

4.2. *Curso y pronóstico*

Se sabe poco acerca de este trastorno puesto que es poco frecuente en las consultas profesionales. Sin ayuda profesional el trastorno puede cronificarse y causar un deterioro considerable en la vida del paciente. La desmoralización y/o depresión secundaria no es rara en estos casos.

4.3. *Diagnóstico diferencial*

La *agorafobia sin historia de trastorno de pánico* se diferencia del *trastorno de angustia con agorafobia* por la ausencia de antecedentes de crisis de ansiedad inesperadas y recidivantes. Los comportamientos de evitación en la *agorafobia sin historia de trastorno de pánico* obedecen al miedo de sentir incapacitación o humillación pública como consecuencia de los síntomas similares a la crisis de ansiedad cuya aparición es súbita e imprevisible, y no a las crisis completas como ocurre en el *trastorno de pánico con agorafobia*.

Con respecto a la *fobia social* los individuos evitan los actos sociales o las actuaciones ante el público por miedo a que su comportamiento pueda humillarles o ponerles en apuros. La evitación, no obstante, queda restringida a las situaciones en las que el sujeto se siente observado.

En la *fobia específica* se evitan objetos o situaciones muy específicos, con un nivel de restricción de la vida cotidiana muy pequeño en comparación con el trastorno que nos ocupa.

En la *depresión mayor* el individuo puede evitar salir de casa debido a su apatía, pérdida de energía y anhedonia.

Los miedos persecutorios (propios del *trastorno delirante*) y el temor a contaminarse (característico del *trastorno obsesivo-compulsivo*) pueden igualmente conducir a comportamientos de evitación generalizados. Las cogniciones propias de ambos trastornos servirán para diferenciarlos de la *agorafobia sin historia del trastorno de pánico*.

4.4. Epidemiología

La experiencia clínica indica que la mayoría de los casos (más del 95% según el DSM IV) que acuden a centros de salud mental aquejados de agorafobia presentan *trastorno de pánico con agorafobia*. Y al mismo tiempo hay cierta evidencia empírica (Horwath, Lish, Johnson Horning y Weissmann (1993) de que la prevalencia de la *agorafobia sin historia de trastorno de pánico* es superior a la del trastorno anterior. Los estudios epidemiológicos señalan que más del 70% de las personas con agorafobia no han experimentado nunca ataques de pánico. Las razones de estas discrepancias entre los estudios epidemiológicos y la clínica esta aún por resolver y puede ser debida a las diferencias de los instrumentos de evaluación empleados o, simplemente, al hecho de que las personas con *trastorno de pánico con agorafobia* consultan más que los *agorafóbicos sin historia de trastorno de pánico*.

4.5. Modelos etiológicos

Dando por válidas las anteriores consideraciones a propósito de la etiología de las fobias tan sólo añadiremos algunas particularidades que pueden ayudar a perfilar con más detalle las causas del trastorno en cuestión.

Ciertos factores de vulnerabilidad biológica pueden suponer una cierta predisposición a padecer este trastorno. Esta vulnerabilidad consistiría en un bajo umbral de excitación psicofisiológica ante las situaciones de estrés, sean éstas reales o imaginadas.

A nivel psicológico podríamos mencionar los factores educacionales (dependencia, sobreprotección) y los cognitivos (sensación de falta de control sobre la propia conducta) así como acontecimientos estresantes específicos que el paciente acaba asociando a multitud de

estímulos, fraguando, de este modo, la conducta agorafóbica. A nivel de factores de personalidad la extraversión y el neuroticismo son los más implicados en este trastorno.

El mantenimiento de la agorafobia vendría mediado, como en las otras fobias, por el refuerzo negativo (eliminación de la ansiedad) fruto de la evitación.

4.6. *Tratamientos*

A pesar de la ausencia de ataques de pánico en este trastorno los procedimientos terapéuticos utilizados en la *agorafobia sin historia de trastorno de pánico* son idénticos a los señalados para el *trastorno de pánico con agorafobia*.

4.7. *Investigación*

El estudio de este trastorno se encontrará con una sorprendente escasez de investigaciones específicamente destinadas al mismo. Destacaríamos, en nuestro país, los trabajos del grupo de Echeburua en los que se estudia la eficacia de diferentes formas de tratamiento (Echeburua, Corral, García, Borda, 1993, 1991; Echeburua, Borda, Paez, 1991).

5. *Trastorno de la personalidad por evitación*

5.1. *Caso clínico*

Paciente de 24 años que acude a la consulta por presentar dificultades de relación desde que a los 14 años cambió de una escuela privada catalana a una escuela extranjera. Recuerda que el primer día de clase sus nuevos compañeros se burlaron despiadadamente de él y uno de los profesores le llamaba coloquialmente mädchen dickes. Desde entonces le cuesta hacer amigos o compañeros. Relata con horror las semanas anteriores a su incorporación al Centro de Instrucción de Reclutas donde debía realizar el servicio militar, por el temor a las novatadas y a la disciplina.

Actualmente, en el trabajo se repite la situación de temor, miedo y tendencia al aislamiento.

5.2. Características principales

Los *trastornos de la personalidad* se definen como «patrones permanentes de pensamiento, sentimiento y comportamiento inflexibles y desadaptativos que comportan un significativo malestar subjetivo y/o deterioro de la actividad social o laboral». Las personas que padecen un trastorno de la personalidad tienen dificultades para responder de manera flexible y adaptativa a los cambios y las demandas que forman parte inevitable de la vida diaria. Suelen empeorar las cosas al provocar reacciones negativas en los demás, al tomar decisiones equivocadas y al propiciar círculos viciosos interpersonales que paradójicamente confirman sus peores expectativas y fantasías (Frances, 1997).

El trastorno de la personalidad por evitación es un patrón de comportamiento inhibido, introvertido y ansioso, con baja autoestima, hipersensibilidad al rechazo, dificultades sociales y temor a sentirse avergonzado o a hacer el ridículo. Sus precedentes históricos serían la psicopatía estética, de Kurt Schneider, el carácter fóbico, de Fenichel, y la conducta evitativa, de Millon.

En las tablas 8-5 y 8-6 se describen los criterios para el diagnóstico de trastorno de la personalidad por evitación según la CIE-10 y el DSM-IV.

Criterios para el diagnóstico de trastorno ansioso (con conductas de evitación) de la personalidad según la CIE-10

- A. Debe cumplir los criterios generales de trastorno de la personalidad (F60)
- B. Debe cumplir al menos cuatro de los siguientes ítems:
 - 1) Sentimientos constantes y generalizados de tensión emocional y temor
 - 2) Preocupación constante consigo mismo y sentimientos de inseguridad e inferioridad
 - 3) Hipersensibilidad al rechazo y a las críticas
 - 4) Resistencia a entablar relaciones personales, a no ser que se reciban fuertes garantías de una aceptación sin críticas
 - 5) Restricción del estilo de vida, debido a la necesidad de certeza y seguridad

Tabla 8-5. Criterios para el diagnóstico de trastorno ansioso (con conductas de evitación) de la personalidad según la CIE-10.

Criterios para el diagnóstico de trastorno de la personalidad por evitación según el DSM-IV

Un patrón general de inhibición social, unos sentimientos de inferioridad y una hipersensibilidad a la evaluación negativa, que comienzan al principio de la edad adulta y se dan en diversos contextos, como lo indican cuatro (o más) de los siguientes ítems:

- 1) Evita trabajos o actividades que impliquen un contacto interpersonal importante debido al miedo a las críticas, la desaprobación o el rechazo
- 2) Es reacio a implicarse con la gente si no está seguro de que va a agradar
- 3) Demuestra represión en las relaciones íntimas debido al miedo a ser avergonzado o ridiculizado
- 4) Está preocupado por la posibilidad de ser criticado o rechazado en las situaciones sociales
- 5) Está inhibido en las situaciones interpersonales nuevas a causa de sentimientos de inferioridad
- 6) Se ve a sí mismo socialmente inepto, personalmente poco interesante o inferior a los demás
- 7) Es extremadamente reacio a correr riesgos personales o a implicarse en nuevas actividades debido a que pueden ser comprometedoras.

Tabla 8-6. Criterios para el diagnóstico de trastorno de la personalidad por evitación según el DSM-IV.

5.3. Curso y pronóstico

Este trastorno altera el funcionamiento laboral de estas personas, aunque muchos pueden funcionar adecuadamente si se mueven en un ambiente protegido. Pueden establecer relaciones familiares, pero tienden a no moverse de ese entorno. Si falla este sistema protector, el paciente puede mostrarse deprimido, ansioso y colérico (Kaplan, 1996). Estos pacientes pueden presentar episodios de fobia social.

5.4. *Diagnóstico diferencial*

El trastorno de la personalidad por evitación puede confundirse fácilmente con la fobia social dado que tienden a solaparse. Para Millon (1999) existen dos distinciones básicas. En primer lugar, en los comportamientos socialmente aversivos de las personas con un trastorno de la personalidad existe una cualidad difusa e invasora de todas las áreas de la vida, en contraste con la especificidad del objeto fóbico y la intensidad de la respuesta fóbica. En segundo lugar, el síntoma fóbico no se asocia a la gran cantidad de rasgos que caracterizan la personalidad, como la baja autoestima, el deseo de aceptación, etc.

También puede confundirse este trastorno con otros trastornos de la personalidad. Las personalidades evitadoras desean ser aceptadas socialmente y padecen intensamente su soledad, mientras que el esquizoide es genuinamente indiferente a las cuestiones sociales y sus emociones están intrínsecamente embotadas. Las personalidades esquizotípicas difieren de las evitadoras en sus evidentes excentricidades y su extraño discurso, así como las ideas de referencia. Los evitadores carecen de estas peculiaridades y en vez de esto presentan una anticipación constante de las humillaciones, un temor al rechazo interpersonal, una necesidad de afecto, una falsa autoestima y un deseo de aceptación social. Las personalidades paranoides comparten muchas características, en especial la suspicacia y el temor a un entorno que les resulta amenazador, pero en el evitador es fruto de la baja autoestima y en cambio en el paranoide deriva de su presunción de malicia por parte de los demás. Las personalidades evitadoras y las dependientes manifiestan sentimientos de inadecuación personal, pero difieren en que los segundos responden a la crítica incrementando su sumisión y exhibiendo una voluntad de mantener la relación a cualquier precio, mientras que los primeros se distancian de quienes expresan evaluaciones negativas.

5.5. *Epidemiología*

La prevalencia de este trastorno se estima alrededor de un 1-10 % de la población general (Kaplan, 1996).

No hay estudios sobre la proporción por sexos o de la existencia de un patron familiar.

5.6. *Tratamientos*

5.6.1. Psicoterapia

Las técnicas psicoterapéuticas orientadas a apoyar al paciente o las terapias grupales, así como el entrenamiento en asertividad, se han mostrado útiles en pacientes que presentan este trastorno (Kaplan, 1996)

5.6.2. Farmacoterapia

Según Kaplan, en algunos pacientes son útiles los betabloqueantes, como el atenolol, para tratar la hiperactividad del sistema nervioso autónomo, que es muy elevada en pacientes con trastorno de la personalidad por evitación, en especial cuando se avencinan situaciones que les causan temor (Kaplan, 1996).

Bibliografía

- ECHEBURUA, E.P., CORRAL, P., GARCÍA, E. y BORDA, M. (1991). La autoexposición y las benzodiacepinas en el tratamiento de la agorafobia sin historia de trastorno de pánico. Resultados a largo plazo. *Análisis y modificación de conducta*, 17: 969-991.
- ECHEBURUA, E., BORDA, M. y PAEZ, D. (1991). Variables de personalidad agorafobia y predicción de resultados terapéuticos. *Boletín de psicología*, 32: 7-20.
- FARAVELLI, C. y cols. (2000). «Epidemiology of social phobia: a clinical approach», *European Psychiatry*, 15: 17-24.
- FRANCES, A., FIRST, M. B. y PINCUS, H. A. (1997). *DSM-IV. Guía de uso*. Barcelona, Masson.
- FOLCH MATEU, P. (1995). «El canvi terapèutic des d'una perspectiva psicoanalítica», *Revista Catalana de Psicoanàlisi*, 12 (2): 67-77.
- FREIXAS, J. (1997). *Psicopatologia psicoanalítica*. Barcelona, Columna.
- GABBARD, G. O. (1990). *Psychodynamic Psychiatry in Clinical Practice*. Washington, American Psychiatric Press.
- GELERNTER, C. S., UHDE, T. W., CIMBOLIC, P. y cols. (1991). «Cognitive-behavioral and pharmacological treatments of social phobia: a controlled study», *Archives of General Psychiatry*, 48: 938-945.

- HOFFMAN S. O. (1999). The phobic disturbances (phobias). A survey of the actual state of psychodynamic concepts and remarks on therapy. *Forum der Psychoanalyse Zeitschrift fuer Klinische Theorie and Praxis*, 15: 237-252.
- HOLLANDER, E., SIMEON, D., GORMAN, J. M. (1996). «Trastornos de ansiedad», en Hales, R. E., Yudofsky, S. C. y Talbott, J. A. *Tratado de psiquiatría*. Barcelona, Áncora.
- HORWATH, E., LISH, J. D., JOHNSON, J., HORNING, C. D. y WEISSMAN, M. M. (1993). «Agoraphobia without panic: Clinical reappraisal of an epidemiologic finding». *American Journal of Psychiatry*, 150: 1496-1501.
- KAPLAN, H. J., SADOCK, B. J. y GREBB, J. A. (1996). *Sinopsis de psiquiatría*. Buenos Aires, Médica Panamericana.
- KLEIN, D (1964). Delineation of two drugs responsive anxiety syndrome. *Psychopharmacologia*, 5: 397-408
- MACKINNON, R. A. y MICHELS, R. (1992). *Psiquiatría clínica aplicada*. México, Interamericana.
- MATTICK, R. P., PETERS, L. y CLARKE, J. C. (1989). «Exposure and cognitive restructuring for social phobia: a controlled study», *Behavior Therapy*, 20: 3-23.
- MARKS, I. M. (1969). *Fears and Phobias*. Londres, William Heineman.
- MILLON, T. (1999). *Trastornos de personalidad. Más allá del DSM-IV*. Barcelona, Masson.
- MUSA, C. Z. y LÉPINE, J. P. (2000). «Cognitive aspects of social phobia: a review of theories and experimental research», *European Psychiatry*, 15: 59-66.
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (1992). *CIE-10: Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciónes clínicas y pautas para el diagnóstico*. Madrid, Meditor.
- SCHNEIER, F. R; JOHNSON, J; HORNIG, C. D; LIEBOWITZ, M. R (1992) Social phobia: Comorbidity and morbidity in an epidemiologic sample. *Archives of General Psychiatry*, 49: 282-288.
- SOLER INSA, P. A. y GASCON, J. (1999). *RTM-II: Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales*. Barcelona, Masson.
- VAN RANGELROOY, K., MARTÍN-SANTOS, R., BULBENA, A. y SANGORRÍN, J. (1997). «Marcadores biológicos de la fobia social», en Vallejo, J. *Update Psiquiatría*. Barcelona, Masson.

CAPÍTULO IX

OBSESIONES

Antoni Grau

Caso clínico

Anastasia tiene 23 años y refiere en consulta una serie de problemas. Se describe como una persona muy religiosa y desde su adolescencia ha ido en aumento su preocupación por una serie de temas relacionados con la posibilidad de incurrir en pecado. Para aclararlo, nos da de ello diversos ejemplos: cuando utiliza en una cafetería los servicios, tiene siempre la duda de si ha cerrado debidamente la espita del agua. Lo comprueba repetidamente, incluso poniendo la mano debajo para que la comprobación no dependa sólo de la vista. Invierte en ello un buen rato. Una vez ha abandonado el recinto, tiene a veces que volver atrás para comprobar nuevamente que el grifo no gotee. Ofrece de esta conducta la siguiente explicación: «Si el grifo gotea porque ella no lo ha cerrado bien, ella será culpable de la pérdida económica que el propietario del bar sufrirá por el agua que inútilmente haya ido cayendo del grifo, y ser culpable de causar un daño económico al prójimo es algo prohibido por los Diez Mandamientos». Cuando se le comenta que la fuga de agua que teme debería ser insignificante, la paciente contesta que ese razonamiento no la tranquiliza, pues el precepto de no robar es absoluto y no admite como disculpa que la cantidad robada sea pequeña.

En su familia son también muy religiosos y mantienen la tradición de abstenerse de comer carne en viernes. Por su cuenta, la paciente ha llevado esta costumbre a un punto mucho más severo: el jueves por la noche, antes de ir a la cama, consume gran cantidad de tiempo en un minucioso cepillado de dientes, no fuera a ser que una partícula de carne de la cena quedara entre sus dientes y fuera

deglutida después de las doce de la noche, es decir, cuando ya sería viernes.

Pasar por delante de un quiosco de prensa le provoca una gran turbación. La fugaz visión involuntaria de portadas de revistas en que aparezcan señoras ligeras de ropa u otras imágenes que ella considere incitaciones sexuales la deja ya sumida en la duda de si su pensamiento se habrá detenido un instante más de lo inevitable en tal visión, si habrá habido o no cierto grado de consentimiento en su contemplación...

A veces, haciendo cola en la iglesia para recibir la comunión, ha recordado de repente algo que en el momento de la confesión olvidó decir al sacerdote; en tales casos, ha abandonado la cola temiendo no estar en gracia de Dios. De hecho, la experiencia de la confesión es siempre angustiante para ella, pues después de confesarse siempre recuerda más «pecados» que habría olvidado decir y que cree que no habrán sido perdonados.

1. Introducción

Llamamos *trastornos obsesivos* a un grupo de alteraciones del pensamiento y de la conducta que giran alrededor del concepto de *obsesión*.

Una obsesión es una idea que aparece en el pensamiento de una persona con una serie de características:

- 1) Aparece con carácter forzado. No es un pensamiento libremente elegido, con el que la persona se recree. Es algo que se preferiría no tener que pensar, pero que se impone al pensamiento normal contra la propia voluntad del sujeto.
- 2) El contenido de la idea obsesiva es absurdo o, por lo menos, claramente exagerado. De esa absurdidad es consciente quien lo sufre, en general, o cuando menos, y en los casos en que no es así, el paciente reconoce que a los demás no les preocupan las cosas con el nivel de «exigencia» que le apremian a él y suele admitir que sería preferible ser «tan despreocupado» como los demás.
- 3) Se establece una lucha entre el paciente y su pensamiento obsesivo. Trata de librarse de él de diversas maneras, pero comprueba que la idea obsesiva vuelve a imponerse con fuer-

za renovada bajo una u otra apariencia. Si trata de pensar en otra cosa, al cabo de un rato la idea obsesiva consigue nuevamente reclamar su atención. Si trata de convencerse de su absurdidad mediante metódicos razonamientos, al cabo de poco rato suele descubrir un resquicio de debilidad que primero no había advertido en sus argumentos para autotranquilizarse, con lo que éstos resultan invalidados y la idea obsesiva reaparece con fuerza.

- 4) La idea obsesiva a menudo se complica con comportamientos que tienen como finalidad tranquilizar al sujeto a base de dar cumplimiento a la exigencia del tema obsesivo. Por ejemplo, el cepillado minucioso de dientes en el ejemplo anterior pretendería acabar con la preocupación de cometer pecado tragando un pedacito de carne que estuviera entre los dientes. Tales esfuerzos sólo temporalmente alivian la preocupación del obsesivo; ésta reaparece bajo otra forma al cabo de poco tiempo y los comportamientos con los que se pretendía resolver el problema, lejos de resolverlo, lo complican, haciendo caer al sujeto en una repetitiva y esclavizante sucesión de rituales de conducta cada vez más complicados de cumplir.
- 5) La lucha contra la idea obsesiva produce tensión emocional en el sujeto, que permanece en un nivel de ansiedad incrementado; igualmente, la persistencia del problema y la ineficacia de sus esfuerzos por solucionarlo mediante procedimientos de naturaleza también obsesiva deriva hacia un estado de ánimo más o menos bajo.

Como se ve en el repaso a estas características, el fenómeno obsesivo tiene una triple vertiente semiológica: *a) la ideativa* (los pensamientos obsesivos); *b) la comportamental* (básicamente los rituales y algunos otros síntomas que se comentarán más adelante), y *c) la afectiva* (ansiedad y humor depresivo).

2. Clasificaciones

Los diversos fenómenos obsesivos pueden agruparse, según su significación, en los siguientes epígrafes: fenómenos obsesivoides normales; síndromes obsesivoides secundarios; trastorno obsesivo de la personalidad, y trastorno obsesivo-compulsivo.

3. *Clínica de los trastornos obsesivos*

3.1. *Fenómenos obsesivoides normales*

Bajo ciertas circunstancias, individuos en principio sanos pueden presentar pensamientos que, sin ser clínicamente obsesivos, guardan con estos problemas cierta proximidad: una melodía que un día va presentándose repetidamente a la memoria, una frase, un recuerdo que se resiste a desaparecer de la conciencia. En situaciones de tensión, de cansancio, de falta de sueño, pueden observarse especialmente estos fenómenos, que son compatibles con la normalidad.

3.2. *Síndromes obsesivos secundarios*

La sintomatología de aspecto obsesivo puede darse de forma secundaria a otras condiciones patológicas, fuera del ámbito de los genuinos trastornos obsesivos.

3.2.1. *Síndromes obsesivoides secundarios a otros trastornos mentales*

Depresión mayor. En los trastornos depresivos mayores puede aparecer sintomatología obsesivoide que cursa de forma paralela a la alteración del humor y que mejorará paralelamente con ésta. Si tal sintomatología obsesivoide coincide con la fase depresiva de un trastorno afectivo bipolar, es típico que, de producirse la reversión a una fase maníaca, la sintomatología obsesivoide desaparezca.

Esquizofrenia. En la esquizofrenia incipiente, la sintomatología obsesivoide puede representar una de las formas de inicio del tipo conocido como neurosis prepsicótica.

En algunas esquizofrenias crónicas, ciertos comportamientos obsesivoides pueden coexistir de forma paralela a diversos niveles del deterioro psicótico característico de esta condición.

3.2.2. *Síndromes obsesivos secundarios a patología neurológica*

La sintomatología obsesivoide fue una de las secuelas neurológicas descritas en los supervivientes de la epidemia de encefalitis letár-

gica epidémica de von Economo que afectó a Europa hace casi un siglo. Igualmente se han descrito síntomas obsesivoides en otras encefalitis más comunes, así como en otras enfermedades neurológicas (epilepsias, síndrome de Gilles de la Tourette).

3.3. Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad

Las características obsesivas pueden constituir una forma de funcionamiento habitual del sujeto, no necesariamente asociada a la presencia de manifestaciones clínicas de la relevancia de los rituales y otros síntomas obsesivos. Nos referimos aquí a la existencia de rasgos estables de comportamiento, de formas habituales de reacción frente a las circunstancias de la vida, que tendrían determinada relación con la fenomenología obsesiva y que constituirían rasgos de carácter bien definidos y estables a lo largo de la vida del sujeto.

Estas características pueden agruparse de la siguiente manera:

Rasgos asténicos de personalidad. En línea con el cuadro que Janet describió como psicastenia, algunas personas muestran un funcionamiento que parece traducir cierta insuficiencia de energía vital, cierto déficit de tensión en su actividad. Parece como si las diversas tareas de la vida fueran realizadas por obligación, con frecuentes sensaciones asociadas de cansancio y displacer. La energía subjetiva disponible para el esfuerzo se percibiría como insuficiente y la conducta del sujeto aparece marcada por la lentitud, la inercia y el apego a las costumbres fijas, la parsimonia, y la falta de flexibilidad y de agilidad en las tareas que exijan adaptación a un entorno cambiante. Y principalmente, la tendencia a la indecisión y la duda, sobre todo en aquellas situaciones que el sujeto percibe como vitalmente importantes.

Rasgos de rigidez caracterial. El mismo sujeto puede mostrar también una peculiar predisposición al orden, la puntualidad, la meticulosidad en el trabajo, el detallismo, la pulcritud y limpieza, así como conservadurismo, gusto por la aplicación de reglamentos y normas, afición al coleccionismo. La afición por el orden no tiene por qué ser muy racional ni práctica; por ejemplo, una señora nos llama la atención por su forma de clasificar los libros en los estantes: de más alto a más bajo, sin ninguna atención a cuestiones temáticas. No tolera ver un libro cuyo lomo sobresalga, pero no importa que las páginas amarillas estén al lado de un atlas de astronomía o que las instrucciones del microondas sean vecinas del Kamasutra.

Otras veces estas características se presentan de forma desordenada e incongruente: un atildado aspecto con pajarita y ropa elegante puede coexistir con unas uñas largas y negras de suciedad.

Sólo superficialmente puede parecer que existe contradicción entre ambos grupos de características (de astenia y de rigidez); antes bien, es razonable suponer que un sujeto poco dotado para la improvisación, lento y dubitativo, con dificultades para tomar decisiones rápidas en situaciones de incertidumbre, buscará refugio en el apego a procedimientos de actuación, colecciones de normas, costumbres y tradiciones y todo tipo de protocolos de cómo hacer las cosas sin tener que decidir las cuando el entorno lo demanda.

La cuestión de la duda, por su importancia, merece algún comentario más. El individuo que presenta una personalidad obsesiva parece necesitar más que nadie, ante una alternativa que exige una decisión, la seguridad de que la opción elegida será la correcta. Por una parte, existe un miedo mayor al normal ante la posibilidad de equivocarse, ante las consecuencias negativas que puedan resultar del error de decisión. Ante ese miedo, el sujeto se defiende aplicando un sistema de pensamiento que aparentemente pueda producir un mayor nivel de seguridad. Y de ahí se deriva otro inconveniente. En muchas ocasiones, el sujeto procede como si quisiera asegurar la calidad de la decisión adoptada a base de examinar detenidamente todas las opciones disponibles, sus alternativas, las consecuencias de cada una y las consecuencias de las consecuencias, etc. Aplica a la solución del problema un estilo casi algorítmico, sin darse cuenta de que en la mayoría de problemas cotidianos este estilo no sólo consumirá excesivo tiempo y energía, sino que, además, no resultará efectivo porque en los problemas de la vida real las decisiones deben ser tomadas sin disponer aún de información sobre las variables que en el futuro aparecerán, que a menudo serán las determinantes. Si al entrar en un restaurante donde todas las mesas están vacías quisiéramos analizar con seguridad cuál es la mejor a base de descartar cuál puede ser la más ruidosa, cuál la más expuesta a las corrientes de aire, etc., lo más probable sería que nos quedáramos bloqueados. En lugar de eso, lo que el sujeto normal hace es optar por un procedimiento de decisión más heurístico, más de ensayo y error: se sienta sin pensarlo mucho en una mesa cualquiera y si luego la decisión se demuestra equivocada, tratará de cambiarse a una mesa mejor. Éste suele ser el único camino en las decisiones que nos plantea la vida, y la personalidad obsesiva, con su necesidad emocional

de tratar de tener bajo control el resultado de sus decisiones, invierte en éstas un tiempo excesivo o la vida decide por él, dejándole sin su oportunidad.

La tabla 9-1 presenta los criterios del DSM-IV para el diagnóstico de trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad:

Criterios para el diagnóstico de trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad

Un patrón general de preocupación por el orden, el perfeccionismo y el control mental e interpersonal, a expensas de la flexibilidad, la espontaneidad y la eficiencia, que empieza al principio de la edad adulta y se da en diversos contextos, como lo indican cuatro (o más) de los siguientes ítems:

- 1) Preocupación por los detalles, las normas, las listas, el orden, la organización o los horarios, hasta el punto de perder de vista el objeto principal de la actividad
- 2) Perfeccionismo que interfiere con la finalización de las tareas (p. ej., es incapaz de acabar un proyecto porque no cumple sus propias exigencias, que son demasiado estrictas)
- 3) Dedicación excesiva al trabajo y a la productividad con exclusión de las actividades de ocio y las amistades (no atribuible a necesidades económicas evidentes)
- 4) Excesiva terquedad, escrupulosidad e inflexibilidad en temas de moral, ética o valores (no atribuible a la identificación con la cultura o la religión)
- 5) Incapacidad para tirar los objetos gastados o inútiles, incluso cuando no tienen un valor sentimental
- 6) Es reacio a delegar tareas o trabajo en otros, a no ser que éstos se sometan exactamente a su manera de hacer las cosas
- 7) Adopta un estilo avaro en los gastos para él y para los demás; el dinero se considera algo que hay que acumular con vistas a catástrofes futuras
- 8) Muestra rigidez y obstinación

Tabla 9-1. Criterios del DSM-IV para el diagnóstico de trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad.

3.4. Trastorno obsesivo-compulsivo

Con frecuencia aparece sobre un fondo de personalidad obsesiva y puede ser difícil de establecer cuándo se ha producido la transición de una condición a otra, pues los rasgos obsesivos de personalidad y los síntomas clínicos, como ideas obsesivas y rituales de conducta, guardan a menudo estrecha relación, pudiendo éstos aparecer a partir de la progresiva agravación de aquéllos.

El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) es de evolución crónica y puede experimentar altibajos en su gravedad, pues ésta admite grados muy diversos de intensidad, desde casos más o menos leves, que cursan de forma oculta incluso para las personas más allegadas, hasta cuadros de grave invalidación y lancinante sufrimiento.

El inicio, generalmente impreciso, suele ser juvenil, dándose también casos de clínica manifiesta ya desde la infancia.

A veces el comienzo del problema puede coincidir con una situación personal que haya actuado como desencadenante; incluso en estos casos, una anamnesis cuidadosa descubre que con anterioridad existían ya rasgos de personalidad obsesiva y quizá incluso síntomas de TOC a los que no se prestó atención por no resultar demasiado incómodantes.

La sintomatología del TOC comprende ideas obsesivas, actos obsesivos y alteraciones de la afectividad.

3.4.1. Ideas obsesivas

Dudas obsesivas. El paciente no puede abandonar la idea de que no se siente absolutamente seguro de si ha realizado tal o cual acción, lo que suele conducir a actos de comprobación o de repetición de la acción realizada. Son típicas las dudas acerca de si se han realizado correctamente maniobras que impliquen la fijación de elementos mecánicos, como ruedas de recambio; la duda sobre si se han cerrado bien las puertas, luces, gas al salir de casa; las dudas acerca de si se han realizado correctamente actos profesionales en los que el error sea a la vez fácil y grave, como tareas de contabilidad, reparaciones que de ser deficientes puedan constituir causa de daños graves, etc. Un paciente nuestro tenía que entrar repetidamente en la cocina para comprobar si estaba apagado el extractor. Ante este comportamiento, su padre optó por desconectar el extractor, anulándolo. A pesar

de ello, las necesidades de comprobación del paciente lo llevaron a sacar el extractor de su lugar y dejarlo encima de su mesa de estudio, a fin de no tener que estar levantándose continuamente para ir a mirarlo.

La idea obsesiva puede alcanzar extremos realmente incomprensibles, como la duda que el paciente mantiene acerca de la percepción que en ese mismo momento está teniendo: ve que el grifo de agua está cerrado, pero debe poner la mano para aumentar su sensación de certeza, como si la vista no resultara fiable.

Las dudas obsesivas constituyen uno de los síntomas fundamentales de este trastorno, por no decir el más importante. Guardan estrecha relación con los rituales de comprobación.

Obsesiones nosofóbicas. Es frecuente en el TOC la preocupación por la posibilidad de padecer ciertas enfermedades. En el obsesivo, más que el miedo a padecer la enfermedad, predomina la preocupación por si está o no haciendo lo suficiente para evitar contraerla, o para llegar a su diagnóstico con la precocidad suficiente para permitir un tratamiento eficaz, o si un resultado negativo en las pruebas diagnósticas merece la credibilidad suficiente como para no tener que repetirlos.

En estas condiciones, parece lógico que muchos de sus esfuerzos se dirijan a evitar el contagio de las enfermedades transmisibles. Sobre todo cuando éstas son muy graves o también si vienen cargadas de significados peyorativos. Son enfermedades como el SIDA, el cáncer, la sífilis, etc., las que crean mayor preocupación y más comportamientos extraños con los que el individuo pretende evitarlas.

Los comportamientos que el individuo desarrolla para «protegerse» de éstas u otras enfermedades tienden a ser los lavados repetitivos de manos, a menudo utilizando detergentes cada vez más agresivos y llegándose a veces a la producción de lesiones en la piel (es frecuente ver las manos de estos pacientes con la piel agrietada y enrojecida). Tales lavados suelen acabar siendo procedimientos complicados, que deben ejecutarse en un orden preciso, por un determinado espacio de tiempo, etc., lo que justifica que se hable de *conducta ritualista*.

Escrúpulos obsesivos. Abriamos este capítulo precisamente con un caso que constituye un ejemplo de escrúpulos obsesivos, en su variedad más típica, como es la temática religiosa.

El paciente con escrúpulos obsesivos vive asediado por conceptos como la responsabilidad, la culpa, el pecado, lo que está bien y lo que está mal. Cualquier minucia en su comportamiento tiende a ser juz-

gada por él mismo con gran severidad. Teme continuamente haber podido transgredir reglas religiosas, o morales, lo que crea en él la necesidad de reparar estas transgresiones compensando el «daño» que pueda haber causado a terceros, o confesándose, en caso de ser católico, a fin de hacerse perdonar los «pecados» cometidos. Si el paciente no atiende los requerimientos que su ideación obsesiva le plantea, aparece la ansiedad asociada a pensamientos como el temor al infierno, o bien sentimientos de culpa.

Es más típico encontrar escrúpulos obsesivos en personas que tienen arraigadas creencias religiosas. Pero también es frecuente hallarlos cuando, aun no existiendo éstas, el sujeto ha recibido de pequeño una educación rígidamente religiosa o demasiado insistente en conceptos morales.

Ideas de contraste. Aparecen en la mente de quien las padece de forma brusca, como un fogonazo que se enciende y se extingue, lo que deja al paciente sobresaltado acerca de su chocante contenido, pues éste suele hallarse en contradicción con las creencias del paciente o con sus sentimientos. Una señora muy religiosa entra en una iglesia y la visión de la imagen de un santo despierta en su mente un pensamiento impúdico respecto a la imagen. Alguien está sentado con su familia alrededor de la mesa y de súbito se ve mentalmente vaciando el plato de sopa sobre la cabeza de uno de los comensales.

Fobias de impulsión. Su significación obsesiva es probablemente menor y con frecuencia las hallamos en sujetos no obsesivos, afectos de trastornos de ansiedad.

Ante la visión de un cuchillo de cocina, determinado paciente experimenta el «temor de perder el control, volverse loco y llegar a clavarse el cuchillo»; otro no puede acercarse a los balcones por miedo a lanzarse al vacío (ello en ausencia de ideación suicida y sin ningún deseo de efectuar tal acción); otro paciente, en una importante reunión de su empresa, sufre el miedo a levantarse y, ante todos los presentes, abrirse la bragueta del pantalón.

En todos estos casos se ve cómo el síntoma consiste en un temor irracional a llegar a ejecutar algo que no se desea hacer y que, desde luego, constituiría una barbaridad si llegara a producirse. Es, por tanto, una fobia al impulso, a perder el control sobre éste.

Cavilaciones obsesivas. Determinado problema, de aspecto filosófico, se presenta una y otra vez al sujeto con un carácter apremiante, con dificultad para dejar de pensar en ello, con ansiedad por no poder resolverlo.

Todo el mundo se ha planteado en su adolescencia o juventud temas como si existe o no existe Dios. En una situación normal se da a este problema una u otra respuesta y el sujeto puede organizar su vida sin que este tema constituya una fuente diaria de ansiedad. En algunos sujetos obsesivos, sin embargo, las dudas sobre este tema llegan a constituir un irresoluble problema personal. Se analizan una y otra vez las vías de santo Tomás, se revisa el argumento ontológico de san Anselmo, se da vueltas y más vueltas sobre ásperas cuestiones del tipo «si Dios es infinitamente bueno, cómo permite que exista tanto mal en el mundo...».

El contenido de las cavilaciones filosóficas es otras veces más ridículo a ojos del propio paciente: «no poder quitarse de la cabeza el pensamiento de por qué existen dos sexos en lugar de tres».

Aritmomania. Necesidad obsesiva de contar, sumar, comprobar si una cantidad es capicúa o si sumadas las cifras que la componen arrojan un resultado par o impar; necesidad de contar las baldosas antes de cruzar una habitación, etc. Una paciente refiere la necesidad que tiene de contar continuamente cualquier cosa que ocurra ante ella; para poner un ejemplo, dice: «¿Sabe en qué estoy pensando ahora mismo, mientras hablo con usted? Estoy contando las veces que me noto la lengua dentro de la boca». Otra explica que varias veces al día saca todas las prendas del armario, las agrupa, las contabiliza y repasa el cálculo, siempre con ansiedad de haber errado al contar.

3.4.2. Actos obsesivos

Compulsiones. En la compulsión el sujeto se siente obligado a realizar un acto absurdo, o por lo menos absurdamente innecesario, sin que aparezca una razón (ni tan sólo una razón obsesiva) para ello; la resistencia a ejecutar tal acción se acompaña de fuerte ansiedad y para evitar o aliviar ésta es por lo que la acción compulsiva acaba realizándose.

Refería hace años un paciente su necesidad de introducir el dedo en los agujeros que veía en las paredes; de no hacerlo, la ansiedad y el probable colon irritable que padecía le producían la urgente necesidad de visitar los servicios del primer bar que hallara en su camino. Agravándose el cuadro, llegó a sentir la necesidad compulsiva de tocar, ya no con el dedo, sino con el pene, los objetos de su mesa de

trabajo, lo cual, dada la presencia de otras personas, resultaba tanto más inadecuado y origen de fuerte carga ansiosa y del correspondiente aumento de peristaltismo intestinal.

Actos obsesivos secundarios a obsesiones ideativas. Básicamente ya han quedado descritos a través de los ejemplos proporcionados al explicar las obsesiones ideativas. Veámos allí cómo a menudo la idea obsesiva da lugar a una acción que trata de reducir la ansiedad que acompaña a la idea; así, resulta comprensible que quien vive asediado por el temor a los gérmenes se pase el día lavándose, o que quien duda acerca de si ha hecho o no cualquier cosa que acaba de hacer pierda mucho tiempo en comprobaciones. La alta complejidad que estos actos pueden llegar a alcanzar justifica el nombre de *rituales obsesivos* con que suele denominárseles, siendo los rituales de limpieza y los de comprobación los más frecuentes.

No todos los rituales obsesivos de conducta tienen una directa vinculación con la ideación obsesiva. A veces, el ritual aparece, al modo de las compulsiones, como una necesidad absurda, que debe ser realizada para evitar la ansiedad que su omisión provocaría. Por ejemplo, alguien debe ordenar su ropa antes de dormir según un orden extrañamente elegido: cada prenda doblada de una determinada manera y colocada sobre las de su mismo color; los zapatos con las puntas alineadas y mirando al norte y, antes de meterse en la cama, debe agacharse tres veces y mirar que no haya nadie escondido debajo de la cama.

Se habla a veces de rituales que neutralizan la ansiedad y de otros que la aumentan; pero aunque es cierto, como hemos visto, que determinados rituales parecen dirigidos a reducir la ansiedad, incluso éstos acaban con el tiempo incrementándola, aunque sólo sea por la complejidad irrealizable y la esclavizante absorción de tiempo que una conducta altamente ritualizada produce a la larga en el enfermo.

4. Epidemiología

Los primeros datos epidemiológicos sobre esta enfermedad apuntaban a una baja frecuencia de ella. Se barajaban datos como el 2 % de las consultas psiquiátricas. Sin embargo, al mismo tiempo se afirmaba que la media de años que un obsesivo tardaba en acudir a su primera consulta con un psiquiatra era alrededor de 7 años. Si eso era así, y lo sería lógicamente sólo para los casos que llegaban a con-

sultar en algún momento, debía preguntarse cuántos habría que no realizaban nunca una petición de ayuda al profesional y que, por lo tanto, no entraban en el recuento epidemiológico. Hay que tener en cuenta que este trastorno admite gran variación en la intensidad del padecimiento y que, por tanto, es fácil que muchos casos relativamente ligeros pasen su vida sin consultar con nadie.

Datos epidemiológicos más recientes parecen apuntalar esta idea y se están señalando frecuencias de alrededor del 2 % no ya entre la población psiquiátrica, sino en la población general.

Por lo demás, no parece haber un patrón de predominio sexual. Parece que el trastorno es más frecuente entre clases socioeconómicas medias-altas y entre sujetos con historia de educación religiosa estricta. La afirmación tradicional respecto a una frecuente asociación entre esta enfermedad y un cociente intelectual elevado está hoy sujeta a controversia y es probable que se deba, por lo menos en parte, a un artefacto estadístico en las investigaciones.

5. *Diagnóstico diferencial*

En general, el trastorno obsesivo-compulsivo típico plantea escasos problemas de diagnóstico diferencial, pues constituye una patología muy singular y característica. Con todo, deben tenerse en cuenta los siguientes trastornos:

- 1) La depresión mayor puede acompañarse de sintomatología obsesivoide. Pero el curso fásico que suele tener esta enfermedad, la dependencia de los síntomas obsesivoides respecto a los períodos de alteración del humor y la menor estabilidad y caracterización de dichos síntomas suelen hacer fácil el diagnóstico entre estos dos grupos patológicos.
- 2) En la esquizofrenia puede existir sintomatología obsesivoide. Las dificultades de diagnóstico diferencial podrán existir sobre todo al principio. Si cuando la enfermedad esquizofrénica está más avanzada se observa el viraje del pensamiento obsesivoide hacia lo delirante, o la aparición de otros fenómenos, como las alucinaciones, o el progresivo avance de la sintomatología negativa, se hará patente cuál es la naturaleza de la patología que al principio desorientaba por el típico polimorfismo de las esquizofrenias incipientes.

6. Etiología

Desde una *perspectiva biológica* parece existir un factor genético, a juzgar por la frecuente presencia de antecedentes familiares en estos enfermos. De hecho, los trabajos con gemelos muestran una frecuencia claramente mayor entre gemelos homocigóticos que entre los heterocigóticos.

En el ámbito de la bioquímica cerebral parece existir una anomalía serotoninérgica, aunque no claramente establecida y en ocasiones cuestionada. A favor de ella se han aducido la eficacia en los TOC de algunos antidepresivos con un perfil serotoninérgico, elevaciones de serotonina en líquido cefalorraquídeo y empeoramientos de la sintomatología obsesiva bajo los efectos de un agonista serotoninérgico.

Se han sugerido ciertas alteraciones en la fisiología cerebral y, en concreto, en el circuito de Alexander, que conecta las zonas orbitofrontales con los ganglios de la base. Es lo que parece deducirse de la presencia de síntomas obsesivoides en patologías que implican estas zonas (síndrome de Gilles de la Tourette, corea de Sydenham, tumores frontales, etc.), así como del hallazgo a través de técnicas de neuroimagen de hipermetabolismo orbitofrontal, alteraciones en la función de ganglios basales y normalización de estas funciones tras el tratamiento antidepresivo.

Por su parte, el *modelo conductista clásico* no ofrece muchas hipótesis plausibles sobre el origen del pensamiento obsesivo. Sin embargo, es posible que los comportamientos obsesivos puedan representar conductas de evitación por medio de las cuales el sujeto reduce la ansiedad. Ello podría contribuir a explicar el mantenimiento de la conducta ritualista y la notable eficacia de los tratamientos conductuales sobre los actos obsesivos parece confirmar la idea anterior.

En el *estilo cognitivo* subyacente al TOC se han destacado los siguientes rasgos: retraso en la toma de decisiones; pensamiento catastrofista; necesidad de sentirse con el control sobre el resultado de toda decisión de riesgo; intolerancia a la incertidumbre, y tendencia a delegar el control y la responsabilidad.

Para el *psicoanálisis* el trastorno obsesivo representaría un fallo en la etapa edípica y una regresión sádico-anal. La fijación en mecanismos y vivencias propias de esta fase promueve el desarrollo de defensas como el aislamiento, la anulación, la formación reactiva. De la colisión entre pulsiones reprimidas y moral introyectada se origi-

naría la clínica obsesiva. Todo ello conllevaría un aumento de las tendencias agresivas por el predominio de los impulsos sádicos en la fase anal, preponderancia de un superego arcaico que da lugar a los típicos rasgos obsesivos, pensamiento mágico primitivo que pretende influir en los hechos externos por el procedimiento de pensar en ellos y carácter anal.

7. Tratamientos

El tratamiento del TOC ha aumentado su efectividad en las últimas dos décadas, a medida que ha quedado establecida la utilidad de los antidepressivos de perfil serotoninérgico, así como de algunas técnicas de modificación de conducta y, como último recurso en determinados casos, de la psicocirugía.

Desde el ámbito *farmacológico* los antidepressivos con mejor acción antiobsesiva serían la clomipramina, los ISRS (entre ellos la fluoxetina, la sertralina) y los IMAO. Las dosis que se deben alcanzar para obtener efectos terapéuticos en el obsesivo son semejantes a las utilizadas en el tratamiento de la depresión mayor; sin embargo, el tiempo necesario para que el paciente empiece a experimentar mejoría puede con frecuencia ser más largo. La mejoría suele consistir en una atenuación de las obsesiones, así como en una mejor disposición personal para resistir éstas sin efectuar rituales reductores de ansiedad. La mejoría suele ser parcial, más que completa, y es frecuente la recidiva cuando el tratamiento se suspende.

En cualquier caso, un buen número de pacientes se muestran resistentes al tratamiento. Ante ello, los protocolos de tratamiento al uso establecen pautas muy parecidas a las de la terapéutica de las depresiones resistentes: adición de carbonato de litio al antidepressivo utilizado y sustitución de un antidepressivo por otro.

La *terapia de modificación de conducta* nos ofrece dos técnicas de eficacia comprobada en estos cuadros: *a)* la exposición *in vivo* del paciente a aquellos estímulos que suelen desencadenar en él pensamientos o conductas obsesivas, y *b)* la prevención de la respuesta, impidiendo al enfermo la realización de los rituales reductores de ansiedad. Obviamente, tales técnicas deben ser complementadas por un *abordaje psicoeducativo* de los rasgos subyacentes de personalidad; cierta «psicagogía» puede dar buenos resultados en estos pacientes, que suelen estar dispuestos a delegar el control de su com-

portamiento en quien creen revestido de conocimiento y autoridad. Se intentará hacerle ver la importancia de limitar el tiempo asignado a cada actividad, a limitar el tiempo que se invierte en tomar cualquier decisión, manteniendo la decisión tomada a no ser que hayan surgido razones de peso para cambiarla, sin abandonarla sólo porque se le ocurran nuevas dudas acerca de su elección; se intentará aumentar su disposición a asumir el riesgo inherente a cualquier acto de la vida, haciéndole ver que, en cualquier caso, riesgos análogos y aun mayores los está aceptando, sin darse cuenta, en otras áreas que no tiene invadidas por el pensamiento obsesivo; se le disuadirá respecto a la práctica de actos obsesivos tendentes a acallar sus dudas, haciéndole ver que, puesto que siempre piensa lo que más le perjudica, la misma existencia de una duda en lugar de una certeza suele significar que el problema que le preocupa es, probablemente, irrelevante.

En último término, y reservándose tal indicación para casos de gran gravedad clínica y que se hayan resistido a todos los tratamientos homologados correctamente puestos en práctica, se puede ofrecer al paciente la posibilidad de someterse a *psicocirugía*. Entre las técnicas psicoquirúrgicas más utilizadas en esta enfermedad destacaremos la capsulotomía bilateral anterior y la cingulotomía.

Bibliografía

- BEECH H, (1974). *Obsessional states*. Londres, Methuen.
- GRAU, A. (1989). *Estudio neuropsicológico del trastorno obsesivo-compulsivo*. Tesis Doctoral. Barcelona, Universidad Autónoma.
- GRAU, A. (1991). «Estudio neuropsicológico del trastorno obsesivo-compulsivo», *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 18 (1): 11-22 y 18 (2): 49-58.
- GRAU, A. (1987). «Valoración crítica de la terapéutica de los estados obsesivos», en Vallejo, J. (comp.). *Estados obsesivos*. Barcelona, Salvat.
- GRAU, A. (1991). «Evaluación de rendimientos en obsesivos de edad avanzada», en *II Reunión Nacional de la Sociedad Española de Gerontopsiquiatría y Psicogeriatría*. Madrid, Libro del Año, págs. 431-437.
- GRAU, A. (1985). «Abordaje conductual y biológico en la patología obsesiva», *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica de Europa y América Latina*, abril-junio, págs. 87-99.

CAPÍTULO X

HISTERIA Antoni Talarn

Caso clínico

En el servicio de psicología de un hospital general se recibe a una mujer de 43 años que explica lo siguiente:

Paciente. Estaba tan tranquila en mi trabajo y me dio una lipotimia, caí desmayada al suelo, con gran estrépito de papeles y demás. Y esto ha sido ya el colmo. En el último mes he tenido como cuatro ataques en los que se me movía todo el cuerpo, yo ya pensaba a ver si sería epilepsia o algo malo, pero no, el neurólogo me dice que seguro que no. Y también me ha pasado que al ir a la cama, alguna vez se me ha escapado el pipí (el urólogo confirma una infección de orina). Estoy muy, muy decaída, doctor, creo que tengo una depresión o algo así. Lloro mucho (la paciente se pone a llorar, con fuertes suspiros). No sé qué me está pasando. Creo que lo pierdo todo, hasta la memoria pierdo, ya no puedo ni seguir una película, en cuanto sea un poco complicada pierdo el hilo. Y me parece también que no veo bien, como si tuviese la visión temblorosa. Y los dolores, tengo unos dolores terribles, en la espalda, en los brazos, en la pelvis (en su historia clínica destaca un diagnóstico de cervicotrigitis), pero lo peor de todo son los dolores de cabeza y los pinchazos en los oídos. Con todo esto ahora estoy de baja. Últimamente noto que no puedo coger peso con el brazo derecho. El otro día se me cayó una botella de agua en la mesa, como si hubiese perdido la fuerza en el brazo. Mis compañeros en el trabajo se han preocupado mucho por mí, son muy amables. En fin, ya ve que cuadro... Lo

que yo no sé es por qué me han enviado al psicólogo, si lo mío está todo en mi cuerpo...

Terapeuta. Ya veo, no obstante a veces las cosas que le pasan al cuerpo tienen que ver con las cosas que nos pasan a las personas como tales... Además, me dice usted que está muy decaída, que llora mucho...

Paciente (interrumpiendo). No se lo puede usted imaginar... Muchísimo, es que a mí todo me afecta mucho, lo mío y lo de los demás. Ahora, con esto de la guerra de Bosnia lloro en todos los telediarios que veo, esas pobres mujeres violadas, es horroroso, horroroso... Mire, se me pone el cuerpo mal sólo de pensarlo.

Terapeuta. ¿Ve? Tal como le decía, el cuerpo a veces se pone mal y ese ponerse mal o funcionar mal tiene que ver con las cosas que pensamos, nos pasan o vemos... De todos modos, antes de nada, sería bueno que pudiésemos hablar un poco más...

Paciente (interrumpiendo de nuevo). No, si yo por hablar no tengo problema, qué quiere que le cuente... Aunque no sé, ya lo he contado tantas veces... Y esto del psicólogo ¿por qué?

Terapeuta. Muy sencillo, en nuestro hospital tratamos de atender a las personas en todas sus dimensiones, tanto en lo físico como en lo más personal. Por eso vemos a muchos enfermos y, a veces, nos encontramos con que si podemos hablar con ellos, como con usted, de algunas cosas personales... pues nos encontramos con que la situación puede mejorar un poco más.

Paciente. Ay... Dios le oiga... Ya me gustaría, ya, mejorar... Dios le oiga. Pero, claro, son mucho años ya...

Terapeuta. ¿Se refiere a esto que me acaba de contar?

Paciente. A casi todo. De joven ya me desmayaba de vez en cuando. Y los dolores los tengo, no sé, pero más o menos, desde que me casé. Quizá es que me casé muy joven, pero estaba tan enamorada... Soy muy pasional, yo. Es que veo una película romántica y lloro como una magdalena.

La entrevista prosigue y el terapeuta intenta poner un poco de orden en la cantidad de datos que la paciente suministra. Algunos datos significativos son los siguientes: el último desmayo que tuvo en el trabajo vino precedido por una llamada telefónica en la que se le comunicaba que su madre había sido ingresada de urgencias en el hospital, tuvo una caída por la calle y se rompió una pierna; la cosa no tenía mayor gravedad, pero como la señora ya es mayor, los médicos decidieron dejar-

la en observación durante 24 horas. La llamada la efectuó el marido de la paciente. Ésta, según dice, se lo tomó muy bien porque vio que el asunto no era grave. Pensó que al acabar la mañana iría a visitar a su madre. Pero fue un par de horas después de esa llamada que le sobrevino el colapso. La paciente, no obstante, no cree que una cosa y la otra tengan ninguna relación. Cuando se le pregunta por su historia personal, la paciente relata que tiene pocos recuerdos, pero que era una niña más bien enfermiza y muy apegada a sus padres. Inmediatamente relata anécdotas de la adolescencia y comenta que siempre le han explicado una cosa que ella no puede recordar de ninguna manera: que un día desapareció de su casa, sin avisar ni nada, y que los padres, alarmadísimos, dieron parte a la policía, que al cabo de unas horas la encontró deambulando por un barrio cercano. La paciente le señala al terapeuta que le está «cogiendo confianza» y que, ya puestos, le quiere contar una cosa. Explica entonces que, aunque quiere mucho a su marido, y es super celosa, nunca ha conseguido estar bien con él en el tema de las relaciones. A preguntas del profesional, la señora señala que «nunca ha disfrutado del todo y que, bueno, si tiene relaciones, es más que nada por el marido, para hacerlo feliz». Había hablado de esto con algunas amigas, pero nunca pensó en consultar por ello, ya le parecía como normal que a las mujeres les pase esto, pero ahora, con tanta televisión, reportajes y demás, quizá ha visto que no es tan normal. Está casada desde hace 23 años y tiene 2 hijos varones de 13 y 10 años, respectivamente. Comenta que los «hijos llegaron tarde» porque le encontraron un problema de ovarios que hasta que no se arregló no pudo quedar embarazada. Cuando se le pregunta qué problema era, comenta que los médicos nunca le acabaron de explicar del todo, que tenía menstruaciones irregulares y que pasaba épocas, de recién casada, en que no tenía apenas relaciones porque «al principio tenía dolor en ellas».

Cuando el profesional va dando por terminada la entrevista la paciente trata de explicar alguna cosa más y hace denodadas demandas de ayuda. Le pide al psicólogo que hable con los médicos de su caso, a ver qué pueden hacer, puesto que le gustaría volver a trabajar pronto, «pero, claro, antes quiero quitarme esta debilidad de encima...».

1. Introducción

La histeria, cuestionada hoy día como entidad clínica unitaria, posee una entidad histórica, dentro de la psicopatología, muy nota-

ble. No sólo porque ya fuera descrita desde los tiempos hipocráticos, sino porque figuras insignes de la psiquiatría y la psicología, como Sydenham, Janet, Charcot, Pavlov o Freud, se ocuparon de ella con mucha atención. El psicoanálisis, sin ir más lejos, surgió a raíz del interés de Freud por los fenómenos histéricos.

Todo este bagaje histórico, no obstante, no ha servido para clarificar por completo el lugar de la histeria dentro de la psiquiatría y la psicología actuales.¹ Su polisemia sintomática, la dificultad de su abordaje terapéutico, la complejidad de sus aspectos relacionales (que a menudo acaban implicando no sólo a los familiares, sino al personal sanitario que la atiende), el desafío diagnóstico que presenta en numerosas ocasiones, entre otras cuestiones, han desdibujado este trastorno hasta el punto en que, como después veremos, hoy día no puede establecerse el diagnóstico de «histeria» como tal con los manuales nosológicos de uso actual.

La Organización Mundial de la Salud, en la novena edición de su clasificación de los trastornos mentales (CIE-9), correspondiente al año 1975, definía la histeria del siguiente modo: «El trastorno mental en el que se produce una estrechez del campo de la conciencia o una alteración de la función motriz y/o sensorial, por motivo de los cuales la persona no tiene conciencia y que parecen tener valor simbólico o ventaja psicológica. En la forma de conversión, el síntoma principal o único consiste en la alteración psicógena de alguna función corporal, por ejemplo, parálisis, temblor, episodios convulsivos. En la variedad disociativa, el hecho más notable es la restricción del campo de la conciencia que parece servir a un propósito inconsciente, y que generalmente va seguido o acompañado por amnesia selectiva». Una definición que, lamentablemente, a nuestro juicio, ha desaparecido de la última revisión de la OMS sobre los trastornos mentales, conocida como CIE-10.

A lo largo de este capítulo describiremos la histeria siguiendo la moderna terminología impuesta por la psicopatología actual, pero queremos destacar que muy a menudo la presentación clínica de la histeria incluye un sintomatología que se escapa del marco de cada uno de los cuadros descritos por separado. Esto es, podemos encontrarnos con pacientes que cumplan, en parte o totalmente, los criterios de más de uno de los trastornos que aquí describiremos por separado. No es

1. El psicoanálisis sería la excepción a esta afirmación. Para este modelo la histeria sigue siendo una entidad clínica bien definida, con una definición clara, una etiología específica y un tratamiento de elección.

extraño apreciar síntomas conversivos en pacientes con una predominancia de la disociación o viceversa. La histeria, tal y como muestra el caso real que abre este capítulo, puede presentar una mezcolanza de muchos síntomas de los trastornos que se describirán a continuación.

2. Clasificaciones

La histeria, como decíamos, no aparece como tal en los dos grandes sistemas diagnósticos actuales. Tanto la CIE-10 como el DSM-IV han distribuido, aunque no del mismo modo, los numerosos trastornos presentes en la histeria entre dos grandes capítulos de sus clasificaciones: los «trastornos disociativos» y los «trastornos somatomorfos». La tabla 10-1 de la página siguiente sintetiza dónde hallaríamos la histeria (de entre los dos capítulos mencionados) según el código del DSM-IV y señala cuáles son las entidades clínicas de la CIE-10 que abarcan las descritas por el primero.

Vale la pena añadir a lo dicho hasta aquí que tanto el DSM-IV como la CIE-10 describen en el capítulo de «Trastornos de la personalidad» un tipo de personalidad llamado *trastorno histriónico de la personalidad*.

3. Amnesia disociativa

3.1. Características principales

La amnesia disociativa (o psicógena) consiste en una incapacidad de recordar información personal importante, incapacidad que es demasiado amplia para poder explicarse por el simple olvido o por la fatiga. La manifestación primordial en la mayoría de los individuos es la presencia de lagunas de memoria retrospectivas.

Como características generales de este tipo de amnesia destacaremos las siguientes:

- 1) Está generalmente provocada por acontecimientos traumáticos (abusos y actos sexuales, intentos de suicidio, desastres naturales, actividades delictivas, muerte de seres queridos, etc.) o muy estresantes.

DSM	CIE-10
Amnesia disociativa	Fuga disociativa (44.1)
Fuga disociativa	Amnesia disociativa (44.0)
Trastorno de identidad disociativo	Trastorno de personalidad múltiple (44.81)
Trastorno de despersonalización	Trastorno de despersonalización-desrealización (48.1)
Trastorno disociativo no especificado	Trastornos de trance y posesión (44.3) Síndrome de Ganser (44.80) Trastorno disociativo (de conversión) sin especificar (44.9)
Trastorno de somatización (síndrome de Briquet)	Trastorno de somatización (45.0)
Trastorno somatomorfo indiferenciado	Trastorno somatomorfo indiferenciado (45.1)
Trastorno de conversión	Trastornos disociativos de la motilidad (44.4) Convulsiones disociativas (44.5) Anestias y pérdidas sensoriales disociativas (44.6)

Tabla 10-1. Categorías del DSM-IV y de la CIE-10 que corresponderían a diferentes aspectos del antiguo concepto de histeria.

- 2) Lo que no se recuerda suele ser de tipo personal, mientras que lo más mecánico sí se recuerda (vestirse, pagar, calcular, el vocabulario, etc.).

- 3) Estas alteraciones de la memoria son transitorias y la función mnésica se recupera totalmente. Cuando el inicio ha sido agudo y vinculado a un evento puntual de la vida del sujeto, la memoria se recupera con un simple cambio a un ambiente donde el paciente se sienta más seguro.
- 4) Los acontecimientos que no se recuerdan permanecen activos e influyen en la vida psíquica; no se recuerda un accidente, por ejemplo, pero se reacciona con miedo al subirse a un coche.
- 5) El estado afectivo que acompaña a la amnesia es muy variado: puede ir desde la perplejidad, la angustia o la tranquila aceptación del trastorno («bella indiferencia»).

Se han descrito varios tipos de amnesia disociativa, con diferentes clases de alteración de la memoria. En la *amnesia localizada* el individuo no puede recordar los acontecimientos que se han presentado durante un período de tiempo circunscrito, por lo general, las primeras horas que siguen a un acontecimiento profundamente perturbador (el superviviente ileso de un accidente de coche en el que ha muerto uno de sus familiares no recuerda nada de lo que ha ocurrido desde el momento del accidente hasta 2 días más tarde). En la *amnesia selectiva* el individuo puede recordar algunos, aunque no todos, acontecimientos que se han presentado durante un período de tiempo circunscrito (un bombero puede recordar sólo alguna parte de los hechos vividos en un incendio especialmente complicado, en el que se vio su vida en peligro). Los otros tres tipos siguientes de amnesia, generalizada, continua y sistematizada, son menos frecuentes, pero también son importantes. En la *amnesia generalizada*, muy rara en la clínica (casi siempre forma parte del trastorno llamado *fuga psicógena* y entonces es éste el diagnóstico que debe darse), la imposibilidad de recordar abarca toda la vida del individuo. El paciente se queja de que no recuerda nada de su vida anterior, nada de su pasado, desconoce su nombre, dirección, estado civil, actividad laboral o a los familiares que le han acompañado al hospital o le han ido a recoger a comisaría. La *amnesia continua* se define como la incapacidad para recordar acontecimientos que han tenido lugar desde un momento determinado hasta la actualidad. La *amnesia sistematizada* es una pérdida de memoria para ciertos tipos de información, como los recuerdos relacionados con la propia familia o con alguien en particular. Así, por ejemplo, el sujeto que se siente culpable de haber provocado el accidente de un familiar no puede recordar nada a propósito del mismo.

Luis es un trabajador de Renfe. Se presenta un día en la oficina de su supervisor y le pregunta qué tiene que hacer esa mañana. Luis lleva 10 años haciendo la misma tarea y su supervisor cree que le está haciendo una broma. Pero poco a poco percibe que Luis no bromea. Dice no recordar lo que tiene que hacer, ni cómo es que trabaja allí, ni nada de los últimos años de su vida. El supervisor hizo trasladar a su empleado a un hospital. En la exploración se presenta correctamente vestido y orientado. Los exámenes físicos no mostraron anomalía alguna. Se le envió a casa y unos días después lo visitó uno de los profesionales de salud mental del hospital. Luis ya recordaba algo más y aludió a una discusión con algunos de sus jefes y compañeros de trabajo unos días antes de la pérdida de memoria. Relató también otros episodios similares, uno de ellos poco después de que su mujer le plantease una demanda de separación. Se le recomendó seguir un tratamiento psicológico, pero dijo que de momento prefería no hacerlo.

3.2. Curso y pronóstico

Este trastorno se puede presentar a cualquier edad, desde la infancia hasta la edad adulta. Lo más frecuente es observarla en adultos jóvenes. La duración de los episodios de amnesia puede comprender desde minutos hasta años. El individuo puede explicar un solo episodio de amnesia, aunque frecuentemente suelen darse dos o tres. Quienes han padecido un episodio de amnesia disociativa pueden presentar una mayor predisposición a sufrir más episodios después de vivir acontecimientos traumáticos. Los individuos que padecen amnesia de tipo crónico recobran en ocasiones la memoria gradualmente. Otros desarrollan una forma crónica de amnesia.

Tradicionalmente se ha considerado que este trastorno ocurría de súbito, pero hoy día se dispone de datos que señalan que hay una variante de esta amnesia que es más crónica e insidiosa en su inicio, especialmente en el caso de niños que han sufrido abusos (Coons y Milstein, 1992).

Las personas que padecen este trastorno pueden, además, experimentar síntomas depresivos, de ansiedad, otros trastornos disociativos, disfunciones laborales, personales, sexuales, ideación o impulsos suicidas, etc.

3.3. *Epidemiología*

Hay pocos datos sobre la epidemiología de este trastorno. Se calcula que es el más frecuente de los trastornos disociativos, ya que puede llegar a representar más del 75 % del total de pacientes con este tipo de alteraciones (Spiegel y Cardeña, 1991).

Hoy día se confirma el aumento de esta patología en poblaciones sometidas a situaciones traumáticas (guerras, desastres civiles, etc.). Por ejemplo, se ha calculado que entre un 5 y un 20 % de los veteranos de guerra son amnésicos respecto a sus experiencias de combate.

3.4. *Diagnóstico diferencial*

La amnesia disociativa debe diferenciarse del trastorno amnésico debido a enfermedad médica, en el que la amnesia es consecuencia de una alteración neurológica específica o de otra enfermedad médica, como un traumatismo craneal o una epilepsia. La historia clínica, los hallazgos de laboratorio y la exploración física son imprescindibles para establecer este diagnóstico. La amnesia asociada a una enfermedad médica suele ser irreversible. La amnesia disociativa debe diferenciarse de la pérdida de memoria asociada al consumo de sustancias o fármacos. El trastorno amnésico persistente inducido por sustancias debe diagnosticarse cuando exista la certeza de que la pérdida de la memoria está relacionada con los efectos psicológicos directos de la sustancia.

El síntoma de amnesia disociativa es característico tanto de la fuga disociativa como del trastorno de identidad disociativo. Por esta razón, si la amnesia aparece exclusivamente en la fuga disociativa o en el trastorno de identidad disociativo, no debe efectuarse el diagnóstico de amnesia disociativa.

En el trastorno por estrés postraumático y en el trastorno por estrés agudo puede existir amnesia del acontecimiento traumático. No se diagnostica amnesia disociativa si este trastorno tiene lugar exclusivamente durante el curso de los trastornos anteriormente citados.

No existe prueba o procedimiento alguno para diferenciar la amnesia disociativa de la simulación, pero cabe decir que los individuos que presentan amnesia disociativa generalmente puntúan alto en las escalas estándar de hipnosis y en las de capacidad disociativa. La amnesia simulada es más frecuente en las personas con sintomatología aguda y florida, que se encuentran en un contexto en el que

la ganancia secundaria potencial es evidente, por ejemplo, problemas económicos o legales, deseo de evitar el servicio militar, etc.

La amnesia disociativa debe diferenciarse también de la pérdida de memoria relacionada con el deterioro cognoscitivo relacionado con la edad y de las formas no patológicas de amnesia, que incluyen la pérdida de memoria cotidiana, la amnesia infantil y la amnesia producida por el sueño y los sueños.

3.5. Modelos etiológicos

Todos los autores están de acuerdo en el hecho de que la amnesia disociativa, y prácticamente todos los trastornos disociativos, tienen su origen en la dificultad de integración en la conciencia de la información con un contenido altamente estresante o emocionalmente muy negativo. Sobre todo cuando esta información, es decir, los hechos en cuestión, se producen de modo rápido, violento o inesperado.

Las diferentes corrientes teóricas vienen a decir lo mismo, pero con otras palabras. Así, para el *psicoanálisis*, la disociación, que estaría vinculada con la regresión, es un mecanismo de defensa frente a ideas, pensamientos y deseos inaceptables para el sujeto. Desde el *cognitivismo* se sugiere que la disociación es un proceso que se da porque la información estresante o amenazante no se puede emparejar con los esquemas cognitivos del individuo, ya que está más allá de lo que es una experiencia normal y, por lo tanto, el sujeto no establece una conexión entre sí mismo y el hecho acaecido, es decir, no se siente agente o protagonista de la acción. Bower (1981), en esta línea, sugiere que el recuerdo depende del estado de ánimo en que se produce el aprendizaje; así, al producirse los hechos que se deben recordar en situaciones de extrema alteración emocional, sería muy difícil su recuerdo posterior. Tendríamos, entonces, una situación en la que se podría aplicar la ley de Yerkes-Dodson a la memoria y en la que las emociones negativas intensas interferirían con el recuerdo. Esta idea, no obstante su aparente sentido común, no ha encontrado aún confirmación empírica (Diger y Perpiña, 1993).

3.6. Tratamientos

La hipnosis y las entrevistas con fármacos hipnóticos pueden ser técnicas útiles para una primera tentativa terapéutica. La prudencia

aconseja indicar una psicoterapia posterior para ayudar al paciente a enfrentar los conflictos psicológicos que precipitaron el episodio amnésico.

3.7. *Investigación*

La amnesia disociativa es un trastorno complejo que no sólo tiene repercusiones a nivel personal, sino también a nivel legal. Por ello no es de extrañar que en las publicaciones especializadas se den encendidos debates a propósito de este trastorno, sus causas y su verificación en casos concretos (Piper, 1997; Pope y cols., 1998; Schefflin y Brown, 1996). Por otra parte, y dentro del terreno estrictamente psicopatológico, se está estudiando de qué modo los traumatismos y otros agentes estresantes afectan los sistemas neurales implicados en la memoria y la amnesia (Bremner y cols., 1995; Bremner y cols., 1996). La hipótesis, en concreto, es que el estrés afecta la neurobiología de la memoria a través del hipocampo y la amígdala, fundamentalmente. La liberación de neurotransmisores en el momento de máxima intensidad emocional puede afectar la memoria y, por lo tanto, el recuerdo posterior de lo vivido.

4. *Fuga disociativa*

4.1. *Características principales*

La fuga disociativa consiste en una escapada lejos del ambiente habitual del sujeto. Durante la fuga el paciente puede cuidarse perfectamente de sí mismo, esto es, puede ocuparse de su alimentación, aseo, economía, etc. Los desplazamientos suelen ser a lugares conocidos por el enfermo o que tengan algún significado afectivo. Aunque la mayoría de los manuales señalan que durante la fuga se puede llegar a asumir una nueva identidad, esto resulta extraordinariamente raro y lo más frecuente consiste en un estado de cierta confusión a propósito de la propia identidad y circunstancias. La mayoría de las fugas son muy poco elaboradas y consisten en un simple echar a andar hasta no poder más, o en un viaje en autobús hasta que se acaba el recorrido o el dinero. Quizá algunos de los vagabundos o *homeless* que vagan por las grandes ciudades respondan a este cua-

dro clínico, aunque muchos otros sufren una psicopatología aún mayor, como esquizofrenia o alcoholismo.

La fuga se acompaña de amnesia sobre el pasado del sujeto y sobre la propia fuga.

4.2. *Curso y pronóstico*

El inicio de la fuga suele vincularse a acontecimientos altamente estresantes o traumáticos. Por eso las fugas suelen incrementarse en tiempos de guerra o catástrofes naturales. Algunas fugas pueden venir precedidas de un episodio depresivo o representar la huída del suicidio, si bien éste nunca tiene lugar durante el estado de fuga, aunque su riesgo aumenta al salir de éste.

La duración de la mayoría de las fugas suele ser muy variable, desde algunas horas hasta incluso meses de deambular.

4.3. *Epidemiología*

Hay muy pocos datos sobre la prevalencia de este trastorno. El DSM-IV informa de un 0,2 % de la población general, cifra que puede aumentar en tiempos de guerra u otras circunstancias estresantes.

4.4. *Diagnóstico diferencial*

La fuga disociativa debe diferenciarse de los síntomas que son efecto fisiológico directo de una enfermedad médica. Se ha observado que las personas que sufren crisis epilépticas parciales complejas pueden presentar, tanto durante las crisis comiciales como después de ellas, un comportamiento semiintencionado, o desorientado, con amnesia posterior. Todos los síntomas que son efecto fisiológico directo de una enfermedad médica deben diagnosticarse como «trastorno mental no especificado debido a enfermedad médica».

Si los síntomas de la fuga se presentan sólo en el transcurso de un trastorno disociativo de identidad, no debe establecerse el diagnóstico adicional de fuga disociativa. La amnesia disociativa y el trastorno de despersonalización no deben diagnosticarse por separado

cuando los síntomas amnésicos y de despersonalización se presentan únicamente durante una fuga disociativa.

Las huídas y los viajes que se presentan durante un episodio maníaco deben diferenciarse de la fuga disociativa. Al igual que sucede en este trastorno, los individuos que presentan un episodio maníaco pueden tener amnesia de algún momento de su vida, especialmente del comportamiento ocurrido durante los estados depresivos o eutímicos. Sin embargo, en un episodio maníaco el viaje que realiza el individuo se asocia a ideas de grandeza o a otros síntomas de manía. Muy a menudo estas personas llaman la atención por su comportamiento inapropiado.

El comportamiento errático puede también observarse en la esquizofrenia. En los individuos que padecen este trastorno es a veces difícil averiguar los acontecimientos que tienen lugar durante las fugas debido al lenguaje desorganizado. No obstante, las personas con fuga disociativa no presentan generalmente ninguna psicopatología propia de la esquizofrenia, como síntomas negativos, ideas delirantes o alucinaciones.

La simulación de fugas puede manifestarse en personas que intentan huir de problemas legales, económicos o personales, o en soldados que intentan evitar el combate o los deberes militares desagradables. En los contextos forenses el examinador debe considerar siempre la posibilidad de una simulación cuando se aducen historias de fuga. La simulación debe tenerse muy presente cuando se observe: síntomas vagos o mal definidos; quejas excesivamente dramatizadas; pacientes evasivos y poco cooperativos con el proceso diagnóstico; rasgos de personalidad antisocial; nerviosismo del paciente ante las incongruencias de su historia, y antecedentes previos de simulación.

4.5. Modelos etiológicos

La etiología de la fuga disociativa es un punto aún por resolver. Podría aplicarse aquí lo dicho en el caso de la amnesia disociativa, ya que, igual que en ésta, la fuga se suele dar en un contexto de tensión emocional aumentada y contiene un componente amnésico importante. Pero para que se dé una fuga se consideran necesarios unos factores predisponentes más o menos específicos, que podrían ser los siguientes (Kopelman, 1987):

- 1) Estresores precipitantes (peleas de pareja, problemas económicos, guerras, delitos, etc).
- 2) Estado de ánimo deprimido.
- 3) Intentos previos de suicidio.
- 4) Historia previa de traumatismo craneal.
- 5) Antecedentes de abuso de alcohol.
- 6) Antecedentes de otras neurosis.
- 7) Tendencia a la mitomanía.

4.6. *Tratamientos*

Sería aplicable el mismo procedimiento descrito para el tratamiento de la amnesia disociativa.

4.7. *Investigación*

Se trata de un trastorno apenas investigado. Kaplan, Sadock y Grebb (1994) sugieren que los pacientes con trastornos del estado de ánimo y de personalidad límite, histriónica y esquizoide pueden estar predispuestos a sufrir episodios de fuga disociativa.

5. *Trastorno de identidad disociativo*

5.1. *Características principales*

Antaño llamado *personalidad múltiple* o *estados segundos*, este trastorno viene definido por la existencia aparente de dos o más personalidades distintas en el mismo individuo y en el que cada vez se manifiesta sólo una de ellas. Cada personalidad poseería sus propios recuerdos, comportamientos y preferencias, que pueden ser muy diferentes a los de la personalidad premórbida única.

El trastorno de identidad disociativo refleja un fracaso en la integración de varios aspectos de la identidad, la memoria y la conciencia.

Existe, además, una incapacidad para recordar información personal importante, que es demasiado amplia para ser explicada a partir del olvido ordinario.

Si se da el cuadro completo, cosa rara, cada personalidad se vive como una historia personal, una imagen, una identidad e incluso un nombre distintos. Generalmente hay una identidad primaria con el nombre del individuo, que es pasiva, dependiente, culpable y depresiva. Las identidades alternantes poseen por lo general diferentes nombres y rasgos que contrastan con la identidad primaria, siendo, por ejemplo, hostiles, dominantes y autodestructivas.

Lo más habitual, no obstante, no es presenciar el cuadro clínico completo, sino manifestaciones sutiles que indican que podemos estar ante un trastorno de este tipo. Estas manifestaciones pueden incluir (Franklin, 1990): fluctuaciones importantes en la transferencia y en los afectos; fluctuaciones en los niveles de evolución y adaptación del sujeto; inconsistencias en actitudes, puntos de vista, conductas o recuerdos; el uso del nosotros en un sentido colectivo; la posesión de objetos, manuscritos, creaciones, de las que el paciente no se reconoce autor, etc. A menudo, el estrés psicosocial produce la transición de una identidad a otra. El tiempo que se requiere para pasar de una identidad a otra es normalmente de unos segundos, pero algunas veces esta transición se realiza gradualmente.

Las personas con trastorno de identidad disociativo por lo general refieren haber padecido abusos físicos y sexuales, sobre todo durante la infancia. Se calcula que entre el 70 % y el 90 % de estos pacientes han sufrido estas circunstancias.

Además de lo especificado, estas personas pueden manifestar síntomas que cumplan los criterios para trastornos del estado de ánimo, trastornos relacionados con sustancias, trastornos sexuales, trastornos del sueño y trastornos de la conducta alimentaria. La automutilación, la impulsividad y los cambios repentinos y aparatosos en las relaciones de estas personas pueden justificar el diagnóstico de «trastorno límite de la personalidad». Asimismo, es posible que haya automutilación y comportamiento suicida y agresivo. El dolor de cabeza suele estar presente en la mayoría de los casos.

5.2. Curso y pronóstico

El trastorno de identidad disociativo parece tener un curso clínico fluctuante, que tiende a ser crónico y recidivante. El tiempo medio entre la aparición del primer síntoma y el diagnóstico es de 6-7 años. Se han descrito tanto cursos episódicos como continuos.

El trastorno puede ser menos manifiesto cuando los individuos tienen más de 40 años, pero puede volver a aparecer durante los episodios de estrés, durante los acontecimientos traumáticos o durante el abuso de sustancias.

5.3. *Epidemiología*

No hay datos fehacientes sobre la epidemiología de este trastorno, pero se calcula que entre la población psiquiátrica oscila entre el 2,4 % y el 11,3 % del total de los pacientes.

La mayoría de casos se han descrito en mujeres de alrededor de los 30 años.

5.4. *Diagnóstico diferencial*

Hay que tener presente que este trastorno es uno de los más discutidos y discutibles de todo el DSM-IV. En los últimos años, su diagnóstico ha aumentado considerablemente, pero su validez es altamente cuestionada. Estas consideraciones invitan a tener presente que el diagnóstico diferencial será una tarea ardua.

Debemos descartar, como siempre, que el supuesto trastorno que estamos observando no sea debido a ninguna causa médica ni relacionada con el uso de sustancias.

Con respecto a los otros trastornos disociativos el diagnóstico de «trastorno de identidad disociativo» debe prevalecer sobre el de amnesia disociativa, fuga disociativa y trastorno de despersonalización.

Los individuos con trastorno de identidad disociativo pueden diferenciarse de los individuos en trance o con síntomas «de posesión», que serían diagnosticados de «trastorno disociativo no especificado» por el hecho de que éstos explican que espíritus y seres ajenos han entrado en su cuerpo y poseen el control absoluto de sus actos.

Puede ser complejo establecer el diagnóstico diferencial entre el trastorno de identidad disociativo y otros trastornos mentales, como la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, el trastorno bipolar, con ciclación rápida, y algún trastorno de personalidad, como el límite. Los factores que pueden facilitar el diagnóstico de trastorno

de identidad disociativo son una clara sintomatología disociativa, con cambios de identidad repentinos, amnesia reversible y puntuaciones elevadas en los tests de disociación e hipnotizabilidad en individuos que no manifiestan síntomas propios de otro trastorno mental. La ausencia de deterioro psicótico puede ser una pista de ayuda para descartar la esquizofrenia.

El trastorno de identidad disociativo debe diferenciarse de la simulación en las situaciones en las que puede obtenerse un beneficio económico o legal, y de los trastornos facticios, en los que se puede observar un comportamiento de búsqueda de ayuda.

5.5. Modelos etiológicos

La mayoría de autores sostienen la relación entre este trastorno y los traumatismos infantiles. Pese a las evidencias en este sentido, la conexión entre una y otra circunstancia es muy compleja y no una simple relación de causa-efecto. No es posible, por ejemplo, concluir que el abuso o el traumatismo es suficiente en sí mismo para provocar este trastorno, puesto que entonces el número de casos de abusos en la infancia y de trastorno disociativo de la personalidad serían iguales, lo cual no resulta cierto. En cualquier caso, vale la pena señalar que este trastorno se concibe actualmente cada vez más como una forma disociativa del trastorno por estrés postraumático, dado que la mayoría de estos pacientes han padecido frecuentemente abusos sexuales o físicos durante la infancia. El mecanismo fundamental del trastorno es el de la *disociación*. Pero se produce en este caso una disociación más completa que, pongamos por caso, en la fuga disociativa. En el trastorno disociativo de la identidad la disociación es tan importante que los elementos mentales inconscientes (disociados) del sujeto alcanzan un nivel de estructuración, complejidad y organización suficientes como para constituir una personalidad autónoma con características e identidad propias. Kluft (1987) sugiere que los sujetos con este trastorno presentan:

- 1) Una elevada capacidad biológica para la disociación (sugestionables, alteraciones neurológicas inespecíficas, alteraciones comiciales o paracomiciales, etc.).
- 2) Experimentación de acontecimientos vitales que sobrepasan sus capacidades adaptativas y defensivas.

- 3) Respuestas disociativas que se moldean según la edad del sujeto, la familia y la cultura.
- 4) Dificultades para la cicatrización o elaboración de las heridas emocionales sufridas en la infancia (falta de protección, negligencia, ausencia de experiencias reparadoras, ausencia de vínculos sólidos emocionalmente significativos, etc.).

Para el *modelo psicoanalítico* la asunción de diferentes personalidades o rasgos de personalidad representa la expresión de ciertos aspectos intrapsíquicos reprimidos, sexuales, agresivos, etc., que buscan su satisfacción intentando, al mismo tiempo, evitar la censura moral de la personalidad original. Se trataría de la emergencia de aspectos escindidos de la propia personalidad, sólo observables en ciertos momentos, tal como ocurriría con la actividad onírica.

5.6. *Tratamientos*

La *psicoterapia individual* se contempla como el intento más favorable en estos casos, teniendo siempre en cuenta que se tratará de un proceso largo y arduo. Se emplea la hipnosis para la exploración de las diferentes personalidades. El *tratamiento farmacológico* será coadyuvante del psicoterápico, y se basará en ansiolíticos y anti-depresivos. El uso de anticonvulsivos se halla en fase de experimentación. El seguimiento a largo plazo de estos pacientes resulta obligado.

5.7. *Investigación*

Existe muy poca investigación sobre este trastorno. Además de su relación con los traumatismos infantiles y su elevada comorbilidad psicopatológica, recientes investigaciones han vinculado el trastorno de identidad disociativo con el abuso de sustancias. McDowell, Levin y Nunes (1999) han puesto en evidencia que, en muchos casos, en esta patología se producía esta asociación hasta ahora ignorada por clínicos e investigadores.

La investigación de Jar, Yargic y Tutkun (1996) es, probablemente, una de las más extensas que se han efectuado sobre este trastorno. Con una muestra de 35 pacientes comprobaron que los criterios

de identidad disociativo son una clara sintomatología disociativa, con cambios de identidad repentinos, amnesia reversible y puntuaciones elevadas en los tests de disociación e hipnotizabilidad en individuos que no manifiestan síntomas propios de otro trastorno mental. La ausencia de deterioro psicótico puede ser una pista de ayuda para descartar la esquizofrenia.

El trastorno de identidad disociativo debe diferenciarse de la simulación en las situaciones en las que puede obtenerse un beneficio económico o legal, y de los trastornos facticios, en los que se puede observar un comportamiento de búsqueda de ayuda.

5.5. Modelos etiológicos

La mayoría de autores sostienen la relación entre este trastorno y los traumatismos infantiles. Pese a las evidencias en este sentido, la conexión entre una y otra circunstancia es muy compleja y no una simple relación de causa-efecto. No es posible, por ejemplo, concluir que el abuso o el traumatismo es suficiente en sí mismo para provocar este trastorno, puesto que entonces el número de casos de abusos en la infancia y de trastorno disociativo de la personalidad serían iguales, lo cual no resulta cierto. En cualquier caso, vale la pena señalar que este trastorno se concibe actualmente cada vez más como una forma disociativa del trastorno por estrés postraumático, dado que la mayoría de estos pacientes han padecido frecuentemente abusos sexuales o físicos durante la infancia. El mecanismo fundamental del trastorno es el de la *disociación*. Pero se produce en este caso una disociación más completa que, pongamos por caso, en la fuga disociativa. En el trastorno disociativo de la identidad la disociación es tan importante que los elementos mentales inconscientes (disociados) del sujeto alcanzan un nivel de estructuración, complejidad y organización suficientes como para constituir una personalidad autónoma con características e identidad propias. Kluft (1987) sugiere que los sujetos con este trastorno presentan:

- 1) Una elevada capacidad biológica para la disociación (sugestionables, alteraciones neurológicas inespecíficas, alteraciones comiciales o paracomiciales, etc.).
- 2) Experimentación de acontecimientos vitales que sobrepasan sus capacidades adaptativas y defensivas.

- 3) Respuestas disociativas que se moldean según la edad del sujeto, la familia y la cultura.
- 4) Dificultades para la cicatrización o elaboración de las heridas emocionales sufridas en la infancia (falta de protección, negligencia, ausencia de experiencias reparadoras, ausencia de vínculos sólidos emocionalmente significativos, etc.).

Para el *modelo psicoanalítico* la asunción de diferentes personalidades o rasgos de personalidad representa la expresión de ciertos aspectos intrapsíquicos reprimidos, sexuales, agresivos, etc., que buscan su satisfacción intentando, al mismo tiempo, evitar la censura moral de la personalidad original. Se trataría de la emergencia de aspectos escindidos de la propia personalidad, sólo observables en ciertos momentos, tal como ocurriría con la actividad onírica.

5.6. *Tratamientos*

La *psicoterapia individual* se contempla como el intento más favorable en estos casos, teniendo siempre en cuenta que se tratará de un proceso largo y arduo. Se emplea la hipnosis para la exploración de las diferentes personalidades. El *tratamiento farmacológico* será coadyuvante del psicoterápico, y se basará en ansiolíticos y anti-depresivos. El uso de anticonvulsivos se halla en fase de experimentación. El seguimiento a largo plazo de estos pacientes resulta obligado.

5.7. *Investigación*

Existe muy poca investigación sobre este trastorno. Además de su relación con los traumatismos infantiles y su elevada comorbilidad psicopatológica, recientes investigaciones han vinculado el trastorno de identidad disociativo con el abuso de sustancias. McDowell, Levin y Nunes (1999) han puesto en evidencia que, en muchos casos, en esta patología se producía esta asociación hasta ahora ignorada por clínicos e investigadores.

La investigación de Jar, Yargic y Tutkun (1996) es, probablemente, una de las más extensas que se han efectuado sobre este trastorno. Con una muestra de 35 pacientes comprobaron que los criterios

diagnósticos del DSM-IV presentan una buena validez en diferentes lugares del mundo, como Holanda, Estados Unidos y Turquía. Asimismo, comprobaron que el 88,6 % de los casos se daba en mujeres, con una media de edad de 22,8 años. El 77,1 % de la muestra informó de abusos sexuales en la infancia.

6. Trastorno de despersonalización

6.1. Características principales

Este trastorno se caracteriza por la experiencia de sentirse fuera del propio cuerpo o de los propios procesos mentales. El sujeto se queja de que percibe su organismo o sus pensamientos como algo irreal, falso, falto de familiaridad, sin el significado que antes tenía para él. El relato de estas vivencias, siempre difícil para el enfermo, está plagado de la expresión «como si», en un intento del paciente de explicarse y explicarnos qué es lo que le sucede. A menudo el paciente dice que se ve a sí mismo «como si fuese de corcho o de lana» o que ve a los demás o a las cosas «como en un sueño, como si tuviese un velo o viese las cosas a través de una nube». Pueden referir que se sienten como un autómatas o como si estuviesen viendo una película.

Si la despersonalización se centra en el organismo, pueden comentar que experimentan cambios de formas, que sus límites se difuminan, desaparición del ritmo cardíaco, etc.

Estos pacientes se quejan también de que sus emociones están embotadas y de que tienen dificultades para experimentar aspectos como amor, odio, agresión o placer.

La despersonalización puede acompañarse de *desrealización* (de hecho, la CIE-10 nombra a este trastorno como «trastorno de despersonalización-desrealización»). La desrealización consiste en la sensación de que el mundo externo es irreal o extraño. Las gentes y los objetos aparecen como lejanos, artificiales, mecánicos, sin sentido de realidad. Se pueden observar modificaciones en la forma o el tamaño de los objetos.

A todo esto, el propio paciente mantiene perfectamente clara su lucidez y conciencia de trastorno. Es una experiencia muy desagradable y egodistónica. El paciente no sostiene que haya cambios en él mismo o en el mundo, sino que siente como si se hubiesen producido, aunque sabe que no es así.

Veamos algunos ejemplos de frases de pacientes que describen la angustiada vivencia de la despersonalización:

«Me siento como una sombra, es como si no sintiera nada, todo está muy alejado, como en una niebla.»

«Me siento como si viviera en una vida aparte, como si yo fuera otro, como si mi familia ya no existiera.»

«¿Estoy vivo todavía? Es como si mi vida estuviera fuera de mí, estoy cambiando. ¿O es que ya no existo?»

«No siento la fuerza de mi cuerpo, es como si no fuera yo mismo el que habla.»

«Siento que me han quitado mi alma, como si me hubieran vaciado por dentro.»

«Tengo que cerrar los ojos porque, si no, no sé lo que está fuera y lo que está dentro, hay un gran vacío dentro de mí, que es como si ya no pudiera salir de mí mismo.»

«Tengo miedo de ser otro, de ser los otros, sé que no es así, pero tengo miedo y no puedo evitarlo, es como si mi cara cambiase según sea quien tengo delante de mí.»

«Ya no tengo fuerzas para salir de esto, me parece como si no estuviera aquí, tengo miedo a las cosas porque me siento como distinto, como si no fuera yo.»

«No sé lo que sé o lo que no sé, voy a clase y no me acabo de encontrar allí, el profesor habla y no me entero de nada. Paso horas en las que no estoy dentro de mí, pero tampoco en ningún lugar.»

6.2. *Curso y pronóstico*

La edad más típica de presentación suele ser la adolescencia y la edad adulta. Parece rara su aparición después de los 40 años.

La duración de los episodios puede ser muy variable, desde breves instantes hasta períodos muy prolongados, años incluso, con períodos de remisión parcial.

Con frecuencia se encuentran aspectos asociados de tipo depresivo, ansioso u obsesivo. La hipocondría y el abuso de sustancias también pueden asociarse a este trastorno.

La despersonalización puede aparecer de forma insidiosa o brusca. Esta última forma de presentación suele observarse tras una situación traumática o muy estresante y suele desaparecer al poco tiempo.

Las recaídas pueden asociarse con acontecimientos estresantes reales o subjetivos.

6.3. *Epidemiología*

No hay datos sobre la epidemiología de este trastorno en cuanto tal. Algunos estudios (Cardaña, 1995) sugieren que es el doble de frecuente en mujeres que en hombres. Se calcula que entre el 30 % y el 70 % de las personas han sufrido en algún momento de su vida un episodio de despersonalización breve y único, causado, generalmente, por un acontecimiento estresante extremo. Entre los pacientes hospitalizados por un trastorno mental se calcula que entre el 40 % y el 80 % pueden padecer episodios de despersonalización transitorios, no siendo, no obstante, éste el síntoma más importante.

6.4. *Diagnóstico diferencial*

Ciertas consideraciones invitan a tener presente el diagnóstico diferencial de este trastorno como algo muy complicado y complejo:

- 1) A menudo los sujetos que sufren este trastorno se presentan ante el/la profesional de la salud mental quejándose de depresión, ansiedad o pánico.
- 2) Se calcula que un 40 % aproximadamente de los pacientes con trastornos mentales presentan, en algún momento de su evolución, algún episodio de despersonalización.
- 3) La despersonalización puede darse en condiciones no patológicas, tales como el tránsito de la vigilia al sueño, tras un largo insomnio, tras un esfuerzo o fatiga importantes, en casos de aislamiento sensorial, en circunstancias estresantes o traumáticas, en la adolescencia, en las sesiones de psicoanálisis, en las sesiones de relajación profunda, etc.
- 4) Asimismo, podemos observarla en condiciones patológicas, en cuyo caso no corresponde el diagnóstico de «despersonalización», sino el de la entidad mayor que la determina, como trastorno de pánico, depresión mayor, trastorno por estrés agudo, trastorno por estrés postraumático, esquizofrenia, alteraciones de la conciencia, consumo de sustancias, epilepsia

temporal, tumores cerebrales, trastornos esquizoide y límite de la personalidad, etc.

6.5. Modelos etiológicos

Las teorías explicativas de la despersonalización son escasas. Psiquiatras clásicos, como Janet o Mayer-Gross, atribuían el fenómeno a respuestas preformadas del cerebro de ciertos individuos. Como la despersonalización se da en muchas enfermedades orgánicas que afectan a los lóbulos parietal y temporal y al sistema límbico, ha habido autores que la han relacionado con una alteración del esquema corporal. El hecho de que el síntoma aparezca más frecuentemente en la pubertad y en la vejez sugiere la posibilidad de una intervención hormonal. Jaspers vio la despersonalización como un trastorno del *self*, en particular de la autoconciencia, que debe ser diferenciada de la conciencia de los objetos externos. La conciencia de sí mismo se caracteriza por un sentimiento unitario («yo soy uno solamente en el mismo instante») y por una conciencia de identidad («yo soy el mismo de siempre»). Freud lo vio como una defensa en la que, mediante la negación de las propias experiencias, el sujeto niega la propiedad de

7. Trastorno de somatización (síndrome de Briquet)

7.1. Características principales

En este trastorno el sujeto, generalmente joven cuando manifiesta las primeras demandas de ayuda, presenta múltiples y reiteradas quejas corporales, sin alteración física que las sostenga. A veces, después de exhaustivos exámenes, puede descubrirse alguna anomalía que se relacione con las quejas del paciente; sin embargo, las molestias o dificultades de todo tipo que origina esta anomalía son más intensas y desmesuradas de lo que cabría suponer según la historia clínica y los hallazgos físicos objetivables.

Los enfermos suelen explicar sus molestias de modo vago, con pocos datos consistentes, pero con insistencia y dramatismo. Estas molestias pueden afectar a cualquier parte o función del organismo. Suelen poseer una larga historia de pruebas, consultas, ingresos, medicaciones y automedicaciones, bajas laborales, etc., que por norma general no conviene aumentar, so pena de caer en el riesgo de un incremento de las demandas y quejas del paciente.

El señor X acudió a la consulta de un hospital especializado y, después de descartar toda patología orgánica, empezó la entrevista con un psicólogo diciendo lo siguiente: «Vengo por lo de la próstata... es que me duele cuando orino, pero también cuando tengo las relaciones. He estado en el hospital Z y me han dicho que sí, que tengo la próstata un poco grande, pero que eso es normal para mi edad. Que viniese aquí a preguntar. Es que yo ya llevo muchos años con esto. Bueno con esto y con muchas cosas porque yo veo por la tele que la ciencia y la medicina adelantan mucho, pero, la verdad, lo mío no me lo han solucionado y, no se piense, no quiero decir que los médicos no sean buenos, sino que, a lo mejor, pues no han sabido pillarme lo mío...». Cuando el profesional pregunta qué son esas otras cosas, el paciente responde: «Pues del estómago también he padecido mucho, con dolores, con la barriga un poco hinchada y diarreas ya desde muy joven, desde antes de casarme. Y los dolores de cabeza... ni le cuento lo de los dolores de cabeza. Muchos médicos me han dicho que era migraña, otros de los nervios, en fin... Bueno para lo que yo venía aquí era para esto de abajo...». A preguntas del profesional, «lo de abajo» resulta ser: «Me duele cuando orino y a veces me cuesta orinar, he llegado a pasar una tarde y una noche

entera sin poderlo hacer, y luego lo de las relaciones... Cuando acabo, pues, al cabo de un rato, siento también como unas molestias en las partes...».

Como una muestra de la complejidad y abigarramiento de este trastorno en la tabla 10-2 mostramos los criterios del DSM-IV exigidos para su diagnóstico:

Criterios para el diagnóstico de trastorno de somatización según el DSM-IV

A. Historia de múltiples síntomas físicos, que empieza antes de los 30 años, persiste durante varios años y obliga a la búsqueda de atención médica o provoca un deterioro significativo social, laboral, o de otras áreas importantes de la actividad del individuo

B. Deben cumplirse todos los criterios que se exponen a continuación, y cada síntoma puede aparecer en cualquier momento de la alteración:

- 1) *Cuatro síntomas dolorosos*: historia de dolor relacionada con al menos cuatro zonas del cuerpo o cuatro funciones (p. ej., cabeza, abdomen, dorso, articulaciones, extremidades, tórax, recto; durante la menstruación, el acto sexual, o la micción)
- 2) *Dos síntomas gastrointestinales*: historia de al menos dos síntomas gastrointestinales distintos al dolor (p. ej., náuseas, distensión abdominal, vómitos [no durante el embarazo], diarrea o intolerancia a diferentes alimentos)
- 3) *Un síntoma sexual*: historia de al menos un síntoma sexual o reproductor al margen del dolor (p. ej., indiferencia sexual, disfunción eréctil o eyaculatoria, menstruaciones irregulares, pérdidas menstruales excesivas, vómitos durante el embarazo).
- 4) *Un síntoma pseudoneurológico*: historia de al menos un síntoma o déficit que sugiera un trastorno neurológico no

Tabla 10.2. Criterios para el diagnóstico de trastorno de somatización según el DSM-IV.

Criterios para el diagnóstico de trastorno de somatización según el DSM-IV (Cont.)

limitado a dolor (síntomas de conversión del tipo de la alteración de la coordinación psicomotora o del equilibrio, parálisis o debilidad muscular localizada, dificultad para deglutir, sensación de nudo en la garganta, afonía, retención urinaria, alucinaciones, pérdida de la sensibilidad táctil y dolorosa, diplopía, ceguera, sordera, convulsiones; síntomas disociativos, como amnesia o pérdida de conciencia distinta del desmayo).

C. Cualquiera de las dos características siguientes:

- 1) Tras un examen adecuado, ninguno de los síntomas del Criterio B puede explicarse por la presencia de una enfermedad médica conocida o por los efectos directos de una sustancia (p. ej., drogas o fármacos)
- 2) Si hay una enfermedad médica, los síntomas físicos o el deterioro social o laboral son excesivos en comparación con lo que cabría esperar por la historia clínica, la exploración física o los hallazgos de laboratorio

D. Los síntomas no se producen intencionadamente y no son simulados (a diferencia de lo que ocurre en el trastorno facticio y en la simulación)

Tabla 10.2. Criterios para el diagnóstico de trastorno de somatización según el DSM-IV

7.2. Curso y pronóstico

El motivo por el cual suelen presentarse, o derivarse por parte de algún profesional de la medicina, estos enfermos ante el/la profesional de la salud mental es la presencia de síntomas importantes de ansiedad y estado de ánimo deprimido. Pueden existir, asimismo, comportamientos impulsivos, amenazas e intentos de suicidio y conflictos matrimoniales. La vida de estos individuos, en especial la de quienes pre-

sentan trastornos de personalidad asociados, es a menudo tan caótica y complicada como sus historias clínicas. El consumo habitual de fármacos puede conducir a efectos indeseables o a trastornos relacionados con sustancias. Estos enfermos son muy a menudo sometidos a múltiples exámenes médicos, a pruebas diagnósticas, a cirugía y a hospitalizaciones, lo que supone un mayor riesgo de morbilidad asociada a estos procedimientos. El trastorno depresivo mayor, los trastornos de angustia y los trastornos relacionados con sustancias se encuentran frecuentemente asociados al trastorno de somatización, como, asimismo, lo están los trastornos de la personalidad histriónica y límite.

El trastorno de somatización es una enfermedad crónica, aunque fluctuante, que pocas veces remite de manera completa.

La enfermedad se diagnostica antes de los 25 años y los primeros síntomas pueden empezar a presentarse ya durante la adolescencia; en las mujeres las irregularidades menstruales constituyen uno de los signos que se manifiesta con más prontitud.

7.3. *Epidemiología*

Las cifras sobre la prevalencia de este trastorno son muy oscilantes. Diversos estudios señalan índices de prevalencia variables, desde un 0,2 % hasta un 4,4 % en mujeres (Mayou, Bass y Sharpe, 1995) y menos de un 0,2 % en hombres.

En poblaciones específicas, como aquellas que se dan en las consultas médicas, clínicas del dolor y diversos profesionales, como acupunturistas, osteópatas y demás, la prevalencia debe ser notablemente más elevada.

Se calcula que al menos el 5 % de los pacientes que consultan a los servicios médicos generales pueden padecer este trastorno.

7.4. *Diagnóstico diferencial*

Obviamente es necesario descartar las enfermedades médicas que se caracterizan por síntomas vagos, confusos y múltiples, como el hiperparatiroidismo, la porfiria aguda intermitente, la esclerosis múltiple o el lupus eritematoso sistémico.

La esquizofrenia con ideas delirantes somáticas debe diferenciarse de las quejas somáticas no delirantes de los individuos con tras-

torno de somatización. Lo bizarro de las ideas delirantes somáticas junto con el menor número de síntomas somáticos puede ayudarnos a establecer este diagnóstico diferencial, además, como es lógico, de la evolución general del cuadro clínico.

Algunas veces es muy difícil distinguir los trastornos de ansiedad y el trastorno de somatización.

En el trastorno de angustia se presentan, asimismo, múltiples síntomas somáticos, pero éstos se producen principalmente durante las crisis de angustia. En el trastorno de ansiedad generalizada se pueden manifestar muchos síntomas físicos asociados a su trastorno, pero la ansiedad y las preocupaciones no se limitan a estos síntomas.

En los trastornos depresivos se pueden presentar síntomas de tipo somático, habitualmente cefaleas, alteraciones digestivas o dolor no explicado, pero estos síntomas se limitan a los períodos en los que el individuo se encuentra deprimido. Es importante, no obstante, evaluar si las somatizaciones que presenta un paciente ocultan lo que se ha dado en llamar una *depresión latente o enmascarada*, esto es, que los síntomas somáticos están mostrando un *proceso de duelo* mal elaborado.

Por definición, todos los individuos que padecen trastorno de somatización tienen historia de dolor, síntomas sexuales y síntomas de conversión o disociativos. Por esta razón, cuando estos síntomas se manifiestan exclusivamente en el transcurso de un trastorno de somatización, no debe realizarse el diagnóstico adicional de trastorno por dolor asociado a factores psicológicos, disfunción sexual, trastorno de conversión o trastorno disociativo.

Asimismo, no debe establecerse el diagnóstico de hipocondría si el miedo o la preocupación a tener una enfermedad grave se manifiestan exclusivamente en el transcurso del trastorno de somatización.

Los cuadros clínicos de tipo somatomorfo que no cumplen los criterios para el trastorno de somatización deben clasificarse como «trastorno somatomorfo indiferenciado» si la duración del síndrome es de 6 meses o más, o como «trastorno somatomorfo no especificado» si la duración es inferior a 6 meses.

En el trastorno facticio con predominio de signos y síntomas somáticos y en la simulación los síntomas somáticos pueden producirse intencionadamente, con el objetivo de asumir el papel de enfermo o de obtener alguna ganancia.

7.5. Modelos etiológicos

El *modelo conductual* sugiere que este trastorno se origina por la exposición de los niños a modelos con frecuentes quejas somáticas. Los niños aprenden que si adoptan el rol de enfermos, se quejan o muestran ciertos síntomas, obtienen una mayor atención y cuidado por parte de los mayores. Aprenderían, así, a evitar responsabilidades, conflictos, obligaciones, etc. La somatización y la adopción de la conducta o rol de enfermo se acabaría constituyendo en un estilo de afrontamiento. El beneficio secundario y el reforzamiento social mantendrían estas conductas en la edad adulta.

Para la *teoría psicoanalítica* el trastorno por somatización se da por una insuficiente elaboración, a nivel psicológico, de los conflictos conscientes e inconscientes a los que el sujeto debe de hacer frente. Un tipo de conflicto que puede tener un papel relevante en esta patología es el que se relaciona con las pérdidas objetales significativas: separación o fallecimiento de seres queridos, cambios de roles y *status*, etc.

7.6. Tratamientos

Los tratamientos psicológicos de este tipo de pacientes son siempre difíciles, pues la mayoría de ellos no cree que los aspectos psicológicos tengan relación alguna con sus dolencias y por ello no efectúa *demanda* de tratamiento psicológico. La primera tarea del/la clínico/a será, por lo tanto, generar en el paciente una cierta conciencia de la necesidad de tratamiento psicológico, aunque para ello se le tenga que presentar como algo complementario a las medidas de tipo médico, que permita que el paciente muestre una cierta adherencia al tratamiento. La *relación terapéutica* debe ser atendida con mimo exquisito, puesto que no será extraño que los pacientes hayan pasado por experiencias anteriores negativas (ausencia de mejoría, hostilidad médico/paciente, falsas promesas, exploraciones innecesarias, medicación o psicologización excesivas, etc.).

Desde la *óptica conductual* se han propuesto la identificación de beneficios secundarios, el análisis experimental de antecedentes y consecuentes a la sintomatología presentada, los procedimientos de relajación y cognitivos como de alguna utilidad en este tipo de pacientes.

La *psicoterapia familiar* puede resultar de utilidad en aquellos casos en los que se detecte una conexión entre la sintomatología del sujeto y los eventos y dinámica del grupo familiar.

El *psicoanálisis* propone, básicamente, terapias de apoyo, ya sean individuales o grupales, y en aquellos casos, limitados, en los que se considera indicado se plantean tratamientos más prolongados e intensivos, como la psicoterapia psicoanalítica o el propio psicoanálisis.

La *farmacología* aporta los antidepresivos como indicación más frecuente en este tipo de patología.

7.7. Investigación

El trastorno por somatización conlleva una cantidad ingente de investigaciones. Desde aquéllas destinadas a mostrar el enorme coste económico y asistencial de este trastorno (Zhang, Bouth y Smith, 1998), hasta los nuevos posible síndromes relacionados con él, como, por ejemplo, el síndrome de fatiga crónica (Morriss, Wearden y Battersby, 1997). También hay quien estudia la propia consistencia interna del trastorno en cuanto a criterios diagnósticos y estabilidad a lo largo del tiempo (Liu, Clark y Eaton, 1997). No faltan, para acabar, autores (Kroenke y cols., 1997) que proponen un nuevo trastorno o, mejor dicho, una variación del trastorno de somatización, llamado *trastorno multisomatoforme*, destinado a sustituir al *trastorno somatomorfo indiferenciado* que figura en el DSM-IV. La idea es que los criterios diagnósticos del DSM-IV para el trastorno por somatización son demasiado estrictos para su uso clínico e investigador.

8. Trastorno de conversión

8.1. Características principales

En este trastorno aparecen síntomas y déficit relativos a la motricidad voluntaria o a las funciones sensoriales, no producidos intencionadamente, que sugieren un trastorno somático, generalmente de tipo neurológico, sin que haya trastorno orgánico alguno que los explique. La psicogénesis del trastorno queda clara cuando se observa que el comienzo de estas manifestaciones patológicas y su exacer-

bación están generalmente vinculados a conflictos, factores estresantes o de gran carga emocional para el sujeto.

Las manifestaciones conversivas descritas habitualmente son las siguientes:

- 1) *Motoras*: falta de coordinación y equilibrio, parálisis y debilidad muscular localizada, temblor, afonía, dificultad en la deglución, sensación de nudo en la garganta, retención urinaria y convulsiones.
- 2) *Sensoriales*: anestesia, analgesia, diplopía, ceguera, sordera, pérdida del olfato y del gusto (muy poco frecuentes) y alucinaciones.²

Dentro de la conversión podría situarse lo que tradicionalmente se ha llamado *crisis histérica*. Una crisis de este tipo consiste en la aparición repentina, siempre precedida de algún elemento estresante o emocional para el sujeto y delante de otras personas (con «público», podríamos decir), de la siguiente secuencia de síntomas (secuencia que admite múltiples variaciones): dolor en diferentes partes del organismo (ováricos en las mujeres, torácicos en los hombres); bolo faríngeo; palpitaciones; trastornos visuales; convulsiones que se asemejan (parcialmente) a las epilépticas; contorsiones y movimientos incoordinados acompañados de gritos y lucha con aquellas personas que tratan de controlar o ayudar al paciente; movimientos violentos o que parecen de tipo erótico, y, finalmente, llanto y sollozos. La duración del episodio es muy variable, pero suele estar en función de la repercusión que la crisis tenga sobre el ambiente. El paciente acaba fatigado emocional y físicamente, pero, como corresponde a la personalidad de base de esta patología, puede aparecer recuperado, como si nada hubiese pasado, al poco rato.

Es posible observar *formas atenuadas o parciales* de este tipo de crisis: accesos de hipo, de bostezos, crisis de risa o llanto, de tics o temblores. También se dan lo que se denominan *crisis inhibitorias*: el

2. A diferencia de lo que ocurre en las alucinaciones de los trastornos psicóticos, los individuos que sufren alucinaciones en el trastorno de conversión mantienen intacto el sentido de la realidad y no presentan otros síntomas psicóticos; estas alucinaciones implican diferentes modalidades sensoriales (visuales, auditivas y táctiles) y tienen a menudo un contenido infantil, ingenuo y fantástico. Tienen un significado psicológico y el individuo las describe como si se tratara de historias muy interesantes, a menudo vinculadas con sus intereses estéticos, sus creencias religiosas, etc.

sujeto pierde la conciencia, se desmaya y responde al ambiente en mayor o menor medida.

Vale la pena señalar que la sintomatología conversiva, por ende la histérica, ha mostrado, como por otra parte se observa en prácticamente todo el resto de la psicopatología, una mutación acorde con la evolución social y cultural (Stefanis, Markidis y Christodoulou, 1976). Hoy día no es fácil contemplar cuadros muy abigarrados de síntomas conversivos, como los descritos anteriormente, a no ser que se den en medios rurales o de muy bajo nivel cultural. Probablemente ello es debido, entre otras causas, a la proliferación y divulgación de los conocimientos médicos en las sociedades más urbanas. La histeria ha parecido derivar más hacia su presentación en forma de trastorno de somatización, dejando de lado formas más aparatosas, fácilmente descartables desde la medicina actual y más sancionadas socialmente.

La *belle indifférence* es una actitud afectiva que pueden mostrar algunos de estos pacientes: falta de preocupación o incluso complacencia ante sus síntomas, mientras que otros aspectos de su vida, como las relaciones con un familiar, por ejemplo, le preocupan sobremanera.

8.2. Curso y pronóstico

El trastorno de conversión se inicia generalmente en los últimos años de la adolescencia y en los primeros de la edad adulta; es muy rara su aparición antes de los 9 años o después de los 35. Cuando un hipotético trastorno de conversión aparece en la mitad de la vida o en la senectud, existe una alta probabilidad de que se trate de un trastorno neurológico o de otro tipo. El inicio de este trastorno suele ser repentino, pero también aparece de manera gradual. La mayoría de los síntomas son de corta duración. Los individuos que se encuentran hospitalizados por este trastorno presentan una remisión de sus síntomas en aproximadamente 2 semanas. Las recidivas son habituales y se presentan en un 20-25 % de los individuos (durante el primer año).

Los factores que se asocian a buen pronóstico son el inicio repentino, la presencia de estrés claramente identificable al inicio de la enfermedad, el corto intervalo de tiempo entre la aparición del trastorno y la instauración del tratamiento, y un nivel de inteligencia superior al normal. Síntomas como parálisis, afonía y ceguera se asocian también a buen pronóstico; en cambio, los temblores y las convulsiones son de peor evolución.

Algunos pacientes (especialmente las mujeres) que manifiestan síntomas de conversión pueden más tarde presentar todo el cuadro de síntomas del trastorno de somatización.

8.3. *Epidemiología*

Este trastorno es más frecuente en mujeres que en varones, en una relación que oscila entre 2:1 y 9:1. Especialmente en las mujeres los síntomas se presentan de un modo más habitual en el lado izquierdo del cuerpo que en el derecho. La diferencia entre hombres y mujeres, tan mencionada, esta aún por probar desde un punto de vista científico. En el varón este trastorno, y la histeria en general, se presenta de una forma peculiar y encubierta que no siempre es diagnosticada adecuadamente.

En la población general los índices de prevalencia para el trastorno de conversión varían mucho, desde 11/90.000 hasta 300/90.000. Se ha observado, asimismo, que un 1-3 % de los pacientes ambulatorios enviados a centros de salud mental presentan este trastorno. Hay datos que apuntan a que entre un 5 % y un 14 % de las consultas efectuadas en los servicios de medicina general son síntomas de conversión.

8.4. *Diagnóstico diferencial*

El mayor problema a la hora de evaluar los síntomas de conversión es la exclusión de enfermedades neurológicas ocultas o de otras enfermedades médicas, como la esclerosis múltiple o la miastenia grave. Debe tenerse en cuenta que algunos estudios de seguimiento de estos pacientes mostraron que con el paso de los años se hacían evidentes verdaderas enfermedades orgánicas en un 25 % de los casos (Watson y Buramen, 1979). Ciertas formas de presentación de los síntomas conversivos pueden ayudar a efectuar la diferenciación con verdaderos síntomas neurológicos. Así, por ejemplo, la típica «anestesia de guante» que presentan algunos histéricos no es coherentes desde un punto de vista anatómico.³ La presencia de *belle indifférence*, aunque

3. En la «anestesia de guante» el sujeto se queja de que carece de sensibilidad de la mano hasta la muñeca. Esto no es factible desde el punto de vista neuroanatómico, ya que en el caso de una verdadera lesión neurológica se daría una anestesia con otra distribución.

no es un elemento patognomónico de la conversión, puede ser un elemento auxiliar para realizar esta diferenciación: basta aplicar el sentido común para comprender la angustia y el horror que experimentaría una persona ante la pérdida de la visión, el movimiento de un brazo o una pierna, unas convulsiones o unos desmayos.

El «trastorno por dolor» y la «disfunción sexual» deben diagnosticarse en lugar del trastorno de conversión cuando los síntomas se limiten a dolor o a disfunción sexual, respectivamente.

No debe realizarse un diagnóstico adicional de trastorno de conversión si los síntomas se presentan exclusivamente en el transcurso de un trastorno de somatización; asimismo, tampoco debe efectuarse el diagnóstico de trastorno de conversión si los síntomas se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental, por ejemplo, síntomas catatónicos o delirios somáticos en la esquizofrenia u otros trastornos psicóticos o trastornos del estado de ánimo o dificultad para deglutir durante una crisis de angustia. Ya se han comentado las diferencias entre las alucinaciones psicóticas y las de la histeria.

El trastorno de conversión presenta muchos síntomas que son comunes a los trastornos disociativos, por ejemplo, deterioro de la memoria, vigilancia y atención, medidos con test psicológicos. Ambos trastornos presentan síntomas que sugieren una disfunción neurológica y pueden también tener los mismos antecedentes. Si los dos trastornos se manifiestan en el mismo individuo, algo muy habitual, deben realizarse entonces los dos diagnósticos.

Los síntomas presentes en los trastornos facticios y en la simulación se producen intencionadamente o son simulados. En el trastorno facticio el motivo es asumir el papel de enfermo y obtener atención médica y tratamiento; en cambio, en la simulación hay objetivos más evidentes, como compensación económica, evitación de responsabilidades, huida de la justicia u obtención de droga.

8.5. Modelos etiológicos

Desde una postura basada en los *principios del aprendizaje*, los síntomas conversivos no representan más que respuestas, por exceso o por defecto, que siguen a acontecimientos de fuerte carga emocional y que se refuerzan por parte del ambiente. Así, un síntoma determinado se emplea como medio para manipular el ambiente, para

obtener una atención especial, obtener privilegios, evitar responsabilidades, etc. La simple observación clínica parece contrastar esta teoría en el sentido de que es siempre ante un «público» que se manifiesta el síntoma conversivo.

Para el *psicoanálisis* el origen del síntoma conversivo radica también en una respuesta desadaptada a una o unas situaciones angustiosas, pero éstas son de raíz infantil e inconscientes para el sujeto. La conversión implicaría la transformación de un impulso reprimido, de naturaleza sexual (o, mejor dicho, afectiva), en un síntoma corporal. Los aspectos simbólicos implicados en el síntoma ayudarían, según el psicoanálisis, a entender su origen y función. Así, por ejemplo, las crisis convulsivas reflejarían movimientos eróticos o los síntomas sensoriales, como la ceguera o la sordera, representarían el rechazo a la percepción de los impulsos prohibidos, rechazo que el paciente mantiene para no enfrentar una ansiedad aún mayor. Una parálisis, por poner otro ejemplo, podría representar el bloqueo de un impulso agresivo. Los síntomas se mantendrían en función de dos tipos de *ganancias* para el sujeto: *a)* una *ganancia primaria*, consistente en mantener fuera de la conciencia un conflicto o una necesidad interna, y *b)* una *ganancia secundaria*, al obtener algún tipo de refuerzo por parte del ambiente.

Desde una línea basada en la *neurofisiología* se ha señalado que, puesto que los síntomas conversivos tienden a presentarse en el lado izquierdo del cuerpo, éstos podrían estar controlados por el hemisferio derecho del cerebro. Se ha hipotetizado que el hemisferio izquierdo, sede de las capacidades verbales y de la percepción de las emociones, podría bloquear de algún modo los impulsos que conllevan el contenido emocional doloroso provenientes, a través del cuerpo calloso, del hemisferio derecho. Estos impulsos de contenido doloroso, emocional o angustioso no serían, entonces, adecuadamente «procesados» a nivel emocional y serían manifestados en forma de síntomas conversivos.

8.6. *Tratamientos*

En los casos de conversión cabe distinguir entre las estrategias terapéuticas a corto y a largo plazo.

A corto plazo, y una vez asegurado el diagnóstico, lo más adecuado es establecer una nueva relación de contingencias entre los sín-

tomas del paciente y su entorno. La evitación de las ganancias secundarias puede ayudar a modificar parcialmente este cuadro clínico. El tratamiento conductual, pues, resulta de elección (Donohue, Thevenin y Runyon, 1997). La hipnosis y la sugestión, así como el uso adecuado de placebos, pueden ser de ayuda en períodos más críticos. Es importante, a su vez, que el profesional de la salud mental asesore a sus colegas médicos sobre la conveniencia de negarse a la repetición de las exploraciones médicas, que tan sólo pueden complicar más el caso en cuestión.

A largo plazo se pueden emplear dosis bajas de ansiolíticos, anti-depresivos o diversas formas de psicoterapia, siempre en función de las peculiaridades de cada paciente, asumiendo, eso sí, la dificultad del abordaje de estos casos cuando se hallan cronificados o cuando se basan en una personalidad histriónica.

Las entrevistas mediante sedantes se han empleado también con este tipo de pacientes (Fackler, Anfinson y Rand, 1997).

8.7. *Investigación*

El hecho de que la mayoría de los pacientes con trastornos conversivos acudan a los servicios asistenciales médicos, especialmente los de neurología, ha propiciado un buen número de investigaciones sobre este trastorno.

Así, por ejemplo, hay numerosos trabajos sobre las convulsiones pseudoepilépticas propias de la conversión. Una investigación, por ejemplo, comparó factores de experiencias disociativas entre pacientes conversivos y verdaderos epilépticos, y encontró que los primeros poseen más experiencias de despersonalización, desrealización, imaginación absorbente en la que se sienten involucrados y amnesia (Alper y cols., 1997). Harden (1997) con el mismo tipo de pacientes halló que los conversivos tenían una historia infantil con numerosos abusos sexuales y físicos. Binzer, Andersen y Kullgren (1997) llevaron a cabo una interesante investigación que comparaba un grupo de 30 pacientes con trastornos motrices conversivos con un grupo de pacientes con trastornos motrices orgánicos. Hallaron que el grupo de conversivos tenía un mayor porcentaje de psicopatología del eje I del DSM-IV (33 % frente a 9 % del grupo control) y también más trastornos de la personalidad (50 % frente a 17 %). Asimismo, el grupo de conversivos puntuó más alto en una escala de depresión y

tenía un nivel educativo más bajo que el grupo control. Se encontró, a su vez, que el grupo de pacientes relataba más acontecimientos vitales antes del inicio de sus síntomas que el grupo control. El análisis estadístico mostró que los factores que se asociaban con el trastorno conversivo eran el bajo nivel educativo, la presencia de un trastorno de personalidad y la puntuación alta en una escala de depresión.

9. *Trastorno histriónico de la personalidad*

9.1. *Características principales*

Un buen número de clínicos considera que en la base de muchos de los trastornos hasta aquí descritos se asienta un determinado tipo de personalidad que recibe el nombre de *trastorno histriónico de la personalidad*. Los datos estadísticos son muy oscilantes a este respecto y fluctúan en una banda que va del 9 % al 61 % de los pacientes afectos de histeria con síntomas de conversión (Vallejo, 1998). Probablemente la diferencia entre estas cifras se deba a la mayor o menor complejidad del cuadro sintomático estudiado, su cronicidad, su reactividad a las situaciones ambientales, etc.

En cualquier caso, este trastorno de la personalidad suele definirse por las siguientes características (Vallejo, 1998):

- 1) *Egocentrismo*: una gran necesidad de ser el centro de atención y de destacar por el papel que desempeñan, por ejemplo, dentro de un grupo. A nivel clínico podemos observar una excesiva demanda de atención, prioridad, urgencia, etc.
- 2) *Exageración* de todas sus formas y respuestas. La mímica, la expresión verbal, todo está rodeado de un gran dramatismo, importancia, valor, etc. Sus saludos, despedidas o manifestaciones de aprecio son de una intensidad que puede llegar a molestar a quienes tienen poco trato con ellos. Sus síntomas o quejas, por ejemplo, son expresados con gran colorido y dramatismo, a menudo impregnado de llanto y desesperación.
- 3) *Labilidad emocional*: sus emociones pueden cambiar rápidamente, a pesar de ser descritas como muy intensas. El observador suele tener sensación de fugacidad y superficialidad. El llanto anteriormente citado puede transformarse en sonrisa franca y abierta por poco que el clínico vire el contenido de la entrevista.

- 4) *Sugestionabilidad*: son muy influenciables por las opiniones, consejos o recomendaciones de otras personas conocidas o incluso desconocidas. A nivel clínico es observable esta característica en cuanto a la eficacia pasajera de los placebos, hipnosis, sugestiones, recetas y demás.
- 5) *Dependencia*: hay autores que entre los rasgos de inmadurez de estas personas consideran la dependencia como uno de los más fundamentales. Precisan del soporte constante de los demás, a los que exigen constantemente muestras de afecto y cuidados. Suelen pretender que tienen vínculos más íntimos de los que en realidad se tratan (p. ej., en seguida te consideran su gran amigo o su confidente más fiel). Algunos clínicos suelen reaccionar a esta dependencia de forma brusca y/o agresiva, sin poder captar el matiz relacional y diagnóstico que tras ella se encierra.
- 6) *Empleo de la seducción y la erotización en las relaciones sociales*: ya sea con el aspecto físico, con la ropa o los aditamentos pertinentes, con la inventiva, el ingenio, la facilidad de palabra, la adulación o el comportamiento sexual provocador, este paciente intenta seducir a todo aquel que despierte su interés. Esta atracción y/o erotización no es en realidad un verdadero asunto de matices eróticos o sexuales, como suelen descubrir al poco tiempo aquellos que caen en los supuestos encantos que el histriónico presenta, sino un intento de encandilar al otro para atraer su atención y sentirse, así, apreciado y valorado, tenido en cuenta. En la consulta el paciente puede intentar seducir al terapeuta comentándole, por ejemplo, «lo bien que se siente, al fin, después de haber pasado por tantas manos».
- 7) *Temor a la sexualidad*: a pesar de las apariencias de individuo sexualmente activo y desinhibido, el paciente con estas características suele, casi siempre, presentar una importante problemática sexual. Disfunciones de todo tipo, ascetismos prolongados, insatisfacciones ocultas y demás suelen formar parte del variado, pero siempre empobrecido, paisaje emocional de estas personas.

Cabría añadir a estas características la facilidad de estas personas para entrar y permanecer durante largo rato en lo que podríamos llamar *fantasías o ensoñaciones diurnas*, esto es, pensamientos y fanta-

sías de tipo romántico, ideal, donde sus deseos se ven cumplidos de forma mágica o milagrosa. Cuando la realidad presenta el desengaño a los deseos imaginados del paciente, suele aparecer disforia o irritación, a menudo inexplicables para el observador.

La rivalidad con las personas de su mismo sexo, el aburrimiento ante la rutina, un entusiasmo precoz de rápida disolución, un cierto riesgo de amenazas de suicidio, muchas de ellas destinadas a manipular el entorno, y la asociación con otros trastornos de personalidad suelen ser otras de las características presentes en estas personas.

9.2. *Curso y pronóstico*

Por definición, un trastorno de la personalidad es un patrón persistente de formas de pensar, sentir y comportarse que es relativamente estable a lo largo del tiempo.

Este trastorno, como la mayoría de los de personalidad, suele ser reconocible en la adolescencia o al principio de la edad adulta.

El trastorno histriónico de la personalidad se asocia a tasas altas de trastorno de somatización, trastorno de conversión y trastorno depresivo mayor. Puede darse también una coocurrencia con los trastornos de la personalidad límite, narcisista, antisocial y por dependencia.

9.3. *Epidemiología*

El DSM-IV indica una prevalencia del trastorno histriónico de la personalidad aproximadamente del 2-3 %, mientras que se han señalado tasas del 10-15 % en centros de salud mental tanto hospitalarios como ambulatorios.

Habitualmente este diagnóstico suele realizarse más a menudo en mujeres que en hombres y algunos autores (Israel, 1979) sugieren que sus criterios diagnósticos favorecen esta dicotomía⁴.

4. La histeria masculina o el trastorno histriónico de la personalidad en varones puede observarse en sujetos con mala adaptación a ciertas circunstancias vitales y que intentan evitar con conductas de enfermedad, somatizaciones, hipocondría, etc. La búsqueda de atención, el cuidado por lo físico y lo aparente, inmadurez, extrema sensibilidad, dependencia, escasa virilidad, sexualidad problemática, donjuanismo, etc., son características que se pueden ubicar en la personalidad histriónica masculina.

9.4. *Diagnóstico diferencial*

Como es norma general para todos los trastornos de personalidad, sólo se debe diagnosticar esta entidad cuando las características definitorias aparezcan antes del comienzo de la edad adulta, sean típicas del funcionamiento a largo plazo del sujeto y no aparezcan exclusivamente durante un episodio de un trastorno mental.

El trastorno histriónico de la personalidad se puede confundir con otros trastornos de la personalidad porque tienen algunas características en común. Resulta importante, entonces, distinguir entre estos trastornos basándose en las diferencias en sus rasgos peculiares. Sin embargo, si un sujeto presenta características de personalidad que cumplen criterios para más de un trastorno de la personalidad además del trastorno histriónico de la personalidad, puede diagnosticarse más de uno de estos trastornos.

El trastorno límite de la personalidad también se puede caracterizar por la búsqueda de atención, el comportamiento manipulativo y las emociones rápidamente cambiantes, pero se diferencia del histriónico por la autodestructividad, las rupturas airadas de las relaciones personales y los sentimientos crónicos de un profundo vacío y alteración de la identidad. En este sentido, el histriónico tiene unas relaciones más conservadas, más estables y con unos vínculos más sólidos.

Los sujetos con trastorno antisocial de la personalidad y los sujetos con trastorno histriónico de la personalidad comparten la tendencia a ser impulsivos, superficiales, buscadores de sensaciones, temerarios, seductores y manipuladores, pero las personas con trastorno histriónico de la personalidad suele ser más exageradas en sus emociones y no es característico de ellas implicarse en comportamientos antisociales. Padecen, además, de frecuentes accesos de sentimientos depresivos de los que adolecen los sujetos con trastorno antisocial. Los sujetos con trastorno histriónico son manipuladores para lograr que les mimen, mientras que las personas con trastorno antisocial son manipuladoras para obtener poder u otra gratificación material.

En el trastorno narcisista de la personalidad se busca con afán la atención de los demás y se desea ser halagado por su superioridad, mientras que el individuo con trastorno histriónico espera ser visto como frágil o dependiente, siempre que esto pueda ser instrumental para lograr atención.

En el trastorno de la personalidad por dependencia la persona es excesivamente dependiente de los elogios y consejos de los demás,

pero sin las características extravagantes, exageradas y emocionales del trastorno histriónico.

9.5. Modelos etiológicos

Desde una *perspectiva biológica* se considera que el trastorno histriónico de la personalidad posee un sustrato neural y químico de alerta sensorial y reactividad autonómica elevada que se podría relacionar con influencias genéticas además de las propias experiencias de aprendizaje. Resultaría, entonces, un sujeto con un temperamento hiperreactivo, con un elevado nivel de vigilancia y respuesta emocional durante la infancia.

La mayoría de autores, no obstante, están de acuerdo en que los determinantes biológicos son menos relevantes para el desarrollo del patrón histriónico que los de tipo psicosocial. Así, desde una *perspectiva psicológica* se piensa que la base de este trastorno radica en las experiencias infantiles. Millon (1996) las sintetiza así:

- 1) Exposición a muchas y diferentes fuentes de refuerzos y estímulos, breves, muy intensos e irregulares (p. ej., haber tenido muchos cuidadores diferentes). Esto justificaría los cambios de una fuente de gratificación a otra tan frecuentes del histriónico/a, la búsqueda de nuevas aventuras, excitaciones, la incapacidad para tolerar la rutina o el aburrimiento.
- 2) Aprendizaje de ciertos comportamientos muy efusivos y observables, para satisfacer deseos y expectativas de los progenitores y conseguir así una atención y un afecto que quizá no se consiguen de otro modo.
- 3) Necesidad de hacerse atractivo/a a los demás para conseguir su aprobación y afecto.
- 4) Modelos histriónicos en los progenitores.
- 5) Rivalidad entre hermanos que se lidia basándose en el uso de la seducción, la atracción, etc.
- 6) Falta de criterios o valores consistentes: el niño ha sido criado en una serie de valores contradictorios o muy del momento, o en una especie de *laissez-faire*. En la adultez sus normas de conducta variarán siempre en función de la situación y padecerá una falta de creencias internas estables con las que se sienta comprometido.

9.4. *Diagnóstico diferencial*

Como es norma general para todos los trastornos de personalidad, sólo se debe diagnosticar esta entidad cuando las características definitorias aparezcan antes del comienzo de la edad adulta, sean típicas del funcionamiento a largo plazo del sujeto y no aparezcan exclusivamente durante un episodio de un trastorno mental.

El trastorno histriónico de la personalidad se puede confundir con otros trastornos de la personalidad porque tienen algunas características en común. Resulta importante, entonces, distinguir entre estos trastornos basándose en las diferencias en sus rasgos peculiares. Sin embargo, si un sujeto presenta características de personalidad que cumplen criterios para más de un trastorno de la personalidad además del trastorno histriónico de la personalidad, puede diagnosticarse más de uno de estos trastornos.

El trastorno límite de la personalidad también se puede caracterizar por la búsqueda de atención, el comportamiento manipulativo y las emociones rápidamente cambiantes, pero se diferencia del histriónico por la autodestructividad, las rupturas airadas de las relaciones personales y los sentimientos crónicos de un profundo vacío y alteración de la identidad. En este sentido, el histriónico tiene unas relaciones más conservadas, más estables y con unos vínculos más sólidos.

Los sujetos con trastorno antisocial de la personalidad y los sujetos con trastorno histriónico de la personalidad comparten la tendencia a ser impulsivos, superficiales, buscadores de sensaciones, temerarios, seductores y manipuladores, pero las personas con trastorno histriónico de la personalidad suele ser más exageradas en sus emociones y no es característico de ellas implicarse en comportamientos antisociales. Padecen, además, de frecuentes accesos de sentimientos depresivos de los que adolecen los sujetos con trastorno antisocial. Los sujetos con trastorno histriónico son manipuladores para lograr que les mimen, mientras que las personas con trastorno antisocial son manipuladoras para obtener poder u otra gratificación material.

En el trastorno narcisista de la personalidad se busca con afán la atención de los demás y se desea ser halagado por su superioridad, mientras que el individuo con trastorno histriónico espera ser visto como frágil o dependiente, siempre que esto pueda ser instrumental para lograr atención.

En el trastorno de la personalidad por dependencia la persona es excesivamente dependiente de los elogios y consejos de los demás,

pero sin las características extravagantes, exageradas y emocionales del trastorno histriónico.

9.5. Modelos etiológicos

Desde una *perspectiva biológica* se considera que el trastorno histriónico de la personalidad posee un sustrato neural y químico de alerta sensorial y reactividad autonómica elevada que se podría relacionar con influencias genéticas además de las propias experiencias de aprendizaje. Resultaría, entonces, un sujeto con un temperamento hiperreactivo, con un elevado nivel de vigilancia y respuesta emocional durante la infancia.

La mayoría de autores, no obstante, están de acuerdo en que los determinantes biológicos son menos relevantes para el desarrollo del patrón histriónico que los de tipo psicosocial. Así, desde una *perspectiva psicológica* se piensa que la base de este trastorno radica en las experiencias infantiles. Millon (1996) las sintetiza así:

- 1) Exposición a muchas y diferentes fuentes de refuerzos y estímulos, breves, muy intensos e irregulares (p. ej., haber tenido muchos cuidadores diferentes). Esto justificaría los cambios de una fuente de gratificación a otra tan frecuentes del histriónico/a, la búsqueda de nuevas aventuras, excitaciones, la incapacidad para tolerar la rutina o el aburrimiento.
- 2) Aprendizaje de ciertos comportamientos muy efusivos y observables, para satisfacer deseos y expectativas de los progenitores y conseguir así una atención y un afecto que quizá no se consiguen de otro modo.
- 3) Necesidad de hacerse atractivo/a a los demás para conseguir su aprobación y afecto.
- 4) Modelos histriónicos en los progenitores.
- 5) Rivalidad entre hermanos que se lidia basándose en el uso de la seducción, la atracción, etc.
- 6) Falta de criterios o valores consistentes: el niño ha sido criado en una serie de valores contradictorios o muy del momento, o en una especie de *laissez-faire*. En la adultez sus normas de conducta variarán siempre en función de la situación y padecerá una falta de creencias internas estables con las que se sienta comprometido.

9.6. *Tratamientos*

Rara vez acudirán al tratamiento en busca de ayuda para sus dificultades de personalidad. Si lo hacen, será por afecciones diversas que pueden presentarse en forma de depresión, ansiedad, trastornos psicósomáticos, frigidez, impotencia, problemas de pareja, etc.

Si se instaura una relación terapéutica, el clínico debe estar preparado para hacer frente a las quejas de aburrimiento, inutilidad y las amenazas de abandono que pueden aparecer rápidamente.

Desde un punto de vista *conductual* pueden ensayarse las técnicas de relajación muscular progresiva y las estrategias de resolución de problemas, así como el entrenamiento en asertividad (para hacer frente a las demandas de dependencia del sujeto).

La *psicoterapia psicoanalítica* puede ser útil siempre que se pueda mostrar al sujeto que la neutralidad del terapeuta no es un rechazo del paciente. Este tipo de abordaje requerirá, además, de un clínico bien entrenado en el manejo de la transferencia y la contratransferencia.

La *farmacología* se limita a tratar los episodios depresivos del paciente. Horowitz (1997), por ejemplo, propone una modalidad de terapia basada en la teoría psicoanalítica con elementos cognitivo-conductuales adaptada especialmente a este tipo de trastorno.

9.7. *Investigación*

Blais, Hinselroth y Fowler (1998) han estudiado una muestra amplia de personas con este trastorno mediante el test de Rorschach y han encontrado, como era esperable, que sus respuestas estaban excesivamente cargadas de emocionalidad.

Por su parte, Widiger (1998) aplicó el modelo de los 5 factores (*Big Five*) y encontró que en este trastorno se da una extraversión extrema y desadaptativa.

10. *Reflexiones en torno a la etiología de la histeria*

La enorme heterogeneidad de la sintomatología de la histeria, su vinculación innegable con las circunstancias ambientales, lo polifacético de sus formas de presentación y las dificultades diagnósticas

que entraña han contribuido a que, a pesar de los notables avances de la psicopatología, la histeria siga siendo una entidad de difícil ubicación nosológica y etiológica.

Así, durante muchos años se ha considerado la histeria como un trastorno exclusivamente de carácter psicosocial.

El *psicoanálisis* ha insistido, de diferentes formas, en la organización familiar del histérico, caracterizándola ya no sólo por la tolerancia y acomodación del grupo familiar a las demandas del paciente, sino intentando explicar el por qué de estas demandas. Para el psicoanálisis el histérico es alguien que no ha podido transitar con éxito a través del conflicto edípico. La inadecuada superación de los impulsos edípicos origina un tremendo conflicto, en el que la sexualidad se ve implacablemente trastocada. Los impulsos sexuales, que una vez superado el nivel edípico se dirigen a una persona ajena a la propia familia, están excesivamente vinculados a los impulsos incestuosos prohibidos, por lo cual deben ser reprimidos como en su día lo fueron los deseos infantiles. La energía de esos impulsos se convierte en síntomas histéricos.

¿Por qué se da esta situación? En principio parece que se trata de una vivencia infantil muy intensa en la que el niño se siente tremendamente excluido de la pareja parental. Por ejemplo, una madre que rivaliza con la hija por la posesión del padre (o viceversa) y que impide el correcto desarrollo emocional de la niña. Esta exclusión activa unos modos de búsqueda de relación con el objeto que son exagerados, seductores, superficiales. Hay un problema de identificación; el niño o la niña no se han podido identificar correctamente con su modelo parental, no se siente del todo hombre y mujer, se aferra a lo más caricaturesco, por lo cual sus relaciones con hombres y mujeres son muy superficiales y confusas. De ahí que la histeria femenina sea, normalmente, un remedo de la feminidad (intentan ser muy mujeres, sin serlo del todo) y la masculina tenga un componente afeminado (intentan ser hombres sin serlo del todo).

El psicoanálisis ha descrito también perturbaciones en la relación padre-hija. Un padre muy posesivo o frustrado en su matrimonio que hace de la hija su «pareja», excluyendo con ello a la madre. La niña siente que es «especial» para el padre y al llegar a la pubertad la hija debe alejarse del padre, pero sin poseer una pareja internalizada le es poco dado establecer una relación de pareja normal y busca a alguien como el padre, una especie de «príncipe azul», un hombre ideal que, como el padre (visto como ideal por todo niño) la colme de satisfac-

ciones. Como tal hombre no existe, la histérica se refugia en su fantasía y sus enamoramientos pasajeros.

El *conductismo*, por su parte, ha señalado, no sin obvia razón, cómo las actitudes y contingencias de la dinámica familiar modelan la personalidad de los individuos desde las más tempranas épocas de la vida. El aprendizaje vicario, el modelado, los refuerzos y castigos obtenidos en determinadas circunstancias (es típico el ejemplo del niño/a que en el momento de ir al colegio aducen el consabido «estoy enfermo», «me duele la barriga», etc.), acabarán por configurar una buena parte de las conductas del futuro adulto. El *beneficio secundario*, tan mencionado en la histeria, no es más que un tipo especial de refuerzo que, como tal, produce un aumento de la probabilidad de emisión de la conducta a través del cual se obtiene.

Hoy día, no obstante, las explicaciones psicogénicas clásicas sobre la histeria se han visto enriquecidas con aportaciones desde otras vertientes. No es descabellado pensar que si bien el conflicto histérico surge en la infancia, tiende a expresarse de distinta forma según las peculiaridades fisiológicas y constitucionales de cada individuo. Así, por ejemplo, según la teoría de Eysenck, la *psicología de la personalidad* nos mostraría que los extrovertidos (activación cortical baja) serían más propensos a los síntomas agudos (conversión o disociación), mientras que los introvertidos (alta activación cortical) mostrarían, caso de padecer estos conflictos, una histeria más crónica, presentándose en la clínica con el trastorno por somatización (Vallejo, Porta y Sánchez, 1981).

En una perspectiva más *neurofisiológica* y *psicofisiológica* se ha destacado una vinculación que no es frecuente tener presente en los ámbitos clínicos: la de la histeria con la sociopatía. Autores como Eysenck, Cloninger y Flor-Henry apuntan en este sentido al considerar que en ambos casos se daría una baja activación cortical y, por ende, una falta de control inhibitorio sobre los sistemas vegetativo y esquelético muscular. La impulsividad, actividad fantasiosa y búsqueda constante de estimulación serían formas de compensación de la escasa activación cortical y los componentes de ansiedad somática, inquietud motriz y tensión muscular se verían como una representación de la escasa actividad inhibitoria de la actividad subcortical. Las condiciones sociales se encargarían, finalmente, de modelar en un sentido más masculino (psicopatía) o más femenino (histeria) estos condicionantes.

Bibliografía

- ALPER, K., DEVINSKY, O., PERRINE, K. y cols. (1997). «Dissociation in epilepsy and conversion nonepileptic seizures», *Epilepsia*, 38: 991-997.
- BINDER, M., ANDERSEN, P. M. y KULLGREN, G. (1997). «Clinical characteristics of patients with motor disability due to conversion disorder: a prospective control group study», *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 63: 83-88.
- BLAIS, M.A.; HILSENROTH, M.J. y FOWLER, J.C. (1998). Rorschach correlates of the DSM IV histrionic personality disorder. *Journal of Personality Assessment*, 70: 355-364.
- BREMNER, J. D., KRISTAL, J. H., SOUTWICK, S. M. y CHARNEY, D. S. (1995). «Functional neuroanatomical correlates of the effects of stress on memory», *Journal of Traumatic Stress*, 8: 527-553.
- BREMNER, J. D., KRISTAL, J. H., CHARNEY, D. S. y SOUTWICK, S. M. (1996). «Neural mechanism in dissociative amnesia for childhood abuse: relevance to the current controversy surrounding the "false memory syndrome"», *American Journal of Psychiatry*, 153: 71-82.
- BOWER, G. H. (1981). «Mood and memory», *American Psychologist*, 36: 129-148.
- CARDEÑA, E. (1995). «Trastornos disociativos», en Caballo, V. E., Buela-Casal, G. y Carrobles, J. A. (comps.). *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos (vol. I)*. Madrid, Siglo XXI, págs. 493-524.
- COONS, P. M. y MILSTEIN, V. (1992). «Psychogenic amnesia: a clinical investigation of 25 cases», *Dissociation*, 5: 73-79.
- DIGER, M. y PERPIÑA, C. (1993). «Psicopatología de la memoria», en Belloch, A., Sandín, B. y Ramos, F. (comps.). *Manual de Psicopatología*. Madrid, MacGraw Hill, págs. 231-276.
- DONOHUE, B., THEVENIN, D. M. y RUNYON, M. K. (1997). «Behavioral treatment of conversion disorder in adolescence. A case example of Globus Hystericus», *Behavior Modification*, 21: 231-251.
- FACKLER, S. M., ANFINSON, T. J. y RAND, J. A. (1997). «Serial sodium amytal interviews in the clinical setting», *Psychosomatics*, 38: 558-564.
- FRANKLIN, J. (1990). «The diagnosis on multiple personality disorder based on subtle dissociative signs», *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 178: 4-14.

CAPÍTULO XI

TRASTORNOS PSICOSOMÁTICOS Y SOMATOMORFOS

Antoni Talarn

1. *Introducción*

Los trastornos que revisaremos en este capítulo ocupan un lugar especial en la psicopatología humana. Nos muestran con meridiana claridad que la división entre procesos psíquicos y corporales, con la que tan acostumbrados estamos a tratar los fenómenos mórbidos de todo tipo, no es más que una quimera intelectual de corto alcance. La clínica psicopatológica y una buena parte de la médica son tozudas en enseñarnos lo evidente: la relación entre la psique y el cuerpo del ser humano es mucho más compleja que una simple vecindad más o menos bien avenida. No hay trastorno mental en el que el cuerpo no intervenga de uno u otro modo, ni padecimiento físico en el que la psique no desempeñe un papel relevante. Sin embargo, más a menudo de lo que deberíamos, tratamos a nuestros pacientes desde una perspectiva que escinde la realidad que nos presentan. El profesional de la medicina poco sabe, poco pregunta y poco se interesa por las vicisitudes psicosociales de su paciente; el de la psicología suele ignorar por completo o, a lo sumo, posee un conocimiento muy incompleto, sobre las peculiaridades fisiológicas de sus clientes. Ciertamente es que la complejidad alcanzada por ambas disciplinas, en su saber a propósito de sus propias temáticas, hace virtualmente imposible el dominio y el manejo de todas las variables y circunstancias que intervienen sobre la salud (biopsicosocial) o la enfermedad (biopsicosocial) de un individuo. Pero este aumento espectacular del saber de las ciencias de la salud es también un argumento de peso para evitar la excesiva medicalización de ciertos trastornos y la psicologización abusiva de otros. Y, sobre todo, es una razón

poderosa para tratar con más propiedad aquellos trastornos, como los que repasaremos a lo largo de estas páginas, que se nos muestran como una síntesis unitaria de lo físico y lo psicológico, donde la discusión entre la organogénesis y la psicogénesis es una disputa estéril, cuando no francamente yatrogénica.

Cuando nuestro paciente ansioso padece una crisis cardíaca o un mareo súbito; cuando el paciente oncológico empeora súbitamente al conocer el fallecimiento de su hijo; cuando el acné del adolescente se agrava ante la perspectiva de una cita; cuando la infertilidad se asocia a un matrimonio desdichado; cuando el depresivo es más vulnerable a enfermedades infecciosas; cuando las obsesiones obligan al paciente a someterse a la cirugía estética; cuando la caída del pelo aumenta tras la jubilación, etc., ¿qué es lo que sucede en realidad? En todas estas situaciones, y otras muchas tan cotidianas para cualquier profesional de las disciplinas asistenciales, deberían de mobilizarse recursos de orden médico y psicosocial para responder adecuadamente a las demandas del paciente.

El enfoque que pretende sostener y ejecutar esta visión unitaria de los procesos de salud y enfermedad se ha dado en llamar *medicina psicosomática*, desde la medicina, y *psicología de la salud* desde la psicología. *Psicosomática*, a secas, podría ser un término menos polémico y más clarificador.

Vistas así las cosas, podríamos considerar que la *psicosomática* podría ser definida como:

- 1) Una disciplina, que pretende ser científica, centrada en el estudio de las interacciones entre factores psíquicos, sociales y biológicos en la salud, la enfermedad y la asistencia (Lipowski, Lipsitt y Whibrow, 1977). En este sentido podríamos decir que es un verdadero proceso de pensamiento.
- 2) Una forma de práctica asistencial, basada en la colaboración interdisciplinar, que persigue una asistencia global y globalizadora hacia el paciente.

La psicosomática, desde esta perspectiva, no se ocuparía únicamente de los trastornos psicosomáticos, sino de éstos y todos los demás, puesto que, como es obvio, no hay enfermo sin conducta, sin afectos o sin relaciones; en definitiva, sin aspectos psicosociales, ni comportamiento, afectividad o pensamiento sin un sustrato biológico.

Veamos, por ejemplo, cómo contemplaba toda enfermedad, fuese del tipo que fuese, uno de los pioneros del enfoque que estamos comentando: Franz Alexander. Para este psiquiatra norteamericano la enfermedad debía explicarse desde un punto de vista multifactorial en cuanto a diversos factores de importancia etiológica (Alexander, 1950): *a)* constitución hereditaria; *b)* lesiones neonatales; *c)* enfermedades de la infancia que aumentan la vulnerabilidad de ciertos órganos; *d)* naturaleza de los cuidados infantiles (destete, entrenamiento de los esfínteres, hábitos, etc.); *e)* experiencias de traumatismos físicos accidentales en la lactancia y la infancia; *f)* experiencias de traumatismos psíquicos accidentales en la lactancia y la infancia; *g)* clima emocional de la familia y rasgos específicos de la personalidad de padres y hermanos; *h)* lesiones físicas posteriores, e *i)* experiencias emocionales posteriores en las relaciones íntimas, personales y laborales. Una lista muy completa que implica tener en cuenta una enorme diversidad de factores en el momento de plantearse el origen de las disregulaciones de la salud del sujeto.

A lo largo de este capítulo nos referiremos a dos tipos diferentes de trastornos unidos por un nexo común: el papel del organismo como representante de las dificultades psicológicas del sujeto. El cuerpo como una especie de escenario que muestra los dramas, las penas y las alegrías, en definitiva, los sentimientos de cada cual. Pero no un organismo pasivo, sino un organismo activo, con una historia y un presente, más o menos vulnerable, más o menos predispuesto, que interactúa e informa al sujeto del resultado de sus procesos y vicisitudes. En el primer caso, en los trastornos llamados *psicosomáticos*, el cuerpo enferma de modo rotundo, poniendo en jaque la estabilidad física del sujeto. En el caso de los *trastornos somatomorfos*, el organismo no enferma, pero la vivencia de éste está alterada y el sujeto vive atrapado en un cuerpo que se siente sufriente y en mal estado.

2. Trastornos psicosomáticos

2.1. Caso clínico

Mario se presenta en el servicio de psicología de un hospital por indicación de un médico conocido suyo. Tras las presentaciones y formalidades dice:

Paciente. Bueno, mi problema es que nunca he estado bien del todo, siempre con un montón de enfermedades auestas. Por lo demás, no me pasa gran cosa; de hecho, esto de venir al psicólogo no lo acabo de ver del todo claro porque ya estoy en manos de médicos y tantas consultas...

Terapeuta. Cuénteme un poco estas enfermedades de las que me habla.

Paciente. Mire, son tantas... Lo más importante es que estoy operado de úlcera dos veces.

Mario parece poco hablador, responde y se calla, esperando una nueva pregunta.

Terapeuta. Dos veces de úlcera...

Paciente. Sí, la primera tendría unos 23 años, muy joven para tener una operación así, y la segunda fue a los 30.

Terapeuta. ¿Hablaba de un montón de enfermedades?

Paciente. Sí, porque además de las úlceras también tengo hipertensión y un principio de reumatismo o de artritis o algo así, todavía no me aclaro con esto...

Mario trabaja en una autoescuela. Es profesor y se pasa muchas horas al volante. Dice que cree que debería cambiar de trabajo porque el tráfico le pone nervioso. No reconoce ninguna otra fuente de dificultades o de estrés en su existencia.

Paciente. Por lo demás estoy bien, me casé y me separé a los 2 años, justo después de nacer el crío, pero bien... Ahora estoy con otra pareja, ella no trabaja y vamos algo justos... El crío lo tiene mi exmujer, como a veces no le he podido pasar la pensión completa, algo sí, pero toda a veces no he podido, pues a veces no me ha dejado verlo...

Terapeuta. Imagino que debe de ser duro para usted...

Paciente. Bueno, no mucho porque sé que si no lo veo un fin de semana, pues al otro, más o menos, ya lo veo.

Terapeuta. ¿Su hijo se encuentra bien?

Paciente. Sí. Lo único es que nació algo inmaduro y lo tuvieron en la incubadora casi 3 semanas; ahora está bien.

Mario explica las cosas que le suceden, que no son pocas ni livianas, sin apenas rastro de emoción en su expresión, como si no le afec-

tasen o fuesen situaciones normales y corrientes. No es el momento, en esta primera entrevista, de poner en relación sus múltiples trastornos con los acontecimientos vitales de su vida. Por ello el profesional sigue intentando establecer un contacto con Mario allá donde éste es posible.

Terapeuta. Decía que se separó a los 2 años de nacer su hijo...

Paciente. Sí. Teníamos problemas de dinero, de trabajo, la suegra murió de cáncer... Total, que mi mujer cogió el niño y se fue a vivir con su padre.

Terapeuta. ¿Cómo se lo tomó usted?

Paciente. Bueno, estas cosas, ya se sabe, al principio mal, la fui a buscar y le dije que volviera, pero no quiso.

Terapeuta. Además del dinero y el trabajo, ¿tenían alguna otra dificultad?

Paciente. Nada serio, las típicas peleas de todas las parejas, pero nada serio.

Mario, parece, no obstante, algo abatido, como desencantado de la vida. El profesional le pide que le explique algo más de sí mismo para poder conocerlo un poco más y ver si hay algún modo de ayudarle.

Paciente. No sé muy bien qué decirle, soy una persona normal y corriente, trabajar, salir de vez en cuando... No sé qué más decirle, pregúnteme usted, si acaso...

Terapeuta. Me decía que en el trabajo pasa nervios...

Paciente. Sí, eso creo que es malo para mí porque lo que sí que tengo es que los nervios me los trago todos.

Terapeuta. ¿Se los traga?

Paciente. Quiero decir que no los saco, me los quedo dentro.

Terapeuta. Creo que entiendo lo que me dice, pero ¿podría ponerme un ejemplo?

Paciente. Pues, no sé, estoy en el coche, con un alumno, enseñándole a circular por ciudad... y de repente un conductor nos hace una imprudencia o nos toca el claxon a toda pastilla... Eso me pone..., mira que está bien claro que es un coche de escuela, pues no, no respetan nada..., entonces, en vez de gritar o desahogarme, pues no digo nada, cierro los ojos y lo dejo estar y procuro pensar en otra cosa.

Aunque Mario no veía muy claro en qué podía ayudarlo un profesional de la salud mental, este último comentario dio pie a hablar de la agresividad tragada y de como tragarse según qué cosas no le sienta bien a nadie. Mario accedió a una segunda consulta y se pudo, posteriormente, trabajar con él algunos aspectos de sus reacciones frente a la agresión y frente a las pérdidas y dificultades de la vida. Siguió, como resulta obligado, sus tratamientos médicos y mejoró notablemente, sobre todo en el aspecto de la hipertensión arterial.

2.2. Definición¹

Entendemos por *trastornos psicossomáticos* aquéllos en los que se observa un trastorno físico, claramente objetivable, con una patología o una fisiología conocidas, en el que se aprecian influencias (ya sea en su inicio, curso, recidiva, etc.) de tipo psicológico evidentes.

Esta definición puede complementarse, o entenderse mejor si se acompaña de las siguientes:

- 1) *Trastorno orgánico*: aquél en el que se da una alteración física sin participación alguna de elementos de tipo emocional.
- 2) *Trastorno psicógeno o funcional*: aquél en el que se da un mal funcionamiento orgánico, bajo la influencia de fenómenos emocionales, pero sin que el organismo resulte dañado o lesionado en sus aspectos estructurales o fisiológicos.²

2.3. Clasificaciones

Por lo que respecta a la CIE-10, el manual evita emplear el término *trastorno psicossomático* porque, entre otras cosas, su empleo en unos lugares de la clasificación y en otros no podría dar a entender que los factores psicológicos no desempeñan un papel en el desencadenamiento, curso y evolución de otras enfermedades no descritas como psicossomáticas.

1. El trastorno por somatización y el trastorno conversivo han sido tratados en el capítulo X («Histeria»).

2. Es necesario reconocer que en las definiciones que aquí se ofrecen está presente una buena parte del dualismo que criticábamos en la introducción de este capítulo.

Así pues, los trastornos denominados habitualmente como *psicosomáticos* se han englobado dentro de las categorías de «trastornos somatomorfos» (F45) y «factores psicológicos y del comportamiento en trastornos y enfermedades clasificados en otro lugar» (F54). La categoría más relevante de cara a la psicología es la última citada (F54), en la que se deben anotar aquellas situaciones en las que se asocian trastornos orgánicos con una etiología emocional (p. ej., asma o eccema). No creemos equivocarnos si decimos que la CIE-10 no aporta nada interesante en el tema que nos ocupa. Si bien la razón por la cual no utiliza el término *psicosomático* parece razonable, esta sutileza no tiene reflejo posterior en el tratamiento que el manual da a este importante apartado de la psicopatología.

El sistema DSM ha tenido una relación cambiante con respecto a estos trastornos. Tan cambiante que incluso ha ido variando, con el paso de los años, el rótulo diagnóstico con el que se describen. Así en el DSM-I (1952) se les llamaba *trastornos psicofisiológicos*. En el DSM-II (1968), *trastornos psicofisiológicos, viscerales y autonómicos*; en el DSM-III (1980) y DSM-III-R (1987), *factores psicológicos que afectan al estado físico*, y en el DSM-IV (1994) la situación queda como sigue: el nombre de la categoría sigue siendo *factores psicológicos que afectan al estado físico* y el manual apunta que ésta debe reservarse para aquellas situaciones en las que los factores psicológicos tienen un efecto clínicamente significativo sobre el curso o la evolución de la enfermedad o sitúan a la persona en una situación de riesgo elevado para una evolución adversa. El DSM-IV reconoce que los factores psicológicos o comportamentales representan un papel potencial en casi todas las enfermedades, si bien a menudo no es posible demostrar una causalidad directa o los mecanismos subyacentes a la relación entre lo psíquico y lo físico. Por ello, el DSM-IV hace un esfuerzo para delimitar al máximo cuál es esta relación y qué forma tiene. Así, el manual ofrece 6 variantes diferentes para clasificar el paciente en cuestión:

- 1) «Trastorno mental que afecta a... (indicar enfermedad médica)», por ejemplo, un trastorno del eje I, como un trastorno depresivo mayor, que retrasa la recuperación de un infarto de miocardio.
- 2) «Síntomas psicológicos que afectan a... (indicar enfermedad médica)», por ejemplo, síntomas depresivos que retrasan una recuperación quirúrgica; ansiedad que exacerba una crisis de asma.

- 3) «Rasgos de personalidad o estilo de afrontamiento que afectan a... (indicar enfermedad médica)», por ejemplo, negación patológica de la necesidad de cirugía en un paciente con cáncer; comportamiento hostil e impaciente que contribuye a la enfermedad cardiovascular.
- 4) «Comportamientos desadaptativos que afectan a... (indicar enfermedad médica)», por ejemplo, sobrealimentación, falta de ejercicio, comportamientos sexuales de riesgo.
- 5) «Respuesta fisiológica relacionada con el estrés que afecta a... (indicar enfermedad médica)», por ejemplo, exacerbación de una úlcera relacionada con el estrés, hipertensión, arritmia o cefalea tensional.
- 6) «Otros factores psicológicos o no especificados que afectan a... (indicar enfermedad médica)», por ejemplo, factores interpersonales, culturales o religiosos.

Una mirada atenta a esta oferta taxonómica del DSM-IV con respecto a los trastornos psicósomáticos muestra que, aunque la declaración de principios es correcta, en cuanto supone la aceptación de la relación entre lo psíquico y lo corporal, la idea final es completamente cartesiana: por un lado, hay aspectos psicológicos (trastornos mentales, síntomas o comportamientos, personalidad, etc.) y, por el otro, los aspectos físicos que pueden verse afectados por los primeros. Ello es obvio, pero en nuestra opinión no se contempla el trastorno psicósomático como tal, como un paciente específico, con un determinado organismo, que enferma (orgánicamente) en interacción con sus particulares respuestas y conflictos psicológicos y en función de sus propios parámetros biológicos. Pensemos, sin ir más lejos, cómo clarificaríamos aquí al típico paciente ulceroso o al hipertenso o al infartado que vienen a la consulta negando todo tipo de estrés y de conflicto personal y psicológico. ¿Cómo conceptualizaríamos al paciente que 6 meses después de enviudar, sin aparente depresión, viene a la consulta con un cáncer fulminante? ¿Cómo contemplaríamos al niño que muestra una alopecia parcial cuando ha sido cambiado de colegio y cuyos padres nos dicen que se lo ha tomado con total tranquilidad? El DSM-IV contempla las influencias de variables psicológicas perfectamente definidas, y es una aportación, pero no las formas más sutiles (y clínicamente muy frecuentes) del enfermo psicósomático cuyas manifestaciones clínicas nos muestran que el somatizar parece un sustituto del mentalizar,

por lo cual suelen presentarse con muy pocos síntomas psicológicos o sin ningún trastorno mental definido, o con una personalidad que no se podría encuadrar claramente en el eje II del DSM, o con unas conductas que no son tan desadaptativas como las que ejemplifica el manual.

2.4. Clínica

Resulta del todo imposible examinar en profundidad en un texto de estas dimensiones todos aquellos trastornos que se han considerado bajo la perspectiva que hemos estado desarrollando. No obstante, ofreceremos un breve listado,³ que no pretende ser exhaustivo, con aquellos trastornos en los que se ha reconocido, o se supone, una clara influencia e interacción entre lo psíquico y lo orgánico.

- 1) Sistema cutáneo: herpes simple, psoriasis, dermatitis atópica, eccema dishidrótico, hiperhidrosis, urticaria, acné vulgar, alopecia areata, liquen plano, eccema numular, vitiligo.
- 2) Sistema endocrino: hiper e hipotiroidismo, enfermedad de Graves-Basedow, diabetes mellitus, amenorrea idiopática, hipoandrogenismo masculino, dismenorrea.
- 3) Sistema gastrointestinal: dispepsia, aerofagia, síndrome de intestino irritable, megacolon idiopático, úlcera péptica, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn.
- 4) Sistema cardiovascular: hipertensión arterial, arritmias cardíacas, infarto de miocardio.
- 5) Sistema locomotor-muscular: cefaleas, artritis reumatoide, fibromialgia.
- 6) Sistema respiratorio: asma.
- 7) Sistema urogenital: Retención aguda de orina, polaquiuria, cistitis, prostatitis.
- 8) Sistema inmunitario: ciertas infecciones, algunos tipos de incompetencia inmunológica, ciertas alergias.

3. La importancia clínica de este tipo de trastornos es impresionante. Hay cifras que señalan que entre el 20 y el 84 % de los pacientes que acuden al médico de atención primaria con palpitaciones, dolor torácico, cefalea, fatiga o mareo pertenecen a este tipo de trastornos (Barsky, Stern y Greenberg, 1997). El trastorno de somatización representa el 5 % del total de las consultas diarias de atención primaria (Smith, 1991).

2.5. Modelos etiológicos

Las teorías etiológicas sobre los trastornos psicósomáticos son innumerables. Desde teorías generalistas, como la de Schwartz (1977) o la de Marty (1980), a teorías centradas en cada trastorno en particular o en situaciones más específicas, como la del patrón tipo A para la patología coronaria (Friedman y Rosenman, 1959; 1974), son legión las ideas que se han vertido sobre esta peculiar forma del padecer humano.

Desde el *psicoanálisis* fue Alexander quien trabajó con más intensidad sobre este tema. Consideró que en este tipo de trastorno la tensión emocional producía alteraciones del organismo y no de la mente, señalando algo que es muy frecuente en la clínica: la apariencia de absoluta normalidad psíquica de estos pacientes. Alexander indicó que los síntomas de estos pacientes no guardaban una relación simbólica con la tensión mental que los provocaba (a diferencia del síntoma histérico, en el cual es más observable la emoción o fantasía que lo sustenta). Alexander sugirió, además, la existencia de una serie de conflictos personales que combinarían de modo peculiar los 9 elementos de importancia etiológica citados en la introducción de este capítulo, dando lugar a los síntomas psicósomáticos. Por ejemplo: los factores predisponentes para un brote ulceroso se podrían buscar en una organización defensiva frente a ansiedades de separación infantiles muy intensas y condicionadas por factores biológicos, como el hambre y la insatisfacción.

También desde el psicoanálisis se hace necesario mencionar los conceptos de *personalidad operatoria*, de Marty y M'uzan, y el de *personalidad alexitímica*, de Sifneos. Se trata de personas que se podrían describir, muy resumidamente, del siguiente modo: una normalidad psíquica aparente, una buena socialización aparente, un mundo de fantasía muy pobre, una escasa capacidad de hablar de los propios sentimientos y motivaciones, una función onírica muy pobre o inexistente, una capacidad de abstracción muy escasa, escasa capacidad para la formación de símbolos y un pensamiento muy vinculado a lo concreto. Para los autores mencionados, este tipo de personas son muy propensas a expresar sus dificultades psicosociales a través del cuerpo. En lugar de, pongamos por caso, deprimirse o entrar en un proceso de duelo frente a un acontecimiento vital, estas personas mostrarían un cuerpo enfermo.

Situados en un modelo más *cognitivo-conductual* es inevitable hablar del estrés cuando se mencionan los trastornos psicósomáticos.

Siguiendo la estela de autores como Cannon, Selye y Lazarus, sabemos que la repercusión del estrés no es sólo motora o cognitiva, sino también fisiológica. Las respuestas fisiológicas de estrés suponen la activación del sistema nervioso vegetativo y del eje neurohipofisoprarrenal, con la subsiguiente secreción de catecolaminas y corticosteroides que pueden tener repercusión sobre todo el organismo. Lazarus mostró que el estrés, la percepción de éste, se concreta en la sensación de amenaza y que ésta es completamente subjetiva. La experimentación de la amenaza es un proceso cognitivo en el que intervienen no sólo los factores propios del estímulo (intensidad, frecuencia, duración, ambigüedad, previsibilidad o incontrolabilidad, etc.), sino las características propias del sujeto (creencias y expectativas, nivel intelectual y cultural, locus de control, estilos de afrontamiento, experiencias previas, etc.).

Hoy en día se tiende a ver los trastornos psicossomáticos como fenómenos multifactoriales en los que se dan procesos de muy diversa índole: vulnerabilidad constitucional u orgánica, aprendizaje y condicionamiento autonómico, exposición a acontecimientos vitales y estrés en general, estilo de afrontamiento personal, estilo y hábitos de vida, recursos sociales de apoyo, etc. Dentro de esta perspectiva destacaríamos, entre muchas otras, la teoría de la disregulación de Schwartz (1977). Para este autor el organismo es un sistema autorregulado y mantiene una homeostasis mediante mecanismos de *feedback* que se dan entre el sistema nervioso y el resto del organismo. El trastorno psicossomático se daría cuando se produce una disregulación debida, por ejemplo, a excesivas demandas del ambiente (estrés, acontecimientos vitales) o a respuestas psicofisiológicas inadecuadas en el sistema nervioso u órganos periféricos del sujeto o a la interacción entre ambas.

Ninguna teoría puede abarcar la totalidad del fenómeno psicossomático. La clínica, además, muestra una gran diversidad de presentación, tanto por lo que respecta a las patologías en sí como a las características psicossociales de sus portadores.

2.6. *Tratamientos*

El *tratamiento médico* del paciente psicossomático es obligado. Normalmente los pacientes lo buscan sin mayor complicación. No podemos decir lo mismo del *tratamiento psicológico*, que también es obligado, efectivamente, pero no es fácil que los pacientes, al menos

una parte importante, entiendan la necesidad y los posibles beneficios que de éste se derivan.

Desde la *medicina* se instaurará el tratamiento específico para cada tipo de trastorno. Desde la *psicología* el listado de recursos aplicables a este tipo de pacientes abarca prácticamente todas las técnicas terapéuticas disponibles: relajación, entrenamiento en *biofeedback*, técnicas cognitivo-conductuales, modificación de los hábitos de vida, psicoterapias individuales, de grupo y de familia, psicoanálisis (en algunos casos muy particulares), etc. Como paso previo a la aplicación de cualquiera de estas técnicas el profesional de la psicología deberá asegurarse, en la medida de lo posible, de establecer una atmósfera y un vínculo de trabajo lo más estable y seguro posible, despejando, por ejemplo, las posibles cuestiones del paciente sobre el porqué de la necesidad del trabajo psicológico.

2.7. Aspectos de investigación empírica reciente

Si algún tema está de moda en la psicosomática actual, no cabe duda de que se trata de la psicoinmunología o psiconeuroinmunología. Esta nueva disciplina científica se estableció a partir de 1981, fecha de publicación del libro del mismo título por Ader (Ader, 1981). Sólo como ejemplo de su desarrollo, cabe mencionar que desde 1987 se publica la revista *Brain, Behavior and Immunity*.

La premisa básica de esta disciplina es la de que existe una interrelación entre los mecanismos nerviosos, endocrinos e inmunológicos, plasmándose la influencia psicológica a través de los mecanismos nerviosos y endocrinos.

Gran parte de las investigaciones psicoinmunológicas se centran en el efecto del estrés sobre el funcionamiento inmunológico. En este sentido se trata de ver hasta qué punto el estrés psicosocial puede cambiar o alterar las respuestas inmunes. Se asume que el sistema inmunológico es capaz de responder y modificar su reactividad no sólo en función de los mecanismos prefijados biológicamente, sino también dependiendo de estímulos psicosociales.

En la actualidad existe suficiente evidencia como para afirmar que el estrés (sucesos vitales, divorcio, exámenes, pérdidas, desempleo, privación del sueño, etc.) puede alterar parámetros específicos del funcionamiento inmunológico humano, siendo esta alteración de índole inmunosupresiva (Khansari, Murgo y Faith, 1990).

Actualmente se considera que los efectos sobre la competencia inmunológica se llevan a cabo mediante la actuación de los procesos endocrinos, que, como se sabe, están íntimamente relacionados con el sistema nervioso, pero también con el inmunológico. Así, hormonas del eje hipotalámico-hipofisiario-suprarrenal, como el cortisol o la cortisona y la ACTH, se incrementan con el estrés y a su vez actúan disminuyendo la actividad inmunológica (linfocitos T, células NK y macrófagos).

3. Trastornos somatomorfos

A diferencia de los trastornos psicósomáticos, en los somatomorfos el organismo del sujeto se encuentra intacto. El paciente presenta quejas sobre el funcionamiento de su organismo, puede llegar a creer que está gravemente enfermo, sentir dolor o experimentar un mal funcionamiento general, pero no hay pruebas que demuestren una alteración fisiopatológica que explique estas circunstancias. Y, en todo caso, las posibles alteraciones físicas del organismo de los pacientes no explican la sintomatología presentada. Las quejas y síntomas del paciente tampoco son debidas a un trastorno mental o al consumo de drogas.

3.1. Caso clínico

El señor Pedro fue remitido a la consulta del psicólogo por su médico de cabecera. Se enfadó un poco cuando el médico le sugirió que visitara al psicólogo y dijo: «Yo no estoy loco, estoy mal de verdad». Le explicó al profesional, de modo muy conciso y con cierta desconfianza, que se encontraba mal. «Me cuesta tragar y tengo digestiones pesadísimas, con muchos gases después, coma lo que coma. También me duele la espalda, toda, las cervicales y la de más abajo... Con todo esto hace tiempo que no puedo hacer bien la relación con mi señora, es un dolor o una picazón en el pene... que hace que no tenga la potencia que yo tenía... También sudo mucho, con sensación de frío, aunque haga calor. Desde luego, no sé lo que tengo, nadie me lo ha dicho y mire que he ido a un montón de médicos, pero que tengo algo está claro, más claro que el agua... Ahora, que me lo sepan encontrar ya es otra cosa.» Explicó que había visi-

tado a un dermatólogo, un urólogo, un internista y un traumatólogo en el último año. Todos habían efectuado exploraciones complementarias, además de las de rutina, con resultados negativos. Explica que se peleó con el traumatólogo cuando éste le dijo que «lo suyo debía ser de los nervios porque en la espalda no tenía absolutamente nada». En este momento tomaba varios medicamentos «para la espalda, el estómago y he probado la Viagra, pero me sentó mal».

Nunca había tenido una enfermedad grave, pero se recuerda así, mal, «desde joven, desde antes de la mili». Recuerda que en el hospital militar le operaron de apendicitis porque se quejaba de dolor en esa zona. «Cuando el médico abrió vio que no tenía apendicitis, pero ya puestos me la sacó igualmente. Esa cicatriz me ha dolido siempre; para mí que el médico militar aquél no debía ser muy bueno.»

Se queja de que su familia le dice que esto que le pasa «es de los nervios», pero lo que le pone de verdad nervioso es que le digan esto y no le hagan más caso. Por lo que explica, el psicólogo tiene la impresión de que en su casa están un poco cansados de tanto padecer y tanto médico. En el trabajo no está mal, aunque coge la baja de vez en cuando, cuando no puede más por la espalda.

La única referencia emocional que efectúa a lo largo de toda la entrevista es la de que «le supo mal no tener hijos, sobre todo por la mujer». La historia personal del paciente, curiosamente, revela un empeoramiento de los síntomas alrededor de la época en que a su mujer le diagnosticaron un trastorno ovárico que le perturbaba la función reproductora, provocándole, a lo largo de los años, un total de 4 abortos, 2 espontáneos y 2 por prescripción médica, puesto que eran fetos no viables. El paciente dice, no obstante: «Pero todo esto ya hace tiempo que pasó y no tiene nada que ver conmigo, yo ya estaba mal antes de saber que mi mujer no podría tener niños». Cuando el psicólogo le invita a una segunda entrevista, el paciente dice que se lo pensará, que está pendiente de unas pruebas «de lo de abajo», que tanto le agobia, y que si acaso «ya llamará».

3.2. Clasificaciones

Las clasificaciones del DSM-IV y la CIE-10 en este tema son muy similares. El DSM-IV considera dentro de este capítulo los siguientes: «trastorno por somatización», «trastorno somatomorfo indiferenciado», «trastorno de conversión», «trastorno por dolor»,

«hipocondría» y «trastorno dismórfico corporal». La CIE-10 cita los siguientes: «trastorno de somatización», «trastorno somatomorfo indiferenciado», «hipocondría», «disfunción vegetativa somatomorfa», «trastorno de dolor persistente somatomorfo». Por lo que respecta a la *conversión*, se incluye el capítulo de los «trastornos disociativos», y la «dismorfofobia» («trastorno dismórfico corporal») se considera parte de la hipocondría y no como un trastorno por separado.

3.2.1. Trastorno por dolor

Características principales

Anteriormente denominado «trastorno por dolor psicógeno», este cuadro se caracteriza por el dolor o la queja dolorosa como núcleo de la demanda o atención clínica. El dolor puede repercutir sobre cualquier zona del organismo (cefaleas, dolores faciales atípicos, dorsolumbalgias, dolores pelvianos, etc.) e influye de modo importante sobre la vida del individuo en sus actividades familiares, laborales, etc. El DSM-IV distingue dos subtipos: *a)* asociado a factores psicológicos, y *b)* asociado a factores psicológicos y a enfermedad médica.

No es extraño que este tipo de dolor se presente en diferentes lugares del organismo y que a las mejorías se responda con una nueva aparición dolorosa. El paciente suele considerar que se trata de un caso muy especial y se esfuerza por convencer al facultativo de la autenticidad de sus síntomas. Estos pacientes tienden a abusar de fármacos y analgésicos. También suelen estar aquejados de ansiedades hipocondríacas, insomnio y disforia.

Curso y pronóstico

Este trastorno puede empezar a cualquier edad, pero lo más frecuente es que lo haga en la adolescencia o la juventud. Muy variable, suele ser un trastorno de muchos años de duración, si bien aquellas presentaciones dolorosas más agudas se suelen resolver más rápidamente. Como factores de buen pronóstico se citan la implicación del paciente en tareas programadas, la persistencia en el trabajo, etc. De peor pronóstico serían aquellos casos en los que se asocia otro tras-

torno mental o de personalidad, como el trastorno dependiente de la personalidad o el trastorno histriónico.

Epidemiología

En las consultas de medicina general el dolor de este tipo se presenta en un 38 % de los enfermos y en las consultas de salud mental este porcentaje alcanza un 65 %. Es, por lo tanto, un trastorno bastante frecuente, tanto en la población clínica como probablemente en la general.

Diagnóstico diferencial

Obviamente debe descartarse la presencia de cualquier etiología orgánica productora del dolor en cuestión. En el segundo subtipo de trastorno descrito por el DSM-IV puede haber alguna condición médica que se asocie con el dolor expresado por el paciente; en este caso, para efectuar este diagnóstico, el clínico debe juzgar, del modo más objetivo posible, que el dolor expresado por el paciente o las molestias e incapacidades que exhibe son excesivas con respecto a la condición médica con la que se asocian. Por ejemplo, un paciente que se queje de un tremendo dolor, que le impide ir a trabajar, pongamos por caso, derivado de la cicatriz de una intervención quirúrgica sobre la zona abdominal.

Con respecto a la histeria, trastorno de conversión y trastorno de somatización, donde los síntomas dolorosos también pueden estar presentes, la diferencia radica en que en el dolor psicógeno no se dan los otros factores que determinan estos trastornos (alteraciones motrices o sensoriales, erotización, seducción, *belle indifference*, problemática sexual, búsqueda de atención, susceptibilidad, náuseas, vómitos, síntomas seudoneurológicos, etc.).

En la depresión podemos también hallar síntomas dolorosos, pero el estado de ánimo muy bajo, la falta de deseo de relación social, la anhedonia y la pérdida general del tono vital la distinguen del trastorno que estamos comentando. Vale la pena, no obstante, señalar que en sujetos con una personalidad operatoria como la descrita en los modelos etiológicos del apartado anterior («Trastornos psicosomáticos»), el síntoma doloroso puede ser un equivalente

depresivo o llevar al clínico a la consideración de la posible presencia de lo que se llama *depresión enmascarada* o *depresión sin depresión*. En estos casos, normalmente, suele darse un mayor número de síntomas somáticos, además del dolor.

El paciente hipocondríaco está más preocupado por el significado del dolor que por el mismo dolor, aunque ambas condiciones pueden presentarse simultáneamente.

La dispareunia es un dolor asociado al coito y tiene su propia categorización diagnóstica. No debe entonces efectuarse el diagnóstico de «trastorno por dolor» si éste se produce únicamente en el intercurso sexual.

En la simulación se finge, a sabiendas, dolor para obtener determinadas ventajas o exenciones. Pero en la práctica clínica es difícil observar una simulación completa.

Modelos etiológicos

Prácticamente no hay modelos etiológicos exclusivamente pensados para este trastorno. Se asume, implícitamente, que, como en el resto de los trastornos somatomorfos, éstos se dan como una defensa frente al malestar emocional (el paciente se preocupa entonces de su cuerpo y no de sus sentimientos) o una forma de depresión enmascarada. Al mismo tiempo, es importante tener presente el papel de mantenimiento que pueden desempeñar los posibles «beneficios» que el paciente obtenga de su comportamiento como enfermo.

Blumer y Heilbronn (1982) propusieron el término *trastorno de propensión al dolor* para señalar este tipo de pacientes, a los que encontraron las siguientes características: ansiedades hipocondríacas, alexitimia, ergomanía, anergia, insomnio y anhedonía. Con estas propiedades los autores sugirieron que el trastorno podría contemplarse como una variante de la depresión.

Tratamientos

Últimamente han surgido un sinnúmero de centros clínicos especializados en el tratamiento de todo tipo de condiciones dolorosas. El diagnóstico inadecuado de muchos de los pacientes con trastorno

por dolor somatoforme hace que éstos reciban terapias médicas más bienintencionadas que eficaces. Desde un punto de vista *farmacológico* lo más adecuado son los antidepresivos tricíclicos y se desaconseja el uso de sedantes, ansiolíticos y opiáceos analgésicos.

El *tratamiento cognitivo-conductual*, ya sea individualmente o en grupo, ha mostrado buenos resultados en algunos casos. El objetivo de estos tratamientos suele ser reemplazar la conducta relacionada con el dolor (el comportamiento de enfermo) por la actividad normal, más que la reducción directa del dolor.

La psicoterapia individual, de tipo *dinámico*, sólo será posible con unos pocos pacientes.

Investigación

El trastorno por dolor ha sido poco estudiado. McGrady y cols. (1999) investigaron el procesamiento cognitivo de este tipo de pacientes con respecto a las preocupaciones somáticas mediante entrevistas estructuradas. Estos autores encontraron que los pacientes somatizadores y, en especial, los afectos de dolor puntuaban más alto en sus percepciones amenazantes y catastróficas vinculadas a su organismo que los sujetos control.

3.2.2. Hipocondría

Características principales

El paciente hipocondríaco se presenta en la clínica demandando el examen de algún signo (fiebre) o síntoma banal (tos, diarrea) e intensamente preocupado con la idea de presentar una enfermedad seria, normalmente de las más conocidas (cáncer, sida, problemas de corazón). Suele referir una historia médica larga y se explica con todo lujo de detalles (para que le comprendan y diagnostiquen lo mejor posible). No es extraño que haya tenido malas experiencias con profesionales de la salud (enfados, intervenciones inadecuadas, operaciones exploratorias, etc.) que aún complican más el cuadro. Suele poseer un buen acervo de jerga médica fruto de sus numerosas visitas y consultas a enciclopedias, libros, programas de radio, etc.

La preocupación por la o las supuestas enfermedades ocupa una parte importante del tiempo y la vida del sujeto, lo que le impide, en ocasiones, el normal desarrollo de su existencia. No es extraño que las relaciones familiares estén contaminadas por esta situación.

Cuando los repetidos exámenes diagnósticos descartan la presencia del trastorno el paciente suele sentir un cierto alivio, pero es de escasa duración y al poco vuelve a estar ansioso por su salud y reclama nuevas y más sofisticadas pruebas. Da la impresión de que este tipo de paciente escucha y observa con excesiva atención toda señal que emite su organismo; lo que para una persona no hipocondríaca no sería más que un leve ruido abdominal, producto, pongamos por caso, de una digestión pesada, para el hipocondríaco se puede convertir en una señal inequívoca de alteración grave y amenazante. El paciente que centra sus temores en el aparato digestivo, por ejemplo, atenderá con detalle a lo que come, la calidad de los alimentos, el tiempo de digestión, el ritmo y tipo de sus deposiciones, etc. El que se ocupa del corazón se contará a menudo los latidos, se pondrá la mano sobre el pecho varias veces en una mañana, etc.

La hipocondría, como es obvio, puede coexistir con un trastorno físico real. En este caso sólo se efectuará el diagnóstico de «hipocondría (secundaria)» si el clínico considera que la preocupación con respecto al trastorno es exagerada en función de los datos clínicos objetivos.

Aunque la observación de la mayoría de los pacientes hipocondríacos sugiere un mecanismo próximo a la clínica obsesiva (ideación = miedo a la enfermedad; ritual = consulta médica), hay que mencionar que la hipocondría puede llegar a tener características delirantes. El paciente ya no se tranquiliza entonces con las explicaciones del médico; piensa, por el contrario, que éste le engaña a propósito; las supuestas enfermedades suelen ser más raras de lo habitual (infestación por gusanos, parásitos, detención de los intestinos, etc.). Este trastorno recibe el nombre de *psicosis hipondríaca monosintomática* y el DSM-IV no lo clasifica dentro de los trastornos somatomorfos, sino dentro de los delirantes.

Curso y pronóstico

El trastorno suele ser crónico y fluctuante, aunque se dan casos de un solo episodio que suelen estar asociados a condiciones estresantes; al desaparecer éstas suele remitir la sintomatología hipocondríaca.

Puede empezar a cualquier edad, aunque lo más frecuente es que debute al inicio de la adultez.

Se ha señalado que el 80 % de los casos de hipocondría pueden padecer, simultáneamente, otros trastornos depresivos o de ansiedad. Puede asociarse a trastornos de ansiedad, crisis de angustia, trastorno obsesivo y personalidades obsesivas y paranoides.

Como factores de buen pronóstico se citan: inicio agudo, concurrencia con patología ansiosa o afectiva, pocos beneficios secundarios, ausencia de trastorno de personalidad y ausencia de trastorno orgánico.

Epidemiología

Dentro del espectro de la normalidad se calcula que entre el 10 % y el 20 % de la población ha experimentado un temor de estas características en algún momento de su vida. Estudiantes de medicina, enfermería y psicología pueden presentar alguna reacción transitoria de este tipo, fruto del detalle con el que pueden atender a su organismo o su psiquismo (en función del estudio de determinadas materias). Igual sucede entre atletas y deportistas.

A nivel clínico se da con igual proporción entre hombres y mujeres. No hay diferencias entre clases sociales, nivel educacional y otras variables sociodemográficas. El DSM-IV apunta cifras, entre la población médica, que van desde el 4 % al 9 % del total de los pacientes.

Diagnóstico diferencial

Se debe, como es obvio, contar con un examen médico del paciente que detecte o descarte toda causa de naturaleza orgánica para sus quejas.

Con respecto al trastorno de ansiedad generalizada, en éste pueden darse temores hipocondríacos debido a la presencia de disfunciones vegetativas, pero las preocupaciones de este tipo de paciente van más allá y son más variadas que las del verdadero hipocondríaco.

En el trastorno de somatización se establece un patrón de quejas repetidas sobre el mal funcionamiento del organismo. Pero el soma-

tizador está preocupado por el sufrimiento que su cuerpo le reporta más que sobre las posibles enfermedades que padezca. En la hipocondría el síntoma se valora más por su significado (tendré cáncer) que por la molestia en sí misma.

La fobia específica a contraer una enfermedad suele mostrar un miedo futurible (p. ej., temor a contraer el sida), mientras que en la hipocondría el paciente está convencido de padecer la enfermedad en la actualidad (padezco el sida).

En el trastorno obsesivo-compulsivo hay más obsesiones que las referidas a la propia salud; además, el paciente lucha contra sus ideas y rituales, considerándolas intrusas e irracionales.

En la depresión los síntomas somáticos (molestias precordiales y gástricas, cefaleas, astenia, etc.) pueden estar en primer plano y el paciente puede llegar a creer que su estado psicológico se debe a su mala salud. El estado de ánimo tan bajo puede llevar al paciente a interpretar cualquier alteración de su organismo como señal de una enfermedad grave. Pero el hipocondríaco verdadero no presenta un estado de ánimo tan deteriorado como el del depresivo.

Ya se ha comentado anteriormente la posibilidad de manifestaciones hipocondríacas de tinte psicótico.

Modelos etiológicos

Desde un punto de vista *psicoanalítico* las teorizaciones sobre la hipocondría son muy complejas y no entraremos en detalle sobre ellas. Señalaremos que Freud la consideró como una defensa paranoide. La defensa consistiría en que un contenido intolerable para el Yo se proyectaría en un objeto externo (en este caso un órgano corporal) del cual, entonces, se siente provenir lo que en realidad proviene del mundo interno (mecanismo de la proyección). Por último, Freud consideró que los síntomas hipocondríacos se daban porque la libido se retiraba de los objetos y se investía en el propio Yo, dando lugar a la libido narcisista. Esta libido, de ser mediatizada psicológicamente, daría lugar a la megalomanía y si no podía manejarse psíquicamente, causaría la hipocondría, lo que produciría, a su vez, ansiedad en el sujeto. El problema sería el porqué de este fenómeno de la retirada libidinal de los objetos. Serían las frustraciones en las relaciones con los objetos las que producirían este repliegue. Se trataría de alteraciones en las primeras relaciones entre madre e hijo. Ana Freud apuntó esta posi-

bilidad y pensó que la conducta hipocondríaca trataba de compensar estos déficit obteniendo mayor soporte y cuidados de los demás.

También desde una perspectiva psicodinámica se ha hipotetizado si la hipocondría no tendría que ver con la hostilidad reprimida. La idea sería que el trastorno habría surgido por la ira de haber sufrido una decepción, un abandono, etc. y en lugar de una queja abierta surgiría un desplazamiento de estos afectos hacia el cuerpo y así se apelearía a los demás con estas quejas.

Algunos autores han señalado que es la dinámica de la relación familiar la que puede modular un patrón de comunicación-respuesta basado en la expresión de los malestares corporales. No se trata de una teoría específica para la hipocondría, sino de una teoría general para los trastornos somatomorfos e incluso los psicósomáticos. Parece claro que la dinámica familiar puede influir en la tendencia a utilizar expresiones o vías somáticas para exponer el malestar emocional, mediante los procesos de reforzamiento. En la clínica pueden verse padres más dispuestos a atender a las molestias físicas que a las demandas emocionales de sus hijos y, por tanto, éstos aprenderían que los síntomas físicos (o la manifestación verbal de ellos) son una vía para obtener atención, cuidados, amor, apoyo, etc. que de otro modo no estarían disponibles. Hay autores que, al tocar el tema del que estamos disertando, han acuñado el término de *familias psicósomáticas*.

Desde una *perspectiva cognitiva* las cosas se ven bastante diferentes. De entrada se piensa que la hipocondría es una manifestación extrema de un *continuum* al que se podría denominar *ansiedad sobre la salud*. Todo el mundo tendría, en mayor o menor medida, un cierto nivel de ansiedad sobre su propia salud. Desde esta perspectiva, la preocupación sobre la salud puede convertirse en una ansiedad extrema o hipocondría cuando los signos y síntomas corporales son percibidos como peligrosos, más peligrosos de lo que en realidad son, como señales de una enfermedad. Barsky y Klerman (1983) han propuesto que la hipocondría se debe a anomalías perceptivas y cognitivas. Se trataría de pacientes que amplificarían la entrada sensorial normal de las sensaciones de su propio cuerpo y, además, valorarían incorrectamente los síntomas somáticos de la activación emocional.

Warwick y Salkovskis (1990), dos de los autores que más se han ocupado de este tema, nos presentan un esquema de cómo se desarrolla, bajo las premisas anteriormente señaladas, la hipocondría (v. tabla 11-1).

Desarrollo de la hipocondría según Warwick y Salkovskis

- Experiencias previas
- Experiencias y percepción de:
 - Enfermedades propias y ajenas
 - Errores médicos
 - Sucesos correctamente percibidos e interpretados
- Formación de expectativas negativas
(Toda señal corporal = algo va mal)
- Incidente crítico
 - Propio
 - En conocidos
- Activación de las expectativas
- Pensamientos negativos
- Hipocondria

Tabla 11-1. Desarrollo de la hipocondría según Warwick y Salkovskis.

Tratamientos

Si algo caracteriza al paciente hipocondríaco de cara al tratamiento psicológico es lo reacio que se suele mostrar ante tal posibilidad. Necesitan, obviamente, ayuda y contención, pero prefieren encontrarla en los servicios médicos o incluso en curanderos y otros paraprofesionales.

El tratamiento psicológico de este tipo de pacientes se puede hacer desde dos perspectivas: desde el servicio médico y desde el servicio psicológico.

Desde la primera (y más aconsejable) el psicólogo ayudará al médico a manejarse con este tipo de paciente. Será el médico el que se entienda con el paciente, con la supervisión del psicólogo. Este ayudará y entrenará al facultativo a reconocer este tipo de pacientes, a no favorecer las exploraciones innecesarias y a identificar y dialogar con el paciente sobre su papel y rol de enfermo, así como sobre las razones interpersonales por las que se siente y necesita ser visto como un enfermo. El médico procurará establecer una relación de confianza y de soporte duradera, la mejor forma de terapia para este tipo de pacien-

tes. Se ocupará, también, del tratamiento farmacológico de la comorbilidad psiquiátrica (depresión, ansiedad, etc.). Los psicofármacos más adecuados para este tipo de pacientes suelen ser los antidepresivos.

El tratamiento psicológico, para un número reducido de pacientes, puede ir desde la psicoterapia hasta el entrenamiento cognitivo-conductual. Este último estará destinado a romper el círculo vicioso de pensamientos e imágenes negativas que tiene el paciente sobre su propia salud.

Investigación

Dentro de los trastornos somatomorfos la hipocondría es, sin duda, uno de los más estudiados. Así, por ejemplo, hay trabajos que se destinan a la búsqueda de instrumentos óptimos de medida (Hadjistaouropoulos, Frombach y Asmundson, 1999). Mayor interés clínico posee el estudio de Tyrer, Seivewright y Seivewright (1999), en el que los autores sugieren la posibilidad de la existencia de una «personalidad hipocondríaca». Mediante una entrevista estructurada hallaron que el 9 % de un grupo de 181 pacientes afectos de trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de angustia y distimia tenía este tipo de personalidad y que por ello su resultado terapéutico era peor que el de otros pacientes, incluidos aquellos que padecían otros trastornos de personalidad.

3.2.3. Trastorno dismórfico corporal

Características principales

La principal manifestación de este trastorno es la preocupación exagerada por un defecto corporal imaginario (o real, pero de escasa importancia). Esta preocupación es de tal magnitud que causa un malestar significativo en la vida del sujeto o le interfiere en su funcionamiento laboral, personal o social. Psiquiatras tan clásicos como Kraepelin, Janet o Freud lo situaban cerca del espectro obsesivo. Los pacientes suelen quejarse de tener una nariz demasiado larga, o la barbilla «fea», y que los demás se fijan en su «defecto» y hacen esfuerzos para ocultarlo. Las localizaciones de la preocupación sobre el propio cuerpo suelen situarse preferentemente en el pelo, nariz,

piel, ojos, cara, cabeza, estructura ósea, labios, mandíbula, etc. (Phillips y cols., 1993).

Estas personas suelen ser tímidas, introvertidas y con un espectro restringido de relaciones sociales, amistades, pareja, etc.

Curso y pronóstico

La edad de inicio se sitúa entre los 15 y los 20 años. De tipo insidioso en su inicio, tiende a la cronicidad. Algunas de las personas afectadas por este trastorno pueden aislarse socialmente para evitar la exposición a situaciones sociales o interpersonales y se calcula que una quinta parte de estos pacientes tiene riesgo de suicidio. Puede observarse una depresión como consecuencia del supuesto «defecto».

Suele coexistir con otros trastornos mentales; Kaplan y Sadock (1998) afirman que el 90 % de estos pacientes ha sufrido algún episodio de depresión mayor en su vida, el 70 % un trastorno de ansiedad y el 30 % un trastorno psicótico.

Epidemiología

No hay datos acerca de la prevalencia de este trastorno. El trastorno dismórfico corporal ha sido muy poco estudiado probablemente porque este tipo de pacientes acude más a las consultas de los cirujanos plásticos, dermatólogos y demás que no a la de los profesionales de la salud mental.

Diagnóstico diferencial

A diferencia de las preocupaciones normales sobre el aspecto físico, en el trastorno dismórfico éstas hacen perder una cantidad de tiempo excesiva y están asociadas a malestar significativo o a deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

No debe diagnosticarse el trastorno dismórfico corporal si la preocupación se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental, si se limita a preocupaciones sobre el peso, como en la anorexia nerviosa, a malestar o sensación de inadecuación por las características sexuales primarias y secundarias, como en el trastorno de la iden-

tividad sexual, o a pensamientos (congruentes con el estado de ánimo) sobre la apariencia física, presentes exclusivamente en un episodio depresivo mayor.

Los individuos con trastorno de la personalidad por evitación o con fobia social pueden preocuparse por defectos reales en su aspecto físico, pero esta preocupación no es habitualmente intensa, persistente, angustiada o incapacitante ni les hace consumir un tiempo excesivo. En el trastorno narcisista de la personalidad puede darse, también, preocupación por alguna parte del cuerpo, pero es un síntoma menor dentro de la constelación de rasgos de este tipo de personalidad.

La diferencia con el trastorno obsesivo-compulsivo radica en que las obsesiones o las compulsiones no se limitan exclusivamente a la preocupación por el aspecto físico. Además el verdadero obsesivo reconoce que la preocupación es fruto de su actividad mental (el paciente con trastorno dismórfico insiste en que el problema está en su organismo) y lucha para suprimirla.

Especial atención requieren los pacientes que además de padecer trastorno dismórfico corporal pueden recibir el diagnóstico adicional de «trastorno delirante, tipo somático», si la preocupación por el defecto imaginario en su aspecto físico llega a tener una intensidad delirante.

Hay que remarcar que en el inicio de la esquizofrenia algunos pacientes pueden tener ideas delirantes somáticas y solicitar cirugía plástica. El material delirante extravagante del paciente y la actividad alucinatoria pueden aclarar el diagnóstico. A continuación expone-
mos un ejemplo.

Joaquín, un muchacho de 18 años, va a la consulta del urólogo quejándose de tener el pene muy pequeño. El urólogo, tras descartar cualquier anomalía orgánica del paciente y detectando una cierta problemática psicológica, decide enviarlo al psicólogo. Joaquín dice en la consulta estar muy preocupado por tener el pene pequeño, aunque el médico le ha dicho que entra dentro de la más absoluta normalidad. Pero después explica que él se da cuenta, además, de que huele mal y de que los demás se alejan de él a causa de ese olor. Más adelante explica, a preguntas del profesional, que, a veces, puede ver ese olor o sentirlo como una presencia física etérea. Joaquín resulta ser un chico solitario, hijo de una familia conflictiva, con antecedentes de esquizofrenia por la línea paterna. Dejó los estudios con un fracaso escolar importante y por falta de motivación. En estos momentos no hace nada en especial. Últimamente se ha sentido nervioso, por esto del pene y porque en casa hay

problemas. Reconoce, aunque con dificultad, que a veces oye voces que le insultan y se ríen de su pene de niño pequeño. Cree que los vecinos lo saben y por eso cuando lo saludan le dicen, a veces, «hola chico», queriéndole insinuar con este saludo que saben que tiene el pene chico.

Modelos etiológicos

Las causas de este trastorno son desconocidas. La alta comorbilidad con los trastornos depresivos, los antecedentes familiares de trastornos del estado de ánimo y obsesivos y la buena respuesta al tratamiento con antidepresivos sugiere que la fisiopatología del trastorno puede estar relacionada con la serotonina y que la psicología de éste puede estarlo con factores depresivos.

La presencia de rasgos obsesivos y esquizoides puede predisponer a este trastorno.

Desde una perspectiva *psicodinámica* se trataría de un ejemplo claro de desplazamiento de un conflicto emocional hacia una parte del cuerpo. El sujeto siente entonces su cuerpo como problemático o desagradable, en lugar de experimentar conciencia o *insight* de sus verdaderos conflictos o aspectos desagradables de su personalidad.

Tratamientos

Ni que decir tiene que el tratamiento médico (quirúrgico, dermatológico, dental, etc.) de este tipo de pacientes no sólo no resulta útil, sino que puede devenir en mayores complicaciones de las que se pretenden resolver. El tratamiento farmacológico se efectúa con antidepresivos. El tratamiento psicológico se basará en las psicoterapias de todo tipo.

Investigación

Se trata de un trastorno muy poco estudiado. Como ya se ha citado anteriormente, Phillips y cols. (1993) investigaron las quejas más frecuentes de este tipo de pacientes y hallaron que éstas se centraban preferentemente en la zona del rostro y parte superior del organismo, aunque hasta un 13 % de los pacientes se preocupaba por supuestos defectos de sus piernas o un 7 % por sus nalgas o pene.

Bibliografía

- ADER, R. (1981). *Psychoneuroimmunology*. Nueva York, Academic Press.
- ALEXANDER, F. (1950). *Psychosomatic medicine*. Nueva York, Norton.
- BARSKY, A. J. y KLERMAN, G. L. (1983). Overview: Hipochondriasis, bodily complaints and somatic styles. *American Journal of Psychiatry*, 140: 273-281.
- BARSKY, A. J., STERN, T. A y GREENBERG, D. B. (1997). «Functional somatic symptoms and somatoform disorders», en Cassen, N. H., Stern, T. A. y Rosenbaum, M. A. (comps.). *Massachusetts general hospital handbook of general hospital psychiatry*. St. Louis, Mosby.
- BLUMER, D. y HEILBRONN, M. (1982). «Chronic pain as a variant of depressive disease: The pain-prone disorder», *Journal of Nervous and Mental Disease*, 170: 381-406.
- FRIEDMAN, M. y ROSENMAN, R. H. (1959). «Association of specific overt behavior patterns with blood and cardiovascular findings—blood cholesterol level, blood clotting time, incidence of arcus senilis, and clinical coronary artery disease», *Journal of American Medical Association*, 162: 1286-1296.
- FRIEDMAN, M. y ROSENMAN, R. H. (1974). *Type A behavior and your heart*. Nueva York, Knopf.
- HADJISTAUROPOULOS, H. D., FROMBACH, I. K. y ASMUNDSON, G. J. (1999). «Illness attitudes scale in a nonclinical sample», *Behavior, Research & Therapy*, 37: 671-684.
- KAPLAN, H. I. y SADOCK, B. J. (1998). *Synopsis of Psychiatry*. Baltimore, Williams & Wilkins (trad. cast.: *Sinopsis de psiquiatría*. Madrid, Panamericana).
- KHANSARI, D. N., MURGO, A. J. y FAITH, R. E. (1990). «Effects of stress on the immune system», *Immunology today*, 10: 170-175.
- LIPOWSKI, Z. J., LIPSITT, D. R., WHIBROW, P. C. (1977). *Psychosomatic medicine: current trends and clinical applications*. Nueva York, Oxford University Press.
- MARTY, P. (1980). *Les mouvements individuels de vie et de mort. Essai d'économie psychosomatique*. Paris, Payot (trad. cast.: *Los movimientos individuales de vida y de muerte*. Barcelona, Toray, 1984).
- MCGRADY, A., LYNCH, D., NAPEL, R. y ZSEMBIC, C. (1999). «Application of the High Risk Model of Threat Perception to a ...»

CAPÍTULO XII

TRASTORNOS ESQUIZOFRÉNICOS

Adolfo Jarne

1. Psicosis: características generales

Durante los últimos años del siglo XIX y gran parte del XX, la psicopatología estuvo marcada por la división diagnóstica de los trastornos mentales en dos grandes grupos: las *psicosis* y las *neurosis*. Esta gran división imprimía un carácter de dualidad a las situaciones clínicas, ya que ambas categorías parecían como totalmente opuestas no sólo en su expresión sintomatológica y clínica, sino también en los métodos, técnicas de tratamiento y circuitos asistenciales, básicamente manicomial y psiquiátrica la una, y ambulatoria y psicológica la otra. Una concepción distorsionada de esta idea perdura todavía hoy día cuando tendemos a diferenciar entre «enfermedades» y «trastornos» o entre «lo mayor» y «lo menor» con relación a los problemas de nuestros pacientes.

Desde la década de los años setenta, y por obra y gracia de los modernos sistemas de clasificación (CIE y DSM), esta gran división ha sido rota. Algunos hitos marcan esta evolución: la diferenciación de los trastornos de la afectividad, acogiendo cuadros antes considerados como psicóticos (psicosis maníaco-depresiva/trastorno bipolar) o neuróticos (neurosis depresiva/trastorno distímico), la individualización de otros cuadros psicopatológicos de difícil cabida en clasificaciones anteriores, como los trastornos del sueño o del control de los impulsos, y la ruptura del concepto unitario de neurosis, fragmentada en los trastornos de ansiedad, disociativos y somatomorfos.

Lo cierto es que así como la idea de la neurosis como entidad clínica unificadora prácticamente ha desaparecido de las concepciones

modernas en psicopatología, siendo sustituida por la referencia a un rasgo/dimensión/trastorno de personalidad, no ha sucedido lo mismo con las psicosis, que, aunque escasamente mencionada como tal en los manuales, parece que sigue gozando de buena salud clínica. De hecho, en la práctica diaria es frecuente la referencia a la presencia de «cuadros psicóticos» sin ninguna otras especificación, a la espera de ser más precisos en el diagnóstico del paciente.

Como sucede con casi todos los trastornos psicopatológicos, carecemos de marcadores biológicos y/o psicológicos sensibles y fiables que puedan definir y caracterizar objetivamente la categoría «psicosis», por lo que ésta queda definida de forma descriptiva por la presencia de una serie de síntomas muy poco específicos. Sin embargo, y a pesar de la baja especificidad de los criterios utilizados en la categorización de la psicosis, es quizá ésta en la que se alcanzan los valores más altos de fiabilidad diagnóstica, por encima incluso de los trastornos de ansiedad/depresión: entre un 0,75 y un 1,00 de fiabilidad (Werry y cols., 1983), si bien se puede argumentar que ello es consecuencia de la alta generalización de los criterios usados, ya que esta fiabilidad desciende cuando se pormenorizan subtipos de psicosis (esquizofrenia, paranoia, etc.).

Quizá por ello la tendencia general de los actuales sistemas de clasificación es la de soslayar esta cuestión y mantenerla a un nivel estrictamente descriptivo. Así, si la CIE-9 de la OMS establecía una categoría general de psicosis de la que se derivaban los diferentes subtipos, la CIE-10 ya no la considera, formando cada subtipo apartados diferenciados (esquizofrenia, trastorno de ideas delirantes, etc.). Solamente en la parte introductoria del manual se especifica, casi como de pasada: «*Psicótico* se ha mantenido como término descriptivo en particular en F23... El concepto se usa simplemente para indicar la presencia de alucinaciones, de ideas delirantes o un número limitado de comportamientos claramente anormales, tales como excitación e hiperactividad, aislamiento social grave y prolongado no debido a depresión o ansiedad, marcada inhibición psicomotriz y manifestaciones catatónicas» (pag. 24). El DSM-IV mantiene la misma actitud y restringe la descripción del término a la presencia marcada de «... delirios o alucinaciones cuando éstos se producen con ausencia de conciencia por parte del sujeto respecto a su naturaleza patológica» (pag. 279). Así pues, desde la perspectiva oficial la psicosis ha quedado casi relegada a la presencia de delirios y/o alucinaciones.

Desde una perspectiva fenomenológica y en términos generales se pueden identificar cinco características que definen la psicosis y que se relacionan de una forma estrecha entre ellas.

Como ya remarcó Minkowski en la década de los años treinta en relación con la esquizofrenia, la primera y fundamental es el hecho de que la psicosis produce una profunda transformación en el contacto del paciente con el mundo que le rodea. Lógicamente no existe un punto de referencia único para definir la «objetividad» del mundo, por lo que la transformación se produce en relación con la realidad prepsicótica del enfermo y con las pautas de comportamiento social para su grupo de referencia. Ello se define como una pérdida de contacto con la realidad. Parece que la mejor concreción de esta transformación es el hecho de que el paciente encuentra dificultades para diferenciar entre el mundo interno (sus pensamientos, sentimientos, deseos, etc.) y la realidad externa, confundiendo ambos no sólo en el terreno de lo simbólico, como sucede con los trastornos neuróticos, sino también en la conducta y funcionamiento cotidiano. Quizá por ello existe la tendencia en psicopatología a identificar la psicosis con la presencia de delirios y alucinaciones, concebidos como el máximo nivel de distorsión desde el mundo interno de la realidad «objetiva» del enfermo.

Como consecuencia de lo anterior, se plantea la existencia de un «mundo propio» en el enfermo con trastornos psicóticos, en el que los parámetros de referencia para la actividad mental no concuerdan necesariamente con los que se utilizan en su contexto inmediato. Esta referencia tiene relación con la inabordabilidad, característica de la que parece hacer gala el mundo psicótico, entendida como la pérdida, al menos parcial, de los comunes semiológicos que posibilitan la comunicación humana. En efecto, en ocasiones la sensación dominante observando la entrevista con un paciente psicótico es que el clínico y el enfermo se refieren a lo mismo (los problemas del paciente), pero están hablando de cosas diferentes. No es sólo que analicen un aspecto distinto de la realidad, es que hablan de una vivencia distinta de la misma realidad y, en consecuencia, de una realidad diferente, propia y personalista para cada paciente. Ello es común a toda la práctica de la psicología clínica, pero en el caso de la psicosis la frontera entre el terapeuta y el paciente da la apariencia de ser insalvable.

Tradicionalmente se ha considerado la falta de conciencia de enfermedad como uno de los ítems más significativos de la definición de psicosis. No existe una idea precisa de lo que significa exacta-

mente «falta de conciencia»; frecuentemente se confunde con la poca disposición e incluso negativa de estos pacientes a iniciar voluntariamente un tratamiento. Pero esto es poco preciso, pues existen otros trastornos donde se establece una situación parecida, por ejemplo, pocos enfermos con diagnóstico de parafilia (como sentirse sexualmente atraído exclusivamente por niños) piden voluntariamente ser tratados de su problema. Y si bien éstos últimos tienen una buena percepción de la anormalidad de sus conductas, sentimientos e impulsos en el contexto social en que se mueven, lo cierto es que los enfermos con algunos trastornos psicóticos también alcanzan a tener una buena percepción de la extrañeza de sus pensamientos y percepciones con relación a su ambiente; lo que sucede es que no son capaces de establecer la falsedad de éstos. A ello se refiere la «ausencia de conciencia de enfermedad». Si a esto se añade que la conciencia de enfermedad se puede presentar en un grado variable en un mismo enfermo a lo largo del curso clínico, se puede concluir que probablemente de nuevo nos estamos refiriendo más a la imposibilidad de diferenciar entre el mundo mental propio y la constatación objetiva de la realidad, que no a un fenómeno estricto de falta de criterio de anormalidad en el enfermo. En resumen la «conciencia de enfermedad» puede ser efecto más de una construcción social de la realidad que de la construcción personal del enfermo de la misma realidad.

Relacionado con lo anterior se encuentra el hecho de que la valoración de la presencia de psicosis se determina en muchas ocasiones por los graves trastornos de conducta a los que va asociado, lo que constituye otra característica. Lo que resulta socialmente llamativo de la psicosis es el conjunto de conductas que desde la perspectiva del enfermo mantienen total coherencia con sus procesos mentales, pero que chocan frontalmente con pautas sociales relativamente primarias de comportamiento: hablar solo, gritar por la calle, increpar a los viandantes, no querer lavarse, encerrarse largas horas en su habitación, intentar golpear a los familiares, etc., constituye, en ocasiones, el indicio para los «otros» de que la «locura» se ha instaurado. Se puede hacer una lectura romántica de este hecho desde la perspectiva de la libertad individual, el derecho a disponer de la propia vida y el derecho a la disidencia. Lo cierto es que ello no solamente suele llevar implícito un riesgo para el enfermo y otras personas, sino que también conlleva casi siempre un grave deterioro en la calidad de vida del propio enfermo, que en las fases más agudas de la enfermedad suele perder la capacidad para afrontar las exigencias de la vida cotidiana,

siendo evidente, en muchas ocasiones, que debe quedar bajo el cuidado de otras personas. Este último ítem es, a nuestro parecer, más determinante en el diagnóstico de la psicosis que el anterior.

Naturalmente estos criterios no son claramente excluyentes y una cantidad importante de otros cuadros psicopatológicos podrían reunir uno o algunos de ellos, como las conductas antisociales de la psicopatía, o la falta de conciencia de enfermedad en algunos trastornos de la sexualidad o la alimentación. Pero una presentación tan homogénea y uniforme sólo se puede observar en la psicosis, por lo que, como ya hemos comentado anteriormente, los falsos positivos suelen ser escasos aun con estos criterios tan amplios.

Estos criterios no tienen en cuenta el factor etiológico del cuadro clínico, por lo que es preciso establecer una primera gran división entre las psicosis que constituyen manifestaciones de una enfermedad médica u otro trastorno psicopatológico y los cuadros en los que la psicosis es la enfermedad, como la esquizofrenia o la paranoia.

Desde la primera perspectiva no existe propiamente psicosis, sino «sintomatología de tipo psicótico» en enfermedades médicas (p. ej., demencias que cursan con delirios, tumores cerebrales con alucinaciones, etc.) o psicopatológicas (p. ej., síntomas psicóticos en un trastorno depresivo mayor), aunque en algunas ocasiones el cuadro psicótico llega a ser tan prominente que determina el diagnóstico. Así sucede especialmente con los trastornos asociados a la ingesta de sustancias, donde sí se encuentra el diagnóstico de «trastorno psicótico asociado a la ingesta de alcohol, anfetaminas, cannabis, cocaína, alucinógenos, inhalantes, opiáceos, fenciclidina y sedantes e hipnóticos» (DSM-IV).

El interés de la práctica de la psicología clínica se centra en las del segundo grupo, denominadas por algunos autores *funcionales*. No existe una definición clara de este término, de referencias muy confusas. En general, es una mención al hecho de que no existen todavía datos suficientes ni suficientemente contrastados como para disponer de una hipótesis concreta respecto al origen orgánico y la etiología específica de este tipo de psicosis. Su definición permanece, por lo tanto, a un nivel de descripción de las alteraciones mentales y conductuales evidenciables en los enfermos, es decir, de la alteración en el funcionamiento del psiquismo. Lo cierto es que con relación a la esquizofrenia comenzamos a disponer de datos suficientes como para pensar que la influencia de los factores orgánicos y biológicos es muy determinante, por lo que el propio término *funcional* es muy probable que acabe perdiendo su sentido de ser. A todo ello hay que añ-

dir el profundo cambio que se ha experimentado en los últimos años en nuestras concepciones de lo orgánico y lo funcional. La propia idea de unas neurociencias en las que se integran datos provenientes del procesamiento de la información, correlatos neurofisiológicos de dichos procesos y sustrato neuroanatómico de éstos, hace que la división antes expuesta quede obsoleta. No así desde la práctica clínica, donde sigue teniendo vigencia.

En la tabla 12-1 se exponen los cuadros clínicos psicóticos o dónde se puede apreciar sintomatología psicótica para el DSM-IV.

Trastornos psicóticos o con sintomatología psicótica en el DSM-IV

A. Demencias

- Demencia tipo Alzheimer
- Con delirio, alucinaciones, trastornos perceptivos, trastornos de conducta, etc.

B. Trastornos relacionados con el uso de sustancias

- Trastorno psicótico por el uso de: alcohol, anfetaminas, cannabis, cocaína, alucinógenos, inhalantes, opiáceos, fenciclidina y sedantes e hipnóticos
- Con delirios y/o alucinaciones

C. Esquizofrenia

D. Trastorno delirante

E. Trastorno psicótico breve

F. Trastorno psicótico compartido

G. Trastorno psicótico debido a una situación médica

- Con delirios y/o alucinaciones

H. Trastorno depresivo mayor o trastorno bipolar (incluye episodio maníaco)

- Con sintomatología psicótica

Tabla 12-1. Trastornos psicóticos o con sintomatología psicótica en el DSM-IV.

Se exponen a continuación cuatro casos clínicos que implican diagnósticos diferentes, pero que mantienen en común el constituir síndromes psicóticos. Se recomienda prestar atención a las semejanzas y diferencias psicopatológicas entre ellas.

Caso clínico 1

Paciente de sexo masculino, soltero, de 23 años, que es conducido por su familia a consulta. Ésta se muestra muy preocupada porque el paciente ha cometido dos tentativas de suicidio en los últimos 15 días, aparentemente de manera inmotivada.

El paciente acude a la entrevista con una actitud inicial de marcada desconfianza y gran ansiedad que posteriormente evoluciona hacia un mejor nivel de comunicación con el psicólogo. Manifiesta haber tratado de suicidarse porque no lograba soportar los insultos y calumnias de los que era objeto desde hacía tiempo. Expresa que toda la ciudad le considera homosexual y que ello le es señalado constantemente a través de alusiones, guiños y señas por parte de amigos, conocidos, y aun en la calle por parte de personas que no conoce. Expresa también que en las últimas semanas ha escuchado voces dentro de su cabeza que aludían a su escasa virilidad. Sigue explicando que desde hace algún tiempo tiene la impresión de que su cuerpo ha cambiado, sobre todo sus manos y su rostro, que se han deformado.

Los familiares cuentan que el paciente ha cambiado de forma progresiva en los últimos años; previamente cerrado e introvertido de carácter, este último período de tiempo ha interrumpido casi totalmente la relaciones con las amistades, permanece largos períodos de tiempo encerrado en su habitación, habla muy poco con sus familiares y se ha desinteresado progresivamente de todas sus ocupaciones anteriores.

Caso clínico 2

La paciente es una mujer soltera, de 51 años, que fue llevada a consulta por sus familiares más cercanos. No había tenido nunca ningún contacto con profesionales de la salud mental. Al preguntarle por qué estaba allí respondió: «Mi familia piensa que necesito venir aquí, pero yo no estoy enferma».

Un año antes de la consulta la paciente realizó una visita médica por unos dolores en los senos por los que estaba recibiendo tratamiento con hormonas masculinas. La paciente empezó a creer que el médico estaba intentando intencionadamente convertirla en hombre, por lo que le escribió varias cartas de protesta.

Poco después empezó a creer que su padrastro y ciertos funcionarios estaban envueltos en un plan para conseguir que cediese un terreno que tenía en el campo. La paciente acusó también a su padrastro de ponerse de acuerdo con los propietarios de varios garajes para que le repararan mal el coche y le cobraran de más. Acusó también a sus vecinos de verter alguna sustancias en su agua de forma que tanto ella como sus animales domésticos tuviesen problemas con sus encías. Escribió numerosas cartas a funcionarios del estado protestando por estos hechos y mandó muestras de tierra y de agua a instituciones gubernamentales para que las analizaran.

Caso clínico 3

Paciente de 47 años, que es traído en ambulancia a un servicio de urgencias por haber intentado desfenestrarse en la pensión donde vivía. A la entrevista, el paciente se muestra sumamente inquieto y angustiado, se levanta bruscamente y se refiere con aspecto aterrado a los que le están hablando desde el piso de arriba. Preguntado sobre el particular, explica que desde hace un par de semanas viene sufriendo los insultos, amenazas y acusaciones de unos desconocidos que le hablan desde lugares ocultos. Las voces pueden provenir unas veces del techo y otras de debajo de la cama. Resulta difícil obtener la anamnesis del paciente por el estado que presenta: se levanta, da vueltas por la habitación, gesticula y responde con agresividad cuando se le pide explicar lo sucedido.

En los días sucesivos es posible obtener los siguientes datos: no existían antecedentes psicopatológicos ni psiquiátricos de interés. El paciente tenía una historia de 20 años de uso casi cotidiano de alcohol, con frecuentes intoxicaciones, de forma que estaba «borracho» casi cada día y a menudo tenía temblores en las manos al levantarse por las mañanas. Antes de producirse el episodio actual había reducido sustancialmente la cantidad de bebida que ingería al día porque padecía de dolor gastrointestinal.

Caso clínico 4

Hombre de 42 años, casado, sin hijos, profesional que desarrolla su actividad con resultados óptimos como ejecutivo de una gran empresa. Personalidad activa, extrovertida, de fácil comunicación y dada a las relaciones sociales. En el pasado ha sufrido varios episodios depresivos.

Desde hace tiempo, su vida, de por sí activa, ha tomado un ritmo muy intenso; está siempre en movimiento, habla bastante más de lo acostumbrado, ha iniciado algunas actividades nuevas que le distraen del desempeño normal de su trabajo; en los últimos tiempos se ha empeñado en proyectar algunos sistemas revolucionarios con relación a su trabajo que ha propuesto sin éxito a diversas autoridades.

Por la noche no duerme. Come poco. Pasa muy poco tiempo en casa por estar constantemente ocupado en estas nuevas actividades, que se vuelven tan importantes como para dejar su trabajo.

En la entrevista se muestra eufórico, habla continuamente, exponiendo sus proyectos revolucionarios y dibujando esquemas que muestran su funcionamiento. Dice estar convencido de tener una capacidad extraordinaria para inventar nuevos artilugios que ayudarán a los hombres a resolver algunos problemas cruciales, como el hambre o la falta de vivienda, y como confirmación de ello muestra algunos artículos de periódicos donde dice estar escrito entre líneas la confirmación de sus grandes habilidades. Expresa gran cantidad de proyectos y propósitos para el futuro y no considera tener necesidad de tratamiento alguno.

2. Trastornos esquizofrénicos:
características generales y evolución histórica

No existe un concepto de esquizofrenia unánimemente aceptado. Cien años después de su individualización como cuadro clínico independiente por Kraepelin, los especialistas siguen discutiendo qué es lo verdaderamente nuclear en este trastorno, aquello que lo define y lo diferencia del resto de patologías.

Por lo tanto, no existe tampoco certeza absoluta respecto a su correcta identificación, ya que para ello Kraepelin se fundamentó en las características clínicas y de evolución y no en datos sólidos respecto a su etiología y etiopatogenia. De esto se deriva que, hoy día,

no esté aún cerrada la vieja discusión sobre la existencia de un trastorno con distintos subtipos (visión kraepeliniana) o diferentes trastornos que comparten algunas características comunes (visión bleuleriana). En la actualidad existen datos suficientes como para plantear la existencia de por lo menos dos trastornos posiblemente diferentes (denominados *esquizofrenia tipo I o II*, con prevalencia de sintomatología positiva o negativa, con deterioro o sin deterioro, paranoide o no paranoide, etc.). Sin embargo, esta postura está avalada, de nuevo, más en datos clínicos que en hallazgos de investigación, por lo que ante la falta de una confirmación definitiva seguimos actuando, hablando y escribiendo de la esquizofrenia como si se tratara de una sola enfermedad. Probablemente bajo esta denominación se esconden situaciones muy diferentes, con bases etiopatogénicas distintas, que la investigación básica habrá de desligar. Así pues, en la actualidad, igual que en los tiempos de Kraepelin, los mejores acuerdos que alcanzan los especialistas en esta enfermedad se refieren a sus características clínicas.

Desde esta perspectiva, se aprecian una serie de hechos que de forma descriptiva parecen definir el trastorno:

- 1) Los trastornos esquizofrénicos constituyen la más alta expresión de las psicosis. No sólo cuantitativamente (se calcula que el 80 % de todas ellas son esquizofrenias), sino también por su nivel de incapacitación y disrupción de la vida del enfermo.
- 2) Resulta altamente incapacitante; tanto en los episodios agudos como en las etapas posteriores, el *status* de vida previo del enfermo se ve comprometido en alguna medida y frecuentemente de manera importante.
- 3) La presencia de la esquizofrenia es relativamente independiente de los contextos culturales. Todos los estudios coinciden en la universalidad del trastorno, adaptado en su expresión a las peculiaridades de cada región del planeta (OMS, 1973; Patel y Winston, 1994). Los índices estadísticos tienden a permanecer estables temporal y geográficamente, con algunas variaciones.
- 4) El trastorno puede afectar prácticamente a todas las funciones y áreas del comportamiento humano (pensamiento, percepción, afectividad, motricidad, adaptación al medio, hábitos de vida, etc.), con un nivel de alteración grave en cada caso.

Hacia 1145, un predicador de Loudéac, en Bretaña, llamado Eon, organizó una nueva iglesia paralela a la oficial que llegó a contar con varios cientos de seguidores. Parece que Eon estaba realmente convencido de que él era el auténtico mesías y fundamentaba su convicción en el hecho de que la frase «*per eundem Dominus nostrum Jesum Christum* (por el mismo Jesucristo nuestro Señor)», debía traducirse realmente por «Eon Jesucristo nuestro Señor» (Cohn, 1981). Probablemente Eon padecía algún trastorno de tipo psicótico que es difícil tras 8 siglos de historia de catalogar, pero que podría ser esquizofrénico.

Es posible que la hipótesis de que siempre han existido hombres y mujeres que padecían esquizofrenia sea viable. Lo cierto es que, al contrario de otros trastornos psicopatológicos, la historia científica de esta enfermedad cuenta sólo algo más de 100 años y data de cuando Kraepelin, a finales del siglo pasado, en 1893, creyó ver características comunes en tres cuadros clínicos que habían descrito, respectivamente, Morel, y al que había llamado *demencia precoz*, Kahlbaum, que lo denominaba *catatonía*, y Hecker, que lo llamaba *hebefrenia*. Kraepelin tomó la denominación de Morel y lo denominó *demencia precoz* para significar un trastorno que se presentaba en la adolescencia y primera juventud y conducía en la mayoría de los casos a algún tipo de deterioro cognitivo precoz y/o de la personalidad de los enfermos y que no estaba relacionado con ningún factor orgánico conocido. La importancia de Kraepelin no reside solamente en la identificación de la enfermedad como cuadro autónomo, sino también en la magnífica descripción de la clínica que hace (formas de inicio, sintomatología, curso y pronóstico) y en el establecimiento de los subtipos (simple, paranoide, hebefrénica y catatónica, esencialmente), base de las clasificaciones actuales. Kraepelin pensaba que lo que definía la enfermedad era el curso clínico peculiar que conducía hacia la demencia, frente a la psicosis maníaco-depresiva, que podía permanecer asintomática durante largas temporadas sin ningún tipo de secuela clínica.

En este primer momento de delimitación de la enfermedad adquiere una gran importancia la figura de Bleuler, quien, quizá influenciado por su formación psicoanalítica, dio más importancia al análisis puntual de la significación de los síntomas del enfermo que a su evolución. A él se le debe el término que acabó haciendo fortuna, *esquizofrenia* (ruptura de la personalidad), en 1911, así como una mejor delimitación del estado esquizofrénico, al que caracterizó por

la diferenciación entre *síntomas primarios* o nucleares de la enfermedad (escisión de las asociaciones, autismo, ambivalencia y disociación afectiva), y *síntomas secundarios*, que pueden estar presentes en otros trastornos y de hecho surgen de los primarios (delirios, alucinaciones y trastornos psicomotores).

Es difícil sistematizar la evolución de las concepciones respecto al trastorno durante el resto de este siglo; de hecho, el largo período que transcurre entre esta época y los años sesenta vienen marcados por una larga sucesión de intentos de delimitar no sólo el cuadro clínico fundamental, sino la cantidad ingente de datos que se iban acumulando respecto a formas clínicas atípicas, subtipos, formas de evolucionar y su relación con el resto de las psicosis (paranoia), trastornos de la afectividad y estructuras de personalidad. A todo ello había que añadir las diferentes interpretaciones de la enfermedad y posicionamientos respecto a su etiología que se hacían desde los diferentes modelos. Respecto a los aspectos clínicos ha quedado como paradigmática la diferenciación que estableció Schneider, en 1939, entre *síntomas de primer rango*, cuya sola presencia debía indicar la existencia cierta de esquizofrenia si no se evidencia trastorno orgánico, y *de segundo rango*, no vinculados exclusivamente a la enfermedad (tabla 12-2).

Al llegar a la década de los sesenta, con relación a la esquizofrenia existía lo que Colodrón (1983) ha denominado para el contexto americano la *torre de Babel*, una auténtica confusión de aportaciones conceptuales de las diferentes escuelas que hacía difícil pensar, en ocasiones, que todos los clínicos hablaban de la misma enfermedad y que tenía su repercusión en el terreno clínico. Una buena expresión de ello eran los diferentes índices epidemiológicos que se obtenían en distintos países y regiones del planeta. En este contexto se evidenció la necesidad de unificar criterios diagnósticos y se comenzó por realizar un estudio de comparación epidemiológica entre los diagnósticos de esquizofrenia en diferentes países. El USA-UK Cross National Project, de 1968, demostró esta disparidad al encontrar importantes discrepancias entre los criterios de diagnóstico que se usaban en Estados Unidos y el Reino Unido y la necesidad, por tanto, de usar criterios unificados. A partir de este reconocimiento y de la imposibilidad de contar con síntomas patognomónicos de la esquizofrenia, se desarrollaron durante los años setenta y ochenta una serie de sistemas diagnósticos de la esquizofrenia basados en el uso de criterios y cuya culminación es el actual DSM-IV. Una recopilación de todos ellos se encuentra en la publicación de la World Psychiatric Association (1986).

Síntomas en la esquizofrenia según Schneider

Síntomas de primer rango

- Sonoridad del pensamiento
- Oír voces que dialogan entre sí y/o que comentan los actos propios
- Vivencias de influencia corporal
- Robo del pensamiento
- Difusión del pensamiento
- Imposición del pensamiento
- Percepción delirante
- Voluntad, sentimientos e impulsos impuestos o controlados

Síntomas de segundo rango

- Restantes errores sensoriales
- Intuición delirante
- Perplejidad
- Distimias alegres y depresivas
- Empobrecimiento afectivo

Tabla 12-2. Síntomas en la esquizofrenia según Schneider.

Si por algo se caracteriza en psicopatología la década de los ochenta y los años siguientes ha sido por la gran producción en la investigación sobre esquizofrenia, hasta el punto que se puede decir que estamos asistiendo a una segunda época dorada de esta enfermedad (la primera fue, sin duda, la época de Kraepelin). Ello se refleja tanto en el terreno clínico como en la investigación básica. Con relación a lo primero, asistimos a una moderna reclasificación de los subtipos basados no sólo en datos clínicos, sino también en datos de la investigación (p. ej., tipo I y II), con lo que se ha conseguido una delimitación sintomatológica más precisa y operativa y con una mayor proyección en el pronóstico del enfermo (síntomas positivos, negativos y de desorganización), y existe una mayor comprensión de las posibilidades de tratamientos integrados no sólo farmacológicos, sino también psicológicos y rehabilitadores, tendentes a lograr la máxima recuperación posible del paciente en un contexto de atención comunitaria.

En el terreno de la investigación básica los mayores esfuerzos y éxitos parece que se producen desde la perspectiva organicista, de forma que se puede hablar de una «biologización de la esquizofrenia». La profusión de estudios sobre las bases cerebrales de la enfermedad (a través de la genética, neuroquímica, neurofisiología, neurorradiología y neuropsicología) así parecen demostrarlo. Paralela y complementariamente a esta orientación se sitúan los estudios sobre procesamiento de la información, que no sólo han sido capaces de ofrecer una visión innovadora de la sintomatología esquizofrénica, sino que muestran capacidad suficiente para plantear sugerentes hipótesis respecto a su etiopatogenia. Finalmente, el área de la investigación social en esta enfermedad ha acabado centrada especialmente en el modelo sistémico y de familia, con una evidente proyección práctica en la terapéutica.

En resumen, nunca se había dedicado tanto esfuerzo, dinero y tiempo a la investigación de esta enfermedad como el que se dedica hoy día. Si ello conduce a una mejor comprensión de ésta, es algo que habrá que evaluar en el futuro.

3. Trastornos esquizofrénicos: clínica

Paciente varón, de 33 años, que se presenta voluntariamente a consulta sin atompañantes. LLeva 8 años en tratamiento con un psiquiatra. El paciente explica su problema, remitiéndose a cosas que sucedieron hace 13 años, cuando estudiaba primero de químicas. Explica que era un alumno brillante, que seguía con interés el curso hasta que empezó a darse cuenta de que «le estaban preparando alguna cosa. Me parecía que el profesor y un grupo de alumnos hacían experimentos conmigo; me adivinaban el pensamiento. Había cosas que yo no había dicho a nadie y en un momento determinado veía que la gente actuaba como si lo supiera».

Tenía muchas veces la sensación de que lo miraban y anotaban sus gestos durante las clases. A veces le decían cosas raras para ver como reaccionaba. «Eran como estímulos experimentales para poder observar mis reacciones.» Así, por ejemplo, escuchó una voz que le decía que él era un premio Nobel. Pasó unos días sin saber si era una broma o una profecía, hasta que llegó a la conclusión de que se trataba de un experimento que hacían con él.

Todo ello le hizo pasar unos meses horribles. Vigilaba constantemente a la gente que pasaba para ver si lo miraban o no. Tenía la idea

de que existía «un complot en la universidad» de sus compañeros contra él y lo notaba en que cuando decía una cosa a un compañero, enseguida lo sabía el profesor. Durante esta época notaba unas «sensaciones eléctricas» en la cabeza y el cuello que le confirmaban los experimentos que hacían con él. Perdió el año académico y su familia le forzó a visitar a un psiquiatra, que lo trató con psicofármacos y desaparecieron en pocos meses estos pensamientos y sensaciones. Abandonó los estudios y trabajó en un negocio familiar. Salió una temporada con una chica. Todo fue bien hasta que tuvo la sensación de que ella sabía cosas de él que nunca le había explicado. Además, un día fue a su casa y la madre de ella le dijo que ya sabía que era un chico inteligente. Enseguida pensó en la universidad y en aquello que le dijeron sus compañeros de que sería un premio Nobel. «Era evidente que la madre de aquella chica estaba al corriente de todo aquello. Aquello era una historia demencial y tenía necesidad de aclararla. Pensaba que tenía que existir una explicación científica a mi problema.»

Empezó a buscarla en los libros de Conrad Lorenz, intentando relacionar sus problemas con las teorías etológicas. Es entonces cuando acude a consulta. El paciente es remitido a consulta psiquiátrica y tratado con neurolépticos que de nuevo le producen una mejoría que vive como un milagro. Al cabo de 6 meses abandona el tratamiento. Un año más tarde acude de nuevo a la consulta diciendo que está buscando la solución basándose en una observación astronómica que ha hecho y que contradice la física de Newton y «por lo tanto, impugna la teoría de la relatividad». Ha abandonado el trabajo y dedica todo su tiempo a pasear por la ciudad «realizando observaciones astronómicas» que relaciona con la manera como camina la gente.

En la anamnesis se recogen los siguientes datos: parto prematuro. Un mes de incubadora. Lactancia materna. Hijo deseado. Enfermedades propias de la infancia. Sin problemas psicopatológicos especiales durante la infancia y adolescencia. Era un niño de comportamiento dócil. Buena escolaridad. Socialmente inhibido, adoptaba actitudes neutras y huía de cualquier posición de liderazgo. Durante la adolescencia presentaba cierto aislamiento relacionado con la falta de apetencia por las diversiones sociales propias de la edad. Marcada afición por la lectura, con frecuencia en la infancia y hasta el final de la adolescencia se recreaba en «sueños estando despierto». Cuando salía de la escuela prolongaba la llegada a casa

yendo por caminos más largos para prolongar sus fantasías. Religiosidad convencional, abandona progresivamente la práctica religiosa. No le interesan las cuestiones políticas o sociales. Sus relaciones con sus padres han acabado en el distanciamiento. No hay antecedentes familiares de tipo psicopatológico.

3.1. Pródromos

No siempre es fácil determinar cuándo se ha iniciado la enfermedad en un paciente esquizofrénico. Frecuentemente existe un período de tiempo anterior al diagnóstico durante el cual se evidencian una serie de cambios en la vida del paciente y que se manifiestan en un conjunto de conductas calificadas como «raras» o «extrañas» por los que rodean al enfermo. Solo *a posteriori* son interpretadas de una forma positiva como pródromos de la enfermedad, cuando ésta está ya claramente presente. Costa (1994) ha realizado una buena recopilación del tipo de situaciones habituales que exponemos en la tabla 12-3.

Pródromos en la esquizofrenia según Costa (1994)

- Tendencia al aislamiento, que hace que el sujeto se comporte de una manera rara y poco habitual, dejando de salir con los amigos de siempre, huyendo de los contactos sociales y quedándose mucho tiempo solo encerrado en su habitación, frecuentemente sin hacer nada
- Descenso de los rendimientos. Unas malas notas en el instituto o en la universidad, o alguna queja por parte de los superiores del trabajo, de una manera sorprendente
- Lenguaje empobrecido, con pérdida de la riqueza de vocabulario o con frases deficientemente construidas, que contrastan con la anterior habilidad del paciente
- Risitas injustificadas, como si tuviera un pensamiento oculto que le hiciera gracia
- Alteraciones senso-perceptivas. A veces puede interesarse sobre si hay alguien de la familia que hubiera experimentado alguna sensación extraña, como ahora él mismo; algún ruido, alguna visión, algún olor raro

Tabla 12-3. Pródromos en la esquizofrenia según Costa (1994).

Pródromos en la esquizofrenia según Costa (1994) (Cont.)

- Falta de iniciativa y de energía, que a veces puede ser la responsable de los malos rendimientos indicados anteriormente y siempre de la conducta peculiar que los demás pueden observar
- Descuido de la higiene personal. El paciente se niega a lavarse, a cambiarse la ropa, y descuida progresivamente su aspecto personal. Prohíbe a la madre que entre en su habitación y le haga la cama, por ejemplo
- Alteración de la comunicación. El empobrecimiento de su vocabulario se acompaña, a veces, de un retraimiento y de una inhibición en la manifestación de las emociones, mostrándose adusto, enfurruñado, malhumorado e, incluso, agresivo
- Cambios en la personalidad con relación a todas las demás manifestaciones citadas. Cambios en los hábitos alimenticios
- Manifestaciones de inquietud, preocupación, ansiedad inespecífica y no explicable, insomnio
- A veces puede experimentar experiencias insólitas e ideas extravagantes, que constituyen el paso a las formas de inicio
- Otras veces la enfermedad se inserta en una persona predispuesta, con manifiestos rasgos de personalidad anómalos. Cuando esto es así, la etapa prodrómica de la enfermedad se manifiesta como una exageración de los atributos de esta personalidad

Tabla 12-3. Pródromos en la esquizofrenia según Costa (1994).

En otras ocasiones los familiares del enfermo relatan que ya existía una dificultad de adaptación a las exigencias del ambiente prácticamente desde la infancia. En tales casos se habla de un mal ajuste premórbido.

El *ajuste premórbido* ha sido definido como el nivel de adecuación a las distintas circunstancias que van marcando las diferentes etapas de desarrollo del sujeto antes del inicio de su enfermedad (Cannon-Spoor y cols. 1982). Asimismo, Straus y cols. (1977), lo conceptualizaron como la calidad del funcionamiento social, sexual

e intelectual previo al inicio de los síntomas psicóticos. Se afirma que el ajuste premórbido es uno de los mejores índices pronósticos respecto a la evolución de la esquizofrenia. De manera que si ya se evidenciaba un desajuste anterior al desarrollo de la enfermedad, durante la niñez y la adolescencia, ello se suele interpretar como un buen predictor de mal pronóstico.

El ajuste premórbido siempre se evalúa como el funcionamiento habitual del sujeto hasta 6 meses antes de diagnosticarse la enfermedad.

3.2. *Trastornos de personalidad asociados*

Aunque, como sucede con el resto de trastornos psicopatológicos, se puede observar la presencia de cualquier trastorno de personalidad asociado a los trastornos esquizofrénicos, es común la asociación a tres de ellos específicamente: el trastorno de personalidad esquizotípico, el esquizoide y el paranoide. No es cierto que esta asociación sea automática y que siempre se diagnostique en el enfermo esquizofrénico un trastorno de personalidad de base. De hecho, es posible que más allá de la evaluación psicológica de la personalidad, los enfermos esquizofrénicos no cumplan criterios diagnósticos para ningún trastorno de personalidad. Como se puede ver, la relación entre trastornos esquizofrénicos y trastorno de personalidad puede estar presente o no y, cuando lo está, configurarse en todas las modalidades posibles. En relación con esto último, y como ha remarcado Gutiérrez (1996), son todavía necesarios mayores esfuerzos teóricos y empíricos para dilucidar la naturaleza de las relaciones entre rasgos de personalidad y trastornos psicopatológicos. Existen modelos que proponen rasgos de personalidad como factores de vulnerabilidad para determinados trastornos, otros se centran en la influencia de los rasgos de personalidad sobre el curso de los trastornos (o viceversa), otros colocan rasgos y trastornos en un mismo nivel de análisis, proponiendo que existe continuidad entre ambos (algunos trastornos serían variaciones extremas de rasgos de personalidad distribuidos normalmente), o que ambos dependen de los mismos factores temperamentales.

Se describen a continuación los rasgos clínicos más importantes del trastorno de personalidad esquizotípico y esquizoide, remitiendo la descripción del paranoide al capítulo XIII.

3.2.1. Trastorno esquizotípico de la personalidad

El trastorno esquizotípico de la personalidad constituye el trastorno más frecuentemente asociado a la expresión de la esquizofrenia y el que posiblemente ha recibido mayor atención de los investigadores en los últimos años. Dicha atención proviene de la observación de que la asociación entre ambos trastornos es frecuente, lo que conduce a la idea que la presencia de un trastorno esquizotípico de la personalidad constituye unos de los factores de vulnerabilidad más importantes (junto con dificultades específicas en el procesamiento atencional) para la posible futura presencia de un trastorno esquizofrénico. A este hecho contribuye la hipótesis de que el sustrato neurocognitivo, posibles alteraciones en el SNC y en el procesamiento cognitivo de ambos trastornos, es común en un espectro que presentaría un *continuum* desde la esquizotipia como rasgo de personalidad hasta la esquizofrenia como cuadro clínico. Ello ofrece un magnífico marco para la investigación de la misma esquizofrenia, ya que podemos disponer de muestras más numerosas de sujetos que presentan el rasgo de esquizotipia en los que no se ha desencadenado necesariamente el cuadro clínico esquizofrénico; de hecho, es muy probable que no se desencadene nunca en la mayoría de ellos.

Desde un punto de vista clínico su característica principal es un déficit social e interpersonal marcado por un intenso desagrado y una reducida capacidad para las relaciones estrechas, así como distorsiones perceptuales o cognitivas y excentricidades en el comportamiento, que se encuentran desde el inicio de la edad adulta y en diferentes contextos. Se requieren al menos cinco de las siguientes manifestaciones: *a)* ideas de referencia; *b)* creencias extrañas o pensamiento mágico que influyen sobre el comportamiento y que no son consistentes con su contexto cultural; *c)* experiencias perceptivas inusuales; *d)* lenguaje extraño (p. ej., vago, circunstancial, metafórico, sobreelaborado o estereotipado); *e)* ideas de sospecha o paranoias; *f)* afectividad inapropiada o limitada; *g)* comportamiento o apariencia extraño, excéntrico o peculiar; *h)* carencia de amigos íntimos o confidentes que no sean parientes de primer grado; *i)* ansiedad social excesiva que no disminuye con la familiaridad y que tiende a deberse en mayor medida a miedos paranoias que a temores respecto a evaluaciones negativas que las otras personas puedan hacer de él.

En estas personas también existe la posibilidad de sufrir episodios psicóticos breves ante situaciones de estrés. Los trastornos depresivos mayores suelen asociarse con frecuencia (en un 30-50 % de los casos), así como los trastornos de personalidad esquizoide, paranoide, límite y por evitación.

La prevalencia del trastorno esquizotípico de la personalidad en la población general es aproximadamente del 3 %.

3.2.2. Trastorno esquizoide de la personalidad

El trastorno esquizoide de la personalidad ha sido equiparado frecuentemente con el diagnóstico de «esquizofrenia simple», que constituía uno de los subtipos de la enfermedad propuestos originariamente por Kraepelin y que ha desaparecido progresivamente de los sistemas diagnósticos oficiales. La característica fundamental de estos pacientes es un marcado empobrecimiento de la vida social y relacional, carencia de necesidades emocionales y sexuales, y un mal rendimiento cognitivo, pero con una notable ausencia de sintomatología esquizofrénica positiva (como delirios y alucinaciones), trastornos formales del pensamiento y comportamientos extraños. El aspecto general de estos pacientes es de un empobrecimiento global de toda su vida, y la impresión subjetiva de ellos es de una ausencia de las necesidades y motivaciones que parecen regir el comportamiento del resto de sus congéneres, y de la incapacidad de sentir el dolor que sienten los demás cuando éstas no son calmadas. En este sentido, es frecuente que estos pacientes relaten un «adormecimiento» emocional que no sólo no les es desagradable, sino que lo viven como un factor protector en su vida cotidiana.

No es frecuente que pacientes con el diagnóstico de trastorno esquizoide de la personalidad deriven hacia un franco cuadro esquizofrénico, pero sí es muy frecuente que en enfermos esquizofrénicos se observen graves rasgos de esquizoidia, presentes ya desde antes del primer episodio.

Los pacientes con diagnóstico de trastorno esquizoide de la personalidad no suelen consultar por la impresión de egodistonia en su comportamiento y su vida en general, que apenas existe, sino por las complicaciones sociales asociadas al trastorno y que suelen preocupar más a sus allegados que a ellos mismos (dificultades para encon-

trar trabajo, conductas de evitación social, marcado aislamiento personal y social, etc.).

Los criterios para el diagnóstico refieren alejamiento de las relaciones sociales y un rango restringido de expresión de emociones en las relaciones interpersonales, que se encuentran desde el inicio de la edad adulta y en diferentes contextos, incluyendo al menos cuatro de las siguientes manifestaciones: *a)* el sujeto no desea ni disfruta de las relaciones íntimas, ni de formar parte de una familia; *b)* casi siempre escoge actividades solitarias; *c)* tiene escaso interés por las experiencias sexuales con otras personas; *d)* encuentra placer en pocas actividades; *e)* carece de amigos íntimos o confidentes al margen de los parientes de primer grado; *f)* es indiferente a la alabanza y la crítica de los demás; *g)* muestra frialdad emocional, distanciamiento o aplanamiento afectivo.

Entre otros rasgos asociados se encuentra que las personas con este trastorno tienen dificultades para expresar enojo, incluso en respuesta a provocaciones directas. A menudo reaccionan pasivamente ante las circunstancias adversas. Su desempeño laboral puede ser malo si el trabajo requiere relaciones interpersonales, pero excelente si se hace en situación de aislamiento. Bajo estrés pueden sufrir episodios psicóticos breves. Otras complicaciones o trastornos asociados son el trastorno delirante, la esquizofrenia, la depresión mayor y los trastornos de personalidad esquizotípico, paranoide y por evitación.

3.3. *Formas de inicio*

Básicamente se describen dos formas de inicio: insidiosa y aguda. En la *forma insidiosa* es más frecuente la presencia de los pródromos descritos en el apartado anterior, que podrán prolongarse en el tiempo y estar presentes durante meses e incluso años antes de hacerse evidente el trastorno. Las personas que rodean al paciente habrán observado en éste un progresivo retraimiento y aislamiento, y un empobrecimiento de su vida en todos los aspectos: abandono de los estudios, de los amigos, simplificación de las aficiones y actividades de ocio y una tonalidad general de abulia y apatía y, a veces, de manera contradictoria, una eclosión de conductas extrañas y bizarras. Frecuentemente ello pasará desapercibido para los demás, que sólo apreciarán la presencia de «peculiaridades» que se asignarán a la personalidad del paciente. Estas conductas se harán progresiva-

mente más extremadas y extrañas, lo que determinará finalmente la visita al especialista.

La *forma aguda*, en ocasiones denominada *brote*, se caracteriza por la eclosión en el intervalo de un corto período de tiempo (desde semanas hasta unos pocos meses), de una sintomatología esquizofrénica clara que habitualmente suelen ser ideas delirantes, trastornos perceptivos del tipo alucinaciones y trastornos formales del pensamiento. Antes de la presencia evidente del trastorno suele transcurrir un período de tiempo en el que el paciente pasa por sucesivas fases que incluyen un estado de ánimo con gran ansiedad interna, sensación de cambio inminente y un humor deliroide en el contexto del cual el ambiente es percibido como cargado de intenciones secretas y frecuentemente amenazadoras para el paciente. Ello conduce a una percepción delirante en la que poco a poco la mera observación de los detalles de su alrededor reafirman al paciente en sus sospechas, que se ven por fin confirmadas el día en que, en el contexto de un sistema delirante ya formado, se le ofrece una explicación plausible de sus miedos, temores, esperanzas, intuiciones, etc., en un mundo único y personal en su comprensión. Conrad (1963), en su texto *La esquizofrenia incipiente*, ofreció una magnífica descripción de este proceso.

Finalmente, existen algunas formas de inicio que se denominan *atípicas* y que se caracterizan, en general, por la presencia inicial de sintomatología propia de otros trastornos que posteriormente evolucionará hacia la propia de la esquizofrénica. Se puede citar entre ellas las formas psicopáticas, obsesivoides e hipocodriacas. En todas ellas la característica general es que la forma en que se presenta la sintomatología es extraña o «grosera» en relación con la propia de referencia. Así, en la *forma psicopática* los trastornos de conducta suelen presentarse sin sentido ni motivación aparente y sin que el paciente obtenga de ellos ningún beneficio. En la *forma hipocondríaca* la ideación en relación con la enfermedad no es la característica en la forma y contenido del típico paciente hipocondríaco y anuncia en su extrañeza el devenir esquizofrénico.

Paciente de 17 años, de sexo femenino, que acudía acompañada a la consulta de su madre. El motivo de visita se debe a que desde hace un tiempo se encuentra muy nerviosa y no sabe por qué. No puede concentrarse en los estudios, se preocupa por todo, está inquieta, tiene miedo de quedarse sola en casa, ha perdido el apetito y tiene dificultades para dormirse.

Durante la entrevista se muestra ansiosa y le cuesta explicarse. Repite que está preocupada porque no sabe lo que tiene. Refiere, a solas con el entrevistador, y con dificultad, que desde hace un tiempo se siente cambiada, distinta, «es como si no fuera yo misma» y está extrañada por ello. Cuando se mira en el espejo no se reconoce, le parece que ve la cara de una desconocida. Muchas veces tiene la impresión de que en su interior hay dos personas y en ocasiones parece que puede ver y oír a la otra. Frecuentemente tiene la sensación de que las cosas a su alrededor están cambiando. Sus familiares, su casa, le parecen irreales, extraños. No le gusta ir a lugares públicos pues tiene la sensación de que todo el mundo la mira. La paciente está angustiada por todas estas sensaciones que no sabe reconocer, ya que nunca las había tenido antes. Tiene miedo de sufrir una grave enfermedad mental.

La madre informa que desde siempre ha sido una muchacha introvertida, pero que últimamente está «muy encerrada en sí misma», siendo la preocupación de toda la familia. No hay antecedentes somáticos ni psicopatológicos de interés.

3.4. Sintomatología y cuadro clínico

Uno de los hechos más sorprendentes de los trastornos esquizofrénicos es la aparente contradicción entre una cierta uniformidad en el cuadro clínico fundamental, que viene definida por la relativa simpleza de los criterios diagnósticos en los sistemas nosológicos más usados, y la gran variabilidad que adquiere el desarrollo de este cuadro en cada paciente en concreto. Quizá ello se deba, en parte, al hecho de que en esta enfermedad se pueden presentar trastornos y observar síntomas en la práctica totalidad de las funciones mentales, así como en una amplia gama de conductas. Los intentos de sistematización de esta abigarrada sintomatología constituyen uno de los campos de investigación clínica más desarrollado en las últimas décadas.

3.4.1. Pensamiento

Se diferencia entre los *trastornos formales* y los del *contenido del pensamiento*. Los primeros hacen más referencia a la estructura del sistema ideativo-comunicativo del paciente, del que inferimos los trastornos existentes en los procesos superiores, mientras que los

segundos hacen referencia a las alteraciones en el tipo de contenidos mentales que se generan.

Quizá el tipo de trastorno en el curso del pensamiento más frecuente es la dificultad en mantener una estructura lógica y organizada en la secuenciación del discurso. Es lo que se denomina *asociaciones laxas o ilógicas*, que provoca un tipo de comunicación que, aunque resulta extraño, ilógico y difícil de seguir para el clínico, no significa que lo sea para el paciente, para el que puede tener una buena lógica interna. Si el discurso llega a estar muy desestructurado, se habla de *pensamiento disgregado*, en el cual no solamente no existe ningún tipo de organización, sino que puede ser vivido por el paciente con sensación de perplejidad.

Frecuentemente estos pacientes vivencian con ansiedad la experiencia de una momentánea ausencia total de actividad mental, lo que refieren como que «las ideas se le van de la cabeza» y se denominan *bloques de pensamiento*. A esta cuadro fundamental se añaden en ocasiones todo tipo de dificultades para la comunicación derivadas de los particulares procesos de información que realizan estos enfermos.

Veamos, por ejemplo, esta respuesta de un enfermo esquizofrénico a la pregunta: «¿Qué le preocupa en este momento?».

«Dios quiera que no resulte más que esto porque entonces es mucho más grave. Todos sabemos que el código español lo tiene suficientemente penalizado. Suponiendo que la sensación física sea transmitida, teniendo en cuenta que he recibido una educación religiosa convencional. La solución parece de ciencia ficción, creo que el caso es grave y debería discutirse en las cortes».

Aunque en principio en los trastornos esquizofrénicos pueden existir todo tipo de trastornos de los denominados del contenido, los más característicos son las ideas delirantes o delirios. Una *idea delirante* es una idea falsa, de la que el sujeto presenta tal nivel de convicción que no es reductible por ningún tipo de argumentación o prueba, que no es justificable por ningún factor de tipo social, cultural, antropológico o religioso, y que ha sobrevenido por una vía patológica. Esta última característica, que convierte la definición de delirio en un argumento circular (es un delirio porque se presenta en un contexto psicopatológico y este contexto se diagnostica porque se evidencia un delirio), es, contradictoriamente, en ocasiones, la única característica clara y precisa para el clínico.

Cuando las ideas delirantes se organizan en un sistema con un mínimo de lógica interna se habla de *delirios*.

En los trastornos esquizofrénicos las ideas delirantes se presentan con claridad de conciencia y sin signos de confusión mental. En general están poco estructuradas internamente, siendo en ocasiones un simple agregado de ideas sueltas y con poca relación entre ellas, y constituyen sistemas delirantes pobres en contenido, poca estructura lógica interna y con una tonalidad de rareza y bizarría en sus temáticas, que las hace fácilmente reconocibles como tales. Algunas de ellas, como la lectura de pensamiento («los demás saben lo que pienso, aunque no lo digan»), difusión de pensamiento («mi pensamiento se expande fuera y puede ser leído u oído por otros»), inserción de pensamiento («me imponen pensamientos que no son míos») y robo de pensamiento («se me van las ideas porque me las roban») son propios de estos trastornos. Las temáticas más frecuentes, aparte de las comentados en el párrafo anterior, son las de referencia, persecución y perjuicio. La sintomatología de tipo delirante o predelirante puede impregnar toda la vida mental y así se pueden observar intuiciones delirantes, percepciones delirantes e incluso un estado de humor marcado por una tonalidad delirante en íntima relación con los contenidos del delirio.

Paciente de sexo femenino, 30 años, soltera. Es conducida por su hermano a urgencias de un hospital psiquiátrico. Informa el hermano que el inicio de la sintomatología se sitúa aproximadamente hace 2 años, cuando la paciente, que trabajaba como secretaria en una importante empresa, expresó súbitamente a su madre que en la oficina todos los compañeros se habían vuelto hostiles y amenazantes frente a ella, que la acusaban de haber sustraído sumas de la caja fuerte y que la insultaban llamándola «prostituta» y «la persona». Oía los insultos de los compañeros incluso en la calle y en su casa. También decía que el director de la compañía había comenzado a manifestar por ella una particular actitud erótica. Lo notaba especialmente en la forma de redactar los informes que luego ella escribía a máquina. Esta forma de escribir tenía para la paciente un significado sexual. Fue ingresada en una clínica psiquiátrica y allí manifestó que estaba en constante contacto telepático con su jefe y que se transmitían mensajes de contenido erótico. Expresó, además, tener la capacidad de leer el pensamiento de los médicos que la trataban.

Conjuntamente con las ideas delirantes puede evidenciarse ideación con tonalidad obsesivoide, fóbica, hipocondríaca, etc., que casi siempre muestra la característica de la bizzarria en comparación con la propia de los trastornos de referencia (trastorno obsesivo-compulsivo, fobias, etc.).

3.4.2. Lenguaje y comunicación

Existe una vieja polémica sobre si en los trastornos esquizofrénicos existen alteraciones propias del lenguaje con relativa independencia de los trastornos de pensamiento o son un reflejo de estos últimos. Las opiniones se reparten según la procedencia del investigador; o del campo de la psicopatología o de la investigación básica. No estando resuelto el problema (Belinchon, 1992), pensamos que hay que ser cautelosos respecto a la posible existencia de alteraciones específicas del procesamiento del lenguaje fuera del contexto general de toda la sintomatología esquizofrénica, rechazando términos como *esquizoafasia*, que pueden llevar a la confusión con otros trastornos del SNC no evidenciable en enfermos esquizofrénicos. Una buena revisión del tema desde la perspectiva experimental se puede encontrar en Belinchon (1992), y con una orientación más clínica en Moya (1990). Desde la perspectiva clínica, y con todas las salvedades posibles, se considera que el lenguaje desorganizado es la mejor expresión del pensamiento esquizofrénico.

En ocasiones la experiencia afectiva y cognitiva que puede vivenciar el enfermo es tan peculiar que no encuentra palabras en su vocabulario para explicarla y se forman entonces los neologismos, palabras nuevas generadas por el paciente, sin sentido en el lenguaje conocido, pero probablemente muy cargados de significado para el mismo paciente.

En los cuadros esquizofrénicos caracterizados por la presencia de deterioro cognitivo y/o social es frecuente la observación de un lenguaje pobre en contenido de ideas y en estructura lingüística, como fiel reflejo de la presencia del déficit cognitivo esquizofrénico.

Finalmente, no hay que olvidar que si la comunicación no se limita al lenguaje verbal, ello es doblemente cierto en la esquizofrenia, donde la comunicación no verbal puede alcanzar una gran importancia como forma propia de transmitir unas vivencias muy particulares y peculiares de cada enfermo o como forma de expresar los pro-

blemas de déficit y deterioro de algunas funciones cognitivas. Así, el mutismo, que se puede interpretar tanto como expresión del autismo y aislamiento del enfermo como de oposicionismo o de pobreza de lenguaje; o la comunicación a través de los peculiares dibujos de estos enfermos.

3.4.3. Percepción

En íntima conexión con los trastornos del contenido del pensamiento, la percepción del enfermo esquizofrénico puede estar alterada en casi todos los sentidos. Así, puede existir *hiperestesia* por un descenso del umbral de sensación y una gran sensibilidad ante los menores estímulos, o más frecuentemente *hipoestesia*, que es el efecto contrario y provoca la peculiar resistencia al dolor que presentan algunos enfermos. Las *percepciones interpretadas* son frecuentes, lo que significa que el enfermo altera en función de sus creencias y/o ideas delirantes la interpretación de los estímulos que le rodean. En un paso más allá, en las *ilusiones interpretadas*, el paciente puede alterar las características propias de los estímulos percibidos.

El tipo de trastorno más frecuente son las alucinaciones. En el lenguaje fenomenológico clásico se diferenciaba entre alucinaciones y pseudoalucinaciones en función de algunas características formales, como su atribución por parte del enfermo al mundo interno (dentro de la cabeza) o externo (se percibe el estímulo proveniente de fuera), pero parece que ello no aporta, en esencia, nada novedoso al conocimiento de la enfermedad, por lo que se utiliza el nombre genérico de *alucinaciones*.

* Las alucinaciones presentes en la esquizofrenia se presentan también en el contexto de una conciencia lúcida, frecuentemente van acompañadas de ideas delirantes que las interpretan y pueden adquirir cualquier forma y estructura: extremadamente simples o complejas, con relación a objetos pequeños o grandes, voces aisladas o grupos de voces, verosímiles en su mensaje o altamente inverosímiles, etc. Clásicamente se han diferenciado según el canal sensorial. Las más frecuentes son las auditivas, que también aquí adquieren características propias esquizofrénicas (voces que comentan, voces que conversan con el paciente, etc.), seguidas de las cenestésicas y visuales. Otro tipo de alucinaciones, como las olfatorias y las táctiles, pueden ser difíciles de diferenciar de las ideas delirantes. A continuación

exponemos el relato de dos enfermos explicando su experiencia alucinatoria.

«Me quedo en cama y, ese lunes, me veo la parte de debajo del cerebro, todo ensangrentado, o sea, todo lo que es paladar, ojos y orejas por dentro, como si penetrara una luz, y se ve como ensangrentado, y de dentro a fuera. Una voz femenina que me dice muy claramente: “Adán y Eva apagara el fuego, apagará, apagarás, apagarás”. “Eva —otra voz dice— y el huerto de los olivos —otra voz dice— es pequeñita, pequeñita.”

«Eran los días de Semana Santa de 1959. Una mañana, estando ya levantado, se me presenta un ser celestial que llevaba una corona de forma esférica, como la que uno puede ver en las iglesias, y era adorada y mostrándome otros dos seres celestiales, encontrándose en un paisaje de montaña, paisaje verde y en dos arroyos que en forma de Y y el uno estaba brillante completamente y con la cabeza en el agua y los pies para arriba y de la misma manera estaba el otro a la parte del arroyo izquierdo. Igual el uno que el otro estaban inmóviles, pero el de la parte izquierda nada más brillaba la parte de la cabeza y separados uno del otro a una distancia aproximada de 150 m, el agua estaba clara como la hay en terrenos de montaña. Y dirigiéndose a mí el ser de la corona esférica dice así: “La una es perfecta, la otra a medias”. Tocando a mí por la parte derecha me dice así: “Ya ha pasado otra vez. Por aquí entra y la salida”. Dice: “Padre, padre, padre”, dice varias veces, y con la mirada normal dice: “Nosotros estaremos”».

3.4.4. Afectividad

La ansiedad acompaña en gran medida a casi todas las manifestaciones esquizofrénicas. En parte es una ansiedad que nace del propio núcleo psicótico, como sucede en las primeras manifestaciones de la enfermedad, en las que el paciente ha de enfrentarse a una sucesión de sensaciones e impresiones novedosas, que no reconoce, que le trasforman todo lo que constituía hasta ahora su mundo de referencia y de anclaje con la realidad exterior, sustituida poco a poco por una nueva realidad que no es capaz de integrar aún. En parte

surge como respuesta a otros síntomas, como las voces que le insultan o la convicción de sentirse vigilado. Esta ansiedad puede ser de tal intensidad que determine conductas de heteroagresividad y mucho más frecuentemente de autoagresividad (lesiones e intentos de suicidio).

La afectividad del enfermo esquizofrénico puede presentar otro tipo de alteraciones. En primer lugar, puede existir una alteración del estado del ánimo en el sentido de la depresión y/o cuadro maniaco, coexistiendo con la sintomatología propia psicótica. Ello determina no sólo el trastorno esquizoafectivo, sino una situación de depresión que en ocasiones se observa después de remitido un episodio agudo y a la que se denomina *depresión postpsicótica*, aunque no queda claro el papel que desempeña en su etiopatogenia la interrelación de factores derivados de la respuesta psicológica a la misma enfermedad, recobrada una relativa conciencia de la misma, y un posible efecto de la medicación antipsicótica. Otro grupo lo forman los estados afectivos discordantes, desorganizados, en los que el paciente muestra un comportamiento y una respuesta afectiva infantilizada, no coincidente con los estímulos del ambiente (reír desaforadamente sin motivo). Finalmente, la evidencia de una pobreza afectiva no es infrecuente y constituye uno de los mejores marcadores de mal pronóstico. El paciente se presenta aplanado emocionalmente, con poca capacidad de respuesta y refiere la sensación subjetiva de dificultad para sentir.

3.4.5. Motricidad

Tradicionalmente se ha asociado la presencia prevalente de trastornos de la motricidad al subtipo de «esquizofrenia catatónica», cuando lo cierto es que también pueden estar presentes en cualquier otro subtipo. Especialmente relevante es la existencia de estereotipias, áctos motrices repetitivos, ecopraxias, manierismos motrices, etc., en enfermos cronificados en estados de deterioro.

3.4.6. Funciones de integración yoica

Los enfermos con trastornos esquizofrénicos refieren sensaciones de despersonalización y desrealización, en especial en las etapas ini-

ciales de la enfermedad, que no deben ser confundidas con las presentes en los trastornos de ansiedad y depresión. No sólo difieren en la intensidad, siendo más marcada en el caso de los enfermos psicóticos, sino que en este último caso es interpretada en una clave delirante. Mientras que en los enfermos por ansiedad la despersonalización es reconocida como tal y diferenciada del propio Yo, que conserva su conciencia de unidad, aunque tenga miedo a perderla, en los enfermos psicóticos se instaura la idea de la pérdida de la unidad básica de ésta. Ello conduce en ocasiones a dudas respecto a la propia identidad personal, de género y familiar (no saber si es hombre o mujer, o dudar que sus padres sean en realidad sus padres), que pueden ser resueltas a través de la ideación delirante, pensando el enfermo ser hijo de un gran personaje, por ejemplo.

3.4.7. Motivación y voluntad

Los enfermos esquizofrénicos presentan una particular falta de motivación hacia las actividades, *hobbies*, aficiones que se consideran normales para su grupo de edad y condición social. Esto se ve agravado por una actitud cargada de apatía y abulia que es mal comprendida y recibida por sus familiares y el ambiente social que les rodea. Ello conduce a una falta de persistencia en dichas actividades y en el trabajo y los estudios, que los enfermos abandonan al menor signo de cansancio sin realizar ninguno esfuerzo por mantenerlos. Pueden permanecer largos períodos de tiempo (años) sin realizar ningún tipo de actividad, encerrados en su habitación, sin buscar y rechazando cualquier tipo de contacto social, deambulando por las calles, etc.

Existe una estrecha relación entre este conjunto de síntomas y las dificultades cognitivas presentes en la enfermedad y, de hecho, los enfermos frecuentemente refieren la impresión subjetiva de incapacidad de afrontar las actividades más que de poco impulso para realizarlas.

Emilio es un hombre de 40 años. Es conducido al hospital, su decimosegunda hospitalización, por su madre, ya que le tiene miedo. Está vestido con un chubasquero, zapatillas y una gorra de sol. Lleva también medallas colgando por el cuello. Su afectividad varía desde sentir odio hacia su madre («me alimenta con mierda de lo que sale del ano de otra gente») hasta una risita de seducción

halagadora hacia el psicólogo. Su discurso y modales tienen aire infantil y camina con pasos remilgados y exagerado movimiento de caderas. Su madre informa que hace 1 mes ha dejado de tomar la medicación. Desde entonces ha empezado a oír voces y mirar y actuar de forma extraña. Cuando se le pregunta qué ha estado haciendo, dice que «comiendo cables y encendiendo fuegos». Su discurso espontáneo está marcado con frecuentes rimas y asociaciones de palabras.

Su primera hospitalización fue al salir del colegio, a los 16 años, y desde entonces no ha podido asistir a ningún tipo de escuela ni tener trabajo. Vive con su madre, pero a veces desaparece durante varios meses, siendo recogido posteriormente por la policía, ya que vaga por las calles.

3.4.8. Cognición

Hoy día sabemos que la alteración en los procesos cognitivos y de procesamiento de la información constituye uno de los aspectos clave de este conjunto de trastornos; sin embargo, no es fácil detectar su expresión en síntomas concretos. En general, se observan dificultades en la atención y la memoria, lo que se traduce a su vez en dificultades para la realización de tareas intelectuales y aun laborales. A ello se añaden dificultades también en la comprensión y las funciones ejecutivas, lo que a su vez se confunde con los síntomas del grupo anterior. Asimismo, los enfermos perciben estas dificultades y se quejan de ello. Este conjunto de problemas persisten en ocasiones más allá del episodio agudo, indicando su condición de estructurales y no meramente sintomáticos, y no deben ser considerados solamente como déficit en la atención y memoria, sino como expresión de un trastorno cognitivo-cerebral de índole más compleja.

3.4.9. Síntomas positivos y negativos

En los últimos años, dada la gran disparidad de criterios que recogían los sistemas diagnósticos respecto a los síntomas característicos de la esquizofrenia, ha existido un intento de determinar posibles agrupaciones sindrómicas de los síntomas, en especial en los denominados *síntomas positivos y negativos*.

Es a partir de los trabajos de Crow y cols. (1980) que se establece la diferencia entre dos posibles síndromes diferentes en la esquizofrenia (tipos I y II) y se inician la serie de trabajos sobre este tema. Las diferencias sintomatológicas entre los dos síndromes se establecerían en el agrupamiento de los síntomas positivos en el tipo I y los síntomas negativos en el tipo II. Actualmente es muy utilizada la escala PANSS, de Kay (1986a), que evalúa la presencia en el enfermo de un síndrome positivo, uno negativo, la psicopatología general y una escala compuesta que surge de las dos primeras y que refleja el grado de predominancia de un síndrome sobre el otro. En la tabla 12-4 se pueden observar los síntomas que se agrupan en cada una de las tres subescalas.

En realidad, aunque la misma noción de síntomas negativos hay que buscarla en los clásicos (Kraepelin, Bleuler) y la de los positivos en los conceptos de Schneider con sus síntomas de primer rango, la diferenciación y uso general de estos términos es usualmente atribuida al neurólogo Hughling Jackson con relación a enfermedades neurológicas (epilepsia).

En general, con síntomas positivos se quiere indicar un funcionamiento excesivo o distorsionado de un proceso normal, como las alucinaciones, mientras que los negativos son equiparables a la idea de pérdida, disminución o déficit en las conductas del paciente, como la pobreza de lenguaje o aplanamiento afectivo.

Uno de los mayores problemas en esta concepción de los síntomas de la esquizofrenia ha sido el de las posibles relaciones entre ambos síndromes.

Andreasen (1982) encuentra una cierta correlación negativa entre ambos tipos de síntomas, lo que implicaría una tendencia hacia la dicotomía en su presentación. A pesar de ello, la misma autora admite la existencia de pacientes con cuadros mixtos en los que se presentan los dos tipos de síntomas conjuntamente. A pesar de que los trabajos de Kay (1986b) dan soporte a esta hipótesis, el nivel de conocimientos que tenemos hoy día sobre el tema no permite ser concluyente. De forma general, parece que los distintos trabajos confirman la idea de que los dos tipos de síntomas actúan como fenómenos independientes, aunque *de facto* hay una tendencia a presentarse en relación inversa, al menos en algunos pacientes.

Se ha discutido también la asignación de algunos síntomas concretos a la categoría de positivo o negativo. Bilder y cols. (1985) realizaron un análisis factorial de todos los síntomas descritos por

**Escala de los síndromes positivos y negativos
en la esquizofrenia (PANSS)**

Síndromes positivos (PANSS-P):

- Delirios
- Desorganización conceptual
- Comportamiento alucinatorio
- Excitación
- Grandiosidad
- Susplicacia/perjuicio
- Hostilidad

Síndromes negativos (PANSS-N)

- Embotamiento afectivo
- Retraimiento emocional
- Contacto pobre
- Retraimiento social
- Dificultades en el pensamiento abstracto
- Ausencia de espontaneidad y fluidez en la conversación
- Pensamiento estereotipado

Psicopatología general (PANSS-P)

- Preocupaciones somáticas
- Ansiedad
- Sentimientos de culpa
- Tensión motora
- Manierismos y posturas
- Depresión
- Retardo motor
- Falta de colaboración
- Contenidos inusuales del pensamiento
 - Desorientación
 - Atención deficiente
 - Ausencia de juicio e introspección
 - Trastorno de la volición
 - Control deficiente de impulsos
 - Preocupación
 - Evitación social activa

Tabla 12-4. Escalas PANSS de Kay, 1986a (versión de Peralta y cols., 1992).

Andreasen y encontraron que se podían agrupar alrededor de tres factores. El primero estaría formado por la pobreza afectiva, la abulia-apatía y la anhedonia, que forman lo específicamente negativo de la esquizofrenia. Un segundo factor lo forman las ideas delirantes y las alucinaciones que configuran la sintomatología positiva. El tercer factor no se puede calificar ni de positivo ni de negativo y está formado por los desórdenes formales en el pensamiento, la conducta extravagante, la alergia y el déficit atencional. Estos autores concluyen que ello va en contra de la teoría de Andreasen de considerar ambos tipos de síntomas como el extremo de un *continuum* y plantean la posibilidad de una mayor riqueza sintomatológica en la esquizofrenia que la limitada a síntomas positivos y negativos. De hecho, hoy día se tiende a aceptar la existencia de tres conjuntos básicos de síntomas esquizofrénicos (positivos, negativos y de desorganización del pensamiento) (Peralta y cols., 1992) que pueden configurar tres síndromes: «esquizofrenia de tipo positivo», «esquizofrenia de tipo negativo» y «esquizofrenia desorganizada».

3.5. Criterios diagnósticos y subtipos

Se exponen a continuación (tablas 12-5 y 12-6) los aspectos más relevantes de los criterios del DSM-IV y de la CIE-10 para el diagnóstico de esquizofrenia.

Criterios del DSM-IV para el diagnóstico de esquizofrenia

A. *Síntomas característicos*: Dos, o más de los siguientes, cada uno de ellos presentes durante una parte significativa de un período de 1 mes:

- Ideas delirantes
- Alucinaciones
- Lenguaje desorganizado (p. ej., descarrilamiento frecuente o incoherencia)
- Comportamiento catatónico o gravemente desorganizado
- Síntomas negativos, por ejemplo, aplanamiento afectivo, alergia, abulia

Tabla 12-5. Criterios diagnósticos del DSM-IV para la esquizofrenia.

Criterios del DSM-IV para el diagnóstico de esquizofrenia (Cont.)

B. *Disfunción social/laboral*: Durante una parte significativa del tiempo desde el inicio de la alteración, una o más áreas importantes de actividad, como el trabajo, las relaciones interpersonales o el cuidado de uno mismo, están claramente por debajo del nivel previo al inicio del trastornado (o cuando el inicio es en la infancia o adolescencia, fracaso en cuanto a alcanzar el nivel esperable de rendimiento interpersonal, académico o laboral)

C. *Duración*: Persisten signos continuos de la alteración durante al menos 6 meses. Este período de 6 meses debe incluir al menos 1 mes de síntomas que cumplan el Criterio A

D. *Exclusión de los trastornos esquizoafectivos y del estado de ánimo*

E. *Exclusión de consumo de sustancias y enfermedad médica*

Tabla 12-5. Criterios diagnósticos del DSM-IV para la esquizofrenia.

Criterios de la CIE-10 para el diagnóstico de esquizofrenia

Aunque en sentido estricto no se han identificado síntomas patognomónicos, ciertos fenómenos psicopatológicos tienen una significación especial para el diagnóstico de esquizofrenia, los cuales suelen presentarse asociados entre sí. Éstos son:

A. Eco, robo, inserción del pensamiento o difusión de éste

B. Ideas delirantes de ser controlado, de influencia o de pasividad, claramente referidas al cuerpo, a los movimientos de los miembros, o a pensamientos, o a acciones o sensaciones concretas y percepción delirante

Tabla 12-5. Criterios diagnósticos de la CIE-10 para el diagnóstico de esquizofrenia.

Criterios de la CIE-10 para el diagnóstico de esquizofrenia (Cont.)

C. Voces alucinatorias que comentan la propia actividad, que discuten entre ellas sobre el enfermo u otros tipos de voces alucinatorias que proceden de otra parte del cuerpo

D. Ideas delirantes persistentes de otro tipo que no son adecuadas a la cultura del individuo o que son completamente imposibles, tales como las de identidad religiosa o política, capacidad y poderes sobrehumanos (p. ej., de ser capaz de controlar el clima, de estar en comunicación con seres de otros mundos)

E. Alucinaciones persistentes de cualquier modalidad, cuando se acompañan de ideas delirantes no estructuradas y fugaces sin contenido afectivo claro, o ideas sobrevaloradas persistentes, o cuando se presenta a diario durante semanas, meses o permanentemente

F. Interpolaciones o bloqueos en el curso del pensamiento, que dan lugar a un lenguaje vago, disgregado, incoherente o lleno de neologismos

G. Manifestaciones catatónicas, tales como excitación, posturas características o flexibilidad cérea, negativismo, mutismo, estupor

H. Síntomas «negativos», tales como apatía marcada, empobrecimiento del lenguaje, bloqueo o incongruencia de la respuesta emocional (estas últimas habitualmente conducen a retraimiento social y disminución de la competencia social). Debe quedar claro que estos síntomas no se deben a depresión o medicación neuroléptica

I. Un cambio consistente y significativo de la cualidad general de algunos aspectos de la conducta personal, que se manifiestan como pérdida de interés, falta de objetivos, ociosidad, estar absorto y aislamiento social

Tabla 12-6. Criterios diagnósticos de la CIE-10 para la esquizofrenia.

El requisito habitual para el diagnóstico de esquizofrenia es la presencia como mínimo de un síntoma muy evidente, o dos o más si son menos evidentes, y de cualquiera de los grupos A a D, o síntomas de por lo menos dos de los grupos referidos entre el E y el H que hayan estado claramente presentes la mayor parte del tiempo durante un período de 1 mes o más. Los cuadros que reúnan otras pautas, pero de una duración menor a 1 mes (hayan sido tratados o no) deberán ser diagnosticados en primera instancia como trastorno psicótico agudo de tipo esquizofrénico y reclasificado como esquizofrenia si el trastorno persiste por un período de tiempo más largo.

Hasta hace escasamente 15 años todas las clasificaciones de los trastornos esquizofrénicos tenían su origen de una u otra manera en la clasificación original kraepeliniana. Este autor había descrito cuatro subtipos básicos según la mayor prevalencia de unos síntomas sobre otros y un curso clínico diferente. Éstos eran: paranoide, catatónica, hebefrénica y simple. Con el tiempo la forma simple se ha identificado con el trastorno de personalidad esquizoide.

En el momento actual, y bajo la misma filosofía, la clasificación no se realiza sobre hallazgos de laboratorio o provenientes de la investigación básica, sino sobre fenómenos clínicos, lo que no garantiza, por lo tanto, la fiabilidad de dichas clasificaciones en cuanto a la etiología de cada grupo. Es probable que cuando tengamos más conocimientos sobre la enfermedad estas clasificaciones no resulten válidas. Siguiendo el DSM-IV, se establecen los siguientes subtipos: paranoide, desorganizada, catatónica, indiferenciada y residual.

3.5.1. Paranoide

Es el tipo de esquizofrenia más frecuente, cerca del 60 % del total de trastornos. Se caracteriza por la presencia predominante de delirios y alucinaciones (síntomas positivos). El resto de sintomatología esquizofrénica (desorganización del pensamiento, trastornos motrices, etc.) puede estar presente, pero no es prevalente. Presenta algunas características clínicas que la diferencian del resto de subtipos, lo que ha hecho pensar si no constituye por sí sólo un trastorno claramente diferenciado de los demás, aunque no existen pruebas concluyentes de ello. Suele tener un inicio más tardío, a partir de los 22 o 23 años, y un porcentaje importante de pacientes no evolucionan hacia el deterioro, por lo que el pronóstico es mejor que en el resto

de subtipos. Su forma de inicio típica es aguda y cursan una serie de episodios agudos con remisiones interepisodios de la sintomatología, donde un porcentaje importante de pacientes logran una aceptable adaptación personal, social y laboral.

3.5.2. Desorganizada

En cierta manera se corresponde con la «esquizofrenia hebefrénica» descrita por los clásicos. La sintomatología prevalente son los trastornos formales del pensamiento, la conducta desorganizada y los trastornos de inadecuación o aplanamiento del afecto. Normalmente presenta una forma de inicio temprana, al final de la adolescencia. A lo largo de su curso típico en ocasiones el clínico tiene la sensación de que los pacientes se han detenido en su evolución psicosocial e incluso que retroceden, infantilizándose y presentando conductas regresivas, con formas amaneradas, estereotipias, pobreza intelectual, etc. Suele iniciarse de manera insidiosa, de forma que los pacientes ya presentaban un mal ajuste premórbido desde la infancia, con un curso progresivo y tendencia hacia el deterioro cognitivo y social, por lo que el nivel de adaptación es muy bajo y el pronóstico negativo.

3.5.3. Catatónica

Al contrario que en la época de Kraepelin y Bleuler, esta forma de esquizofrenia hoy en día es muy poco frecuente, poniéndose en tela de juicio incluso su pertenencia al grupo de los trastornos esquizofrénicos. Algunas hipótesis plantean que se podría corresponder a una encefalopatía de origen infeccioso desconocido. Se caracteriza por la prevalencia de sintomatología motora que afecta a la motricidad voluntaria, pero no a la involuntaria, y por los trastornos de conducta. En los períodos inhibidos el paciente puede presentar una grave y prolongada inmovilidad motriz con catalepsia que puede llegar a la flexibilidad cérica (extremada flexibilidad de las articulaciones que se adaptan y permanecen en las posturas en las que se les coloca) e incluso estupor, pudiendo existir peligro de desnutrición. En los períodos agitados, una extremada movilidad con estereotipias, movimientos repetitivos y *raptus* de agresividad sin justificación aparente. Siempre suele evidenciarse negativismo (negativa a seguir las

sugerencias y órdenes que se le dan) o bien pasividad (período inhibido) o actividad (período agitado). Las posturas extrañas en las que pueden permanecer mucho tiempo y la ecolalia y ecopraxia completan el cuadro.

Los episodios catatónicos se suelen presentar de forma aguda, en cualquier período del rango típico para la esquizofrenia y cursan en forma de episodios con remisiones.

Un chico de 18 años, estudiante de bachillerato, fue admitido por primera vez en el servicio psiquiátrico porque durante 3 días no había hablado ni comido nada. Según sus padres, había sido un adolescente «normal», con buenas notas y amigos, hasta hace alrededor de 1 año, cuando empezó a permanecer mucho en casa, solo en su habitación, y parecía preocupado y menos animado. Seis meses antes de su admisión empezó a rehusar ir a la escuela y apenas llegaba al aprobado en sus notas. Alrededor de 1 mes después empezó a hablar «farfullando» acerca de espíritus, magia, el demonio, etc. Durante la semana que precedió a la admisión en el hospital miraba al vacío, inmóvil, permitiendo solamente ser trasladado desde su cama a una silla y de una habitación a otra.

3.5.4. Indiferenciada

Esta categoría se reserva para cuando no existe ningún tipo de sintomatología preferente o curso clínico característico que permita un diagnóstico en los subtipos anteriores.

3.5.5. Residual

El subtipo residual se reserva para las situaciones en que ya ha habido algún episodio anterior de esquizofrenia y en el actual no se detectan síntomas positivos, sino de tipo negativo. En realidad, el término *residual* más que expresar un subtipo de esquizofrenia designa una forma de evolución de ésta que se caracteriza por no evidenciarse una remisión total de los síntomas y una reintegración al nivel de adaptación anterior a la enfermedad, sino por la presencia de algún tipo de sintomatología que implica un nivel de disfunción en la personalidad, en las cogniciones o en el ámbito social y que interfiere de

alguna manera en la capacidad de respuesta del sujeto a su ambiente. En ocasiones el término se utiliza para expresar el período de transición entre el episodio agudo y la total remisión.

3.5.6. Esquizofrenia tipo positivo y tipo negativo

En los últimos 10 años se han llevado a cabo algunos intentos para reformular la clasificación de la esquizofrenia sobre bases que no surjan exclusivamente de la observación clínica, sino incorporando datos de la investigación básica tanto psicológica (deterioro, alteración en los procesos cognitivos, patrones de respuesta psicofisiológica, etc.) como biológica (impregnación genética, bases bioquímicas, vías y estructuras cerebrales implicadas, etc.). Si este intento fructificara, estaríamos en disposición de empezar a estudiar los distintos trastornos esquizofrénicos como entidades nosológicas propias, con una etiopatogenia precisa e hipótesis etiológicas viables.

El intento más importante proviene de Crow, quien entre 1980 y 1985 concretó la teoría de la división de la esquizofrenia en dos síndromes: tipo I y II. En cierta medida ambos síndromes en su forma pura se contraponen, ofreciendo la imagen de dos enfermedades diferentes, aunque en la práctica ello no es así. La esquizofrenia tipo I sería una enfermedad más benigna, con una etiología de tipo básicamente bioquímico, sin afectación de estructuras cerebrales y con prevalencia de sintomatología positiva, mientras que la esquizofrenia tipo II tendría un mal pronóstico, el cerebro se vería estructuralmente afectado y prevalecería la sintomatología deficitaria, ante la que existen pocos recursos terapéuticos.

Crow describe sus dos tipos de esquizofrenia como síndromes distintos, no como enfermedades distintas, ya que existe el hecho incuestionable de que un paciente puede padecer ambos síndromes, bien evolutivamente o compartiendo características de los dos. A pesar de ello, Crow plantea que siendo posible que un sujeto que presente el tipo I evolucione hacia el tipo II y que un enfermo que presente el síndrome II sufra exacerbaciones, no se han descrito casos de sujetos que padeciendo el tipo II, evolucionen al tipo I. Todo ello remarca más las características de deterioro irreversible de las funciones en el tipo II.

En la tabla 12-7 se exponen las principales diferencias entre ambos tipos de esquizofrenia.

Diferencias clínicas entre la esquizofrenia tipo I y II

TIPO I (POSITIVA)

- Inicio agudo
- Curso con exacerbaciones y remisiones
- Adaptación premórbida normal
- Funcionamiento social adecuando cuando remiten los síntomas
- Síntomas positivos
- Ausencia de anormalidades estructurales en el cerebro
- Sin deterioro de las funciones cognitivas
- Buena respuesta a los neurolépticos
- Exacerbación de los síntomas con anfetaminas

TIPO II (NEGATIVA)

- Inicio insidioso
- Curso crónico con deterioro progresivo y sin remisión
- Mal ajuste premórbido
- Mal funcionamiento social con tendencia al aislamiento
- Síntomas negativos
- Anormalidades estructurales en el cerebro
- Deterioro de algunas funciones superiores
- Peor respuesta a los neurolépticos

Tabla 12-7. Diferencias clínicas entre la esquizofrenia tipo I y II.

3.6. *Curso y pronóstico*

No existe un curso único para los trastornos esquizofrénicos, siendo la evolución de la enfermedad un proceso muy particular para cada paciente. Ésta guarda una cierta relación con la forma de inicio, pero no siempre es unívoca. En términos generales esta relación es más directa con las formas de inicio insidiosas que con las agudas. Las formas insidiosas suelen evolucionar hacia un estado de esquizofrenia residual cronicada en el que generalmente se evidencia un nivel variable de deterioro que se expresa en el área cognitiva, social y de adaptación al ambiente. Algunos de estos pacientes deberán

estar bajo los cuidados de sus familiares y/o las instituciones públicas el resto de sus días.

Por el contrario, las formas de inicio agudas pueden evolucionar de forma más variable. Un subgrupo de enfermos padece un solo episodio (brote) del que se recuperan totalmente y vuelven a la situación anterior a la enfermedad. Otro subgrupo padece también un solo episodio, aunque desaparecidos los síntomas positivos, evolucionan hacia una cierta residualización. Se dice entonces que el enfermo se ha recuperado «con defecto», queriendo significar que la enfermedad ha dejado un cierto efecto posterior en forma de presencia de conductas que concuerdan con los síntomas negativos (retraimiento social, conductas inadecuadas, desmotivación y anhedonia, etc.). Sin embargo, lo más frecuente es la repetición de varios episodios agudos con períodos interbrotes en los que se permanece más o menos libre de síntomas positivos. La duración de los períodos entre las recaídas es muy variable y no depende sólo de la dinámica interna de la enfermedad, sino también de factores relacionados con el tratamiento y el ambiente en que se mueve el enfermo. Así, los factores que mejor predicen la recaída son el abandono de la medicación antipsicótica, una alta expresión de la emoción familiar, entendida como un estilo comunicacional y afectivo inadecuado en la familia del enfermo, el estar sometido a situaciones estresantes y el consumo de sustancias como marihuana, cocaína, alucinógenos, etc.

Algunos pacientes solamente sufrirán dos o tres recaídas en toda su vida y otros pueden llegar a tener una o dos cada año. Después de cada episodio puede quedar algún tipo de sintomatología negativa residual, aumentando el «defecto» del paciente. Se considera que después de la cuarta recaída existe un riesgo importante de deterioro.

Costa (1994) ofrece las siguientes cifras en relación con cada situación:

- 1) Recuperación total después de una crisis: 25 %.
- 2) Diversas crisis y diversas remisiones: 22 %.
- 3) Evolución crónica después de diversos brotes: 33 %.
- 4) Evolución crónica después de una crisis: 20 %.

En cuanto al pronóstico, y con independencia de todas las combinaciones posibles en el curso clínico de un paciente, éste se puede

concretar en tres estados posibles que, a su vez, no constituyen situaciones cerradas, sino con diferencias cuantitativas dentro de ellas: recuperación total, recuperación con defecto y deterioro.

El porcentaje de pacientes asignados a cada categoría es algo difícil de precisar. Colodrón (1983) da las siguientes cifras: de un 25 % a un 50 % de los pacientes cursan de forma progresiva. Teniendo en cuenta que estos pacientes deterioran más que los que cursan de forma intermitente y que sólo un 50 % de los primeros terminan en forma parademencial, el deterioro grave se presentaría entre un 12 % y un 25 % de los enfermos esquizofrénicos.

Bleuler (1983) considera la proporción de un 25 % como la más probable para los pacientes esquizofrénicos con signos de deterioro. De ellos, un 10 % darían muestras de deterioro grave.

Así pues, parece que los enfermos esquizofrénicos se clasifican en tres grandes grupos según el pronóstico. Aproximadamente un tercio presentan un buen pronóstico, con remisión total de los síntomas y con una buena adaptación a su ambiente, que incluye volver al nivel de actividad anterior; otro tercio acabará con algún tipo de «defecto» y un nivel de adaptación variable, y el otro tercio presentará un estado de deterioro semejante en algunos aspectos al de una demencia.

En general, en el momento actual se acepta como adecuada la cifra de un 25 % para los pacientes que cursan con grave deterioro social y/o intelectual. Esta cifra se amplía hasta un 40 %, aproximadamente, si se habla de «mal pronóstico», entendido como incapacidad del enfermo para cuidar de forma absoluta de sí mismo, con independencia de que exista deterioro intelectual.

3.7. *Diagnóstico diferencial*

El diagnóstico diferencial de un posible trastorno esquizofrénico se debe realizar con cualquier trastorno que pueda presentar también sintomatología psicótica. El diagnóstico diferencial con los trastornos de origen neurológico se realiza en función de la asociación clara de un desencadenante médico al origen de la sintomatología psicótica, como, por ejemplo, los delirios y alucinaciones que acompañan algunos tumores cerebrales y encefalopatías.

Más difícil es el diagnóstico diferencial con los trastornos por el uso de sustancias, ya que si bien la regla anterior sigue siendo válida

(asociar el inicio de la sintomatología con el uso por parte del sujeto de anfetaminas, cocaína, etc., y observar si pasados varios días sin ingesta de dichas sustancias y transcurrido el posible síndrome de abstinencia, los síntomas psicóticos desaparecen), lo cierto es que ambas situaciones frecuentemente se superponen. En sujetos con riesgo de desarrollar trastornos esquizofrénicos el uso de algunas sustancias, en especial las activadoras del sistema nervioso (anfetaminas, cocaína) y las alucinógenas, puede desencadenar la enfermedad, persistiendo los síntomas aun después de la suspensión de la ingesta. Incluso así existen algunos ítems que permiten atisbar la posibilidad de discriminar entre una psicosis esquizofrénica y una de origen tóxico (tabla 12-8).

El diagnóstico diferencial con los trastornos de la afectividad que cursan con síntomas psicóticos (tipo maníacos y tipo depresivos) es

Diagnóstico diferencial entre esquizofrenia y psicosis tóxicas	
Esquizofrenia	Psicosis tóxica
Inicio más insidioso (meses)	Inicio brusco (días)
Personalidad permórbida (esquizoide, esquizotípica)	No personalidad permórbida
Mal ajuste premórbido	Sin mal ajuste premórbido
Otra sintomatología esquizofrénica (trastornos formales del pensamiento)	Delirios/alucinaciones exclusivamente
Sin antecedentes de toxicomanía	Con antecedentes de toxicomanía
Curso lento	Curso rápido
De conciencia (hiper/hipovigilancia)	Con alteraciones en este sentido

Tabla 12-8. Diagnóstico diferencial entre esquizofrenia y psicosis tóxicas.

menos dificultoso cuando éstos se presentan con posterioridad a la sintomatología del estado del ánimo y en una consonancia lógica en cuanto a su temática y estructura con dicha sintomatología. Así, en los trastornos depresivos mayores con ideas delirantes la temática suele ser de culpa, ruina y muerte. Si se presenta tras una profunda tristeza, ideas de suicidio, etc., el diagnóstico diferencial no suele ofrecer problemas. No obstante, hay que tener en cuenta que ambos tipos de síntomas (del estado del ánimo y esquizofrénicos) pueden coexistir simultáneamente. Para estas situaciones se utiliza la categoría diagnóstica de «trastorno esquizoafectivo», si bien hay que tener presente que para dicho diagnóstico se exige que al menos durante 2 semanas se haya apreciado la presencia de delirios y alucinaciones sin síntomas del estado del ánimo, lo que lo diferenciará de la situación anterior. A pesar de ello, la diferenciación de ambos trastornos (esquizoafectivo y afectivo con síntomas psicóticos) puede resultar dificultosa.

Finalmente, el diagnóstico diferencial con las psicosis delirantes crónicas y la paranoia se aborda en el capítulo correspondiente.

4. *Epidemiología y factores asociados*

Existe consenso en que el riesgo de padecer esquizofrenia antes de los 50 años para la población general es del 1 %. La prevalencia se establece en cifras que oscilan entre el 0,30 % y el 0,70 % de la población.

Existen algunos factores asociados a la presencia de esquizofrenia que exponemos a continuación.

- 1) *Clase social.* Desde las investigaciones de Dunham y Faris en 1939 se vienen observando tasas más elevadas de esquizofrenia en clases sociales bajas y *status* socioeconómico deprimido. La investigación de Marti y Murcia (1988), en Barcelona, confirma estos hallazgos. La interpretación es ambigua y estos autores más que plantear la existencia de «barrios o zonas geográficas de riesgo» asociadas a deprivación socioeconómica, hablan de «barrios o zonas de concentración o alta frecuencia» de la enfermedad mental, dejando abierta la polémica respecto a si las malas condiciones sociales favorecen la aparición de la esquizofrenia o los enfermos mentales

tienden a descender de escala social y concentrarse en *status* socioeconómicos bajos por las dificultades inherentes a la enfermedad.

- 2) *Sexo*. Existe un cierto predominio de enfermos esquizofrénicos varones con respecto a las mujeres. Hay constancia de que, en general, los varones enferman más, con inicio más precoz y presentan peor pronóstico.
- 3) *Época de nacimiento*. La fecha de nacimiento de los enfermos esquizofrénicos parece concentrarse en el final del invierno e inicio de la primavera. No hay una explicación clara de este fenómeno, aunque se ha relacionado con el descenso de la protección de la madre frente a enfermedades de origen vírico, más activas en invierno, y que actuarían de forma intrauterina, favoreciendo dificultades en la maduración del neuroeje del embrión y el feto. Esta hipótesis no está todavía confirmada.
- 4) *Edad*. Por definición, la esquizofrenia es una enfermedad de la adolescencia y juventud, con la máxima frecuencia de presentación entre los 18 y los 25 años, y con inicio entre los 16 y los 40 años, siendo más tardío en las mujeres, hacia la década de los treinta, que en los hombres, hacia el inicio de la veintena. Desde hace unos 10 años se acepta la posibilidad de inicio de un trastorno esquizofrénico pasados los 45 años, aunque resulta muy poco frecuente. A estos cuadros se les denomina *esquizofrenias tardías* y presentan una configuración clínica muy semejante a las esquizofrenias paranoides, con prevalencia de delirios y alucinaciones y poca intensidad de los síntomas negativos. No existe acuerdo respecto a su asignación clínica, pues en cierta medida se superponen con otros trastornos descritos en la edad tardía de la vida, como las psicosis delirantes crónicas (paranoias), parafrenias tardías y trastornos cerebrales (p. ej., las demencias), que se inician con sintomatología psicopatológica (Lacro, Harris y Jeste, 1993).

Se ha relacionado el frecuente inicio de la enfermedad en la adolescencia, de nuevo, con un posible trastorno de la maduración del sistema nervioso y su consiguiente alteración cognitiva y de adaptación al ambiente en una etapa de la vida en que la exigencia de esta capacidad de respuesta al ambiente es máxima.

- 5) *Estatus marital*. Más del 80 % de los enfermos esquizofrénicos permanecen solteros y no tienen pareja habitual. Ello es sin duda una consecuencia de las dificultades de adaptación social, sexual y cognitiva presentes frecuentemente tras los episodios agudos y de las características premórbidas de la personalidad.

5. *Aportaciones a la etiopatogenia de los trastornos esquizofrénicos*

Los trastornos esquizofrénicos son enfermedades de origen desconocido. Ello significa, en primer lugar, que hoy por hoy no podemos establecer con certeza la causalidad de éstos, ni tampoco el proceso de desarrollo de la enfermedad. En segundo lugar, también significa que no existe acuerdo respecto a la naturaleza intrínseca de la esquizofrenia. No es sólo que no existan datos concluyentes al respecto, es también que cada modelo la conceptualiza básicamente de una forma diferente. Desde la perspectiva más *biologista* no se duda en atribuirle la categoría de enfermedad bajo la idea de que básicamente se trata de un trastorno del cerebro. Así, Obiols y Obiols (1989) la definen como «... una enfermedad del cerebro de origen desconocido» (pag. 13), y Crow, en 1987, la definió como «una encefalopatía de origen desconocido». Esta visión del trastorno viene avalada en los últimos 10 años por una cantidad ingente de datos provenientes de la genética, la neuroquímica, la neuroanatomía y la neurofisiología que tienden a confirmar el hecho básico de que en el caso de la esquizofrenia existe algún tipo de alteración cerebral.

Desde la *psicología*, desde los modelos neuropsicológicos y, en especial, cognitivos de procesamiento de la información, se enfatiza mucho más el estudio de las alteraciones en los procesos mentales de los enfermos y de la dimensionalidad de los trastornos esquizofrénicos en relación con posibles trastornos de personalidad. De igual manera se remarca la igualdad básica entre los procesos cognitivos del hombre sano y del enfermo, con algún elemento de alteración en el proceso de la información de este último, lo que constituiría el núcleo de la enfermedad (Ruiz, 1991), postura esta última que no sólo no es incompatible con la anterior, sino que conduce hacia el modelo de neurociencias que conceptualizaría la enfermedad como un trastorno del cerebro de origen desconocido que a través de una alteración bási-

camente cognitiva puede afectar gravemente cualquier área del funcionamiento mental y conductual del individuo.

La posición del *psicoanálisis* se encuentra a caballo entre las otras dos. Parte de una concepción intrínseca de la esquizofrenia como una enfermedad, como corresponde a la tradición clínica del mismo psicoanálisis, pero se aborda desde una perspectiva dimensional de la conducta, donde es posible el tránsito de la neurosis a la psicosis.

Finalmente, no hay que olvidar que la *concepción antinormativa* en psicopatología está especial y genuinamente representada en la esquizofrenia. Para Laing (1967), la concepción psicológica y psiquiátrica de esta enfermedad representó el máximo exponente de la capacidad «represiva» y «de servidumbre al sistema» de dichas disciplinas. Hoy día no existe prácticamente ningún tipo de defensa de esta postura, lo que no obsta la necesidad de un análisis permanente de las repercusiones sociales de la enfermedad (Bental, 1992).

A pesar de todo lo anterior, se acepta que, como para el resto de trastornos psicopatológicos, la etiología y etiopatogenia de la esquizofrenia se ha de enfocar desde una perspectiva multicausal y multifactorial. El planteamiento desde este punto de vista es que los diferentes modelos aportan datos parciales respecto a problemas específicos de la enfermedad en niveles diferentes (alteración de funciones mentales, alteraciones cerebrales, síntomas, curso, etc.), con la esperanza de una hipotética integración futura en un esquema general que dé cuenta, por un lado, de la génesis y desarrollo de la enfermedad y, por otro, de los fenómenos clínicos observados en ella.

Así pues, exponemos a continuación algunos datos provenientes de la investigación de una manera segmentada, entendiéndolos como partes de una realidad extremadamente compleja y altamente desconocida.

5.1. Aportaciones desde la genética

Se ha demostrado que existe algún tipo de influencia genética en la esquizofrenia. Básicamente se aducen dos tipos de pruebas: la alta concordancia de la presencia de la enfermedad en gemelos monocigóticos al margen de la influencia del ambiente, entre el 45 % y el 69 % de las parejas examinadas, y la probabilidad de padecerla en función del grado de parentesco; para hijos con ambos padres esqui-

zofrénicos, el 37 %, con un solo progenitor, el 13 %, hermanos, el 9 %, y primos hermanos el 3 %.

Hasta ahora han fracasado todos los intentos para identificar el grupo de genes y la localización cromosómica donde se asentaría esta predisposición, ya que existían pruebas indirectas de una implicación del brazo largo del cromosoma 11 (Zhe Wu Wang, 1993) que aún no se han confirmado.

Tampoco es conocido en qué consiste exactamente el riesgo hereditario, por lo que se tiende a pensar que actúa en forma de predisposición a desarrollar alguna anomalía (bioquímica, cognitiva, funcional, del cerebro, etc.) que sería la responsable, en parte, de la enfermedad.

5.2. *Aportaciones desde la neuroquímica*

Los trabajos sobre bioquímica cerebral son quizá los que han proporcionado mayor cantidad de datos y resultados concluyentes respecto a la acción de factores biológicos en la etiopatogenia de la esquizofrenia. Abarcan una cantidad ingente de hipótesis que hacen referencia a un número importante de metabolitos cerebrales y procesos bioquímicos que se cree que podrían estar implicados. En el momento actual, las hipótesis más importantes son las que se refieren a los neurotransmisores y, entre ellas, las que implican a la dopamina, planteándose la existencia de una hiperactividad dopaminérgica en algunas estructuras y vías cerebrales del diencefalo (teoría de Carlsson y Snyder). Las pruebas más concluyentes de esta hipótesis provienen de la psicofarmacología, ya que es sabido que los neurolépticos actúan bloqueando los receptores de la dopamina, y las sustancias agonistas de la dopamina (anfetaminas) exacerban los síntomas positivos. A pesar de ello, el mecanismo completo de acción de esta supuesta alteración de la dopamina no es muy conocido y es posible que estén implicados otros neurotransmisores, como la serotonina, e incluso que desempeñe un papel relevante la ruptura del equilibrio entre ellos.

Además de los neurotransmisores, se han examinado las alteraciones en algunos neuropéptidos, como las endorfinas, de enzimas como la monoaminoxidasa (MAO) y de factores endocrinos diversos sin que existan datos concluyentes en ningún caso. De igual manera, tampoco se ha podido demostrar la teoría de la existencia de algún

tipo de elemento tóxico interno cerebral, que se basaría en la semejanza entre la sintomatología de los trastornos esquizofrénicos y de las psicosis tóxicas (p. ej., anfetamínicas), que convertiría a la esquizofrenia en una enfermedad neurotóxica.

5.3. *Otras teorías biológicas*

Recientemente se han planteado algunas otras hipótesis sugerentes desde el campo de la biología: la hipótesis viral y la inmunológica. La primera postula la existencia de algún retrovirus o virus lento, que habiendo infectado el SN del paciente en edades tempranas o en la etapa fetal, actuaría pasados ciertos años, lo que justificaría algunos hechos clínicos: la aparición de la enfermedad en la adolescencia/juventud, la mayor prevalencia de nacidos en invierno y la mayor prevalencia en algunas aéreas geográficas. La segunda es mucho más indefinida y plantea algún tipo de participación del sistema inmunitario basándose en la presencia en algunos enfermos de anticuerpos citotóxicos autoinmunes, como los HLA usados como marcadores biológicos.

5.4. *Aportaciones desde la neurorradiología y neurofisiología*

Los datos provenientes de los estudios estructurales mediante TC (tomografía computarizada) y RM (resonancia magnética) constatan dilataciones de los ventrículos cerebrales, atrofia cortical frontotemporal y determinadas asimetrías cerebrales. No todos estos datos han sido plenamente confirmados, si exceptuamos el primero y parcialmente el segundo.

Los estudios neurofisiológicos, especialmente los que se refieren a la P300 y P400, demuestran un período de latencia anormal, interpretándose como un indicador de dificultades en los procesos cognitivos en general que implican problemas de la modulación en la entrada de los estímulos, por una parte, y, por otra, perturbaciones en los procesos de atención selectiva.

Los estudios del metabolismo y actividad cerebral, realizados especialmente mediante TEP (tomografía por emisión de protones), SPECT (tomografía por emisión de fotón único) o CRBF, demuestran un déficit en el funcionalismo de los lóbulos frontales. También es consistente el hallazgo de un aumento de la concentración de recep-

tores D₂ en el subcórtex. Se considera que estos hallazgos indican una menor actividad en los lóbulos frontales, probablemente incluyendo un déficit en las vías dopaminérgicas en los casos de esquizofrenia tipo I y, al contrario, reflejando una hiperactividad de las vías dopaminérgicas subcorticales en los casos de esquizofrenia tipo II.

5.5. Aportaciones desde la neuropsicología

Después de más de 25 años realizando exploraciones neuropsicológicas en enfermos esquizofrénicos bajo todas las condiciones posibles, tanto clínicas como de investigación (paranoides y no paranoides, medicados o no, con síntomas positivos o negativos, con baterías integradas y pruebas psicométricas, etc.), se tiene la certeza de que existe un déficit cognitivo en la esquizofrenia.

Este déficit, en general, parece independiente de circunstancias ajenas a la enfermedad, como la medicación o la institucionalización, y en alguna forma se presenta en todo tipo de enfermos esquizofrénicos (agudos o no agudos, negativos o positivos, etc.), aunque su intensidad parece variar enormemente de unos pacientes a otros. Así, es mucho más marcado en los pacientes con prevalencia de sintomatología negativa que en los de prevalencia de sintomatología positiva, aunque en estos últimos también existe.

Sorprendentemente, el patrón de déficit es muy semejante entre todos los enfermos y bajo cualquier condición. Parece afectar, primariamente, a las capacidades de atención y memoria, especialmente verbal, de trabajo y a corto término. En segundo lugar, aparecen afectadas aquellas capacidades cognitivas que son precisas para la preparación, elaboración y control de la conducta en general y que, por ello, las denominamos *funciones ejecutivas*, como la abstracción, comprensión, cálculo, manejo de la información, etc. Estos dos aspectos estarán sistemáticamente deficitarios en alguna medida (de manera muy marcada o apenas perceptible) en todo enfermo esquizofrénico. Secundariamente se podrá evidenciar déficit en las habilidades prácticas o visoespaciales o visomanuales, pero solamente en sus tareas más complejas. De hecho, un hallazgo sistemático es que los enfermos esquizofrénicos mantienen intactas las habilidades cognitivas más simples, lo que les diferenciará de la mayoría de enfermos neurológicos. Asimismo, los pacientes esquizofrénicos están lentificados en toda su realización cognitiva. Es decir, con independencia

de su eficiencia en las tareas cognitivas, son mucho menos eficaces que los sujetos sanos.

Las aportaciones de este conjunto (neuropsicología, neurorradiología y neurofisiología) parecen en su conjunto conducir a una conclusión: existen alteraciones cerebrales en los trastornos esquizofrénicos o, si se quiere, expresado de forma menos absoluta, los trastornos esquizofrénicos se presentan en el contexto de un trastorno cerebral. Ahora bien, esto no significa que sea un trastorno cerebral. De hecho, y a pesar del esfuerzo de muchos equipos de investigación, no existe plena confirmación con hallazgos *postmortem* en el cerebro de los enfermos que avalen la idea de una enfermedad cerebral. Y mientras ello sea así es difícil defender de forma absoluta la anterior afirmación. Dicho de otra manera: en las enfermedades que afectan al sistema nervioso central, cursen con trastornos mentales o de conducta o no y se identifique el proceso patológico subyacente o no, existe la constatación anatómica y/o de laboratorio de la alteración cerebral. En los trastornos esquizofrénicos todavía no.

Así pues, no existen datos totalmente consistentes de daño cerebral estructural, pero sí de alteración en los sistemas cerebrales. Respecto a la cuestión de en qué vías cerebrales se localiza la disfunción, dos grandes grupos de teorías se reparten las preferencias de los investigadores. Conviene advertir, no obstante, que no son estrictamente excluyentes y de que algún modo pueden complementarse. Nos referimos a la que propone la existencia de una disfunción difusa y a la defensora de una disfunción de la lateralidad.

El primer grupo de teorías parte de la constatación de una alteración en la esquizofrenia en las vías frontobasales, es decir, en los circuitos que conectan el lóbulo frontal con estructuras subcorticales, sin descartar la participación de otras estructuras, como el lóbulo temporal (Buschsbaum, 1990).

No son incompatibles con esta visión de la esquizofrenia el segundo grupo de teorías, el de la especialización hemisférica. Estas teorías plantean un posible trastorno de la transferencia interhemisférica de la información cognitiva.

En resumen, probablemente en la esquizofrenia existe una alteración cognitiva de tipo disfuncional que se localiza en vías cerebrales específicas que, por su amplitud y capacidad de conexión y control de otras vías, provocan un trastorno mental y conductual generalizado.

5.6. *Aportaciones desde el cognitivismo/procesamiento de la información*

Las aportaciones específicas del modelo cognitivo/procesamiento de la información a la esquizofrenia constituyen una cantidad ingente de datos que provienen de numerosas investigaciones que se han centrado cada una de ellas en un aspecto muy específico de algunas de las fases del procesamiento de la información de los enfermos y desde supuestos teóricos muy concretos.

Entre las diversas suposiciones que se han planteado basándose en determinados hallazgos cabe mencionar las siguientes. El tiempo de reacción de los enfermos esquizofrénicos está enlentecido y en las tareas de reacción múltiple se produce el llamado «efecto de entrecruzamiento». Existe acuerdo sobre la presencia de importantes alteraciones de la atención en esta enfermedad. Para la mayoría de autores éste es el trastorno cognitivo específico de la esquizofrenia. La atención funcionaría como un filtro selectivo que estaría alterado en el caso de la enfermedad. Los enfermos esquizofrénicos sufrirían una sobrecarga de información sin poder seleccionar los estímulos relevantes de los que no lo son (hipótesis de la sobreinclusión, de Cameron y Chapman; del filtro atencional defectuoso, de McGhie (1965); alteración en la atención sostenida, de Shakow, (1962); alteración en la capacidad selectiva de Venables). De igual manera, se acepta como consolidado el hallazgo de alteraciones de memoria en esta enfermedad, como ya se ha comentado. Ello es cierto no sólo para el rendimiento, sino también en el procesamiento. Se han propuesto como teorías explicativas fallos en la codificación, fallos en la organización del material o fallos en la adopción de estrategias eficaces de recuperación. En relación con el lenguaje, se han descrito alteraciones que abarcan el nivel más alto de complejidad de éste, como déficit semánticos y pragmáticos (macroestructurales) de los discursos, pero no alteraciones claras en los procesos de codificación estrictamente lingüística (componentes fonológico y morfológico).

Finalmente, cada vez cobra mayor viabilidad la existencia de alteraciones en los procesos de la información automáticos y controlados. Los enfermos esquizofrénicos presentan déficit en todas las tareas que exigen un procesamiento controlado, lo que significa que son tareas que están bajo el control consciente del sujeto y que requieren una gran capacidad de procesamiento o de recursos atencionales. Por el contrario, los esquizofrénicos poseen un funcionamiento cognitivo

normal, no deficitario, en aquellas tareas en las que el procesamiento es automático, es decir, tareas que no precisan de un control consciente del sujeto y que pueden realizarse con menos recursos atencionales (Ruiz, 1991).

De este considerable cúmulo de datos parece apuntarse alguno con mayor fuerza que los demás y que poco a poco se asienta como conocimiento cierto con respecto a los procesos cognitivos en la esquizofrenia. Así, se acepta que en esta enfermedad existe una especial dificultad para las tareas que implican un esfuerzo de atención sostenida (CPT) y ello se observa con independencia de los síntomas o situación clínica del paciente, incluso en personas con susceptibilidad hacia la esquizofrenia, aunque no tengan un diagnóstico de tal, como los trastornos de personalidad esquizotípica. Para algunos autores constituye un auténtico marcador cognitivo de la enfermedad.

5.7. Aportaciones desde la perspectiva sistémica

La perspectiva sistémica es quizá una de las que más aportaciones ha realizado al estudio de la esquizofrenia en la última década, si bien es cierto que algunas de las teorías que en los primeros momentos surgieron con vocación explicativa de la etiopatogenia de los trastornos esquizofrénicos no han encontrado una confirmación posterior. Así sucede, por ejemplo, con la teoría del doble vínculo, que postulaba el hecho de que los enfermos esquizofrénicos debían enfrentarse en el contexto de la familia a mensajes con un sentido contradictorio, para el que además se le negaba al paciente la clave comunicacional y afectiva para resolverlo o evitarlo. La madre sería la expendedora principal de este tipo de mensajes, constituyendo una figura que se denominó *madre esquizofrenógena*. A pesar de ello, las aportaciones que desde esta perspectiva demuestran la importancia de la familia en la clínica y terapéutica de la enfermedad parecen cada día más firmes y adquieren mayor importancia a través de los programas psicoeducativos familiares, por ejemplo.

Dos son las grandes teorías que adquieren relevancia en la actualidad. En primer lugar, las herederas directas de los estudios sobre comunicación familiar en la esquizofrenia de la escuela de Palo Alto. Así, para Wynne y cols. (1978) se evidenciaría en esta enfermedad una alteración en la comunicación de los padres, de forma que éstos utilizarían un estilo comunicacional semejante al estilo de

los trastornos de pensamiento en la esquizofrenia y que el enfermo aprende.

Desde un punto de partida totalmente diferente (el psicoanalítico), pero relacionado con lo anterior, se sitúan las teorías del grupo de Milán (Selvini, 1991), que conciben la esquizofrenia de forma que «... el comportamiento sintomático del paciente (enfermo esquizofrénico) se conecta siempre a un cierto juego en acto en su familia (donde el término *juego* se emplea intuitivamente como sinónimo de espontaneidad y modalidad inevitable de organización interactiva de los miembros del grupo familiar, que se transforma en el tiempo). Si el terapeuta consigue romper este juego, el paciente abandona los síntomas» (pag. 6). Este juego viene determinado por la existencia de «embrollos», es decir, hacer trampas en la referencia a los sentimientos de los cónyuges que están en dificultades en su relación, y hacen cómplice al hijo (el enfermo) de estas trampas, y la «instigación», que es cuando un padre se muestra víctima impotente de las prevaricaciones de su cónyuge, soportadas por el bien de la familia, lo cual fomenta los partidismos del hijo.

La teoría que goza de mayor prevalencia en el momento actual desde esta perspectiva, es la *teoría de la emoción expresada* (EE) (Brow y cols., 1962). Dicha teoría concibe la EE como un estilo interaccional cognitivo-afectivo-comunicacional propio de cada familia. Los parámetros que definen la EE son la protección entre los miembros de la familia, la implicación de los unos con los otros en sus asuntos, la involucración mutua en sus intereses, la valoración que hacen de sus conductas y, en general, el tipo de relación con el enfermo. En un estudio ya clásico se demostró que en familias de enfermos donde se evidencia una alta EE se producen muchas más recaídas que donde la EE es baja. El número de recaídas aumenta si a ello se añade el abandono de la medicación (Leff y Vaughn, 1976). Se entiende por alta EE algunos o la combinación de algunos de estos estilos en relación con el enfermo: sobreprotección, sobreimplicación, sobreinvolucración, criticismo de su conducta y hostilidad.

5.8. Aportaciones desde el modelo psicoanalítico

El psicoanálisis se ocupó de la esquizofrenia desde el inicio de sus desarrollos teóricos. Freud, a pesar de que prácticamente carecía de experiencia con este tipo de enfermos, fue el primero en formular un

modelo psicodinámico para este trastorno. El interés de la teoría freudiana radica, más que en sí misma, en el énfasis que puso en los aspectos vinculares y relacionales de la enfermedad esquizofrénica.

Desde Freud en adelante todos los pensadores psicoanalíticos han postulado que la esquizofrenia es producto, entre otras cosas, de un fallo importante en las relaciones primigenias del sujeto con sus primeros objetos de apego.

Abraham, por ejemplo, sugirió que la esquizofrenia se produciría por una fijación en la *fase oral pasiva (de succión)*, es decir, tendría su base en la primera etapa del desarrollo libidinal del niño, lo que explicaría la gravedad y cronicidad del trastorno. Para Abraham se habrían producido dificultades muy serias en la relación madre-bebé, de tal modo que el Yo de este último habría quedado seriamente dañado en su evolución y funciones.

De un modo u otro la mayoría de los psicoanalistas posteriores se han sumado a esta idea. Melanie Klein, siguiendo esta línea de pensamiento, señaló que los niños, en su evolución, atraviesan una etapa o *posición de tipo esquizo-paranoide* en la que experimentan impulsos, ansiedades y defensas muy semejantes a las que podemos observar en los pacientes psicóticos (ansiedades catastróficas, de muerte, de persecución, división del mundo en bueno y malo, proyección, etc.). Una evolución positiva, basada en una relación armoniosa con la madre y otros objetos de apego, facilitaría el tránsito por esta etapa y la llegada a otras más evolucionadas y saludables (la *posición depresiva*). Lo inverso promovería la enfermedad esquizofrénica o la paranoia.

Margaret Mahler sugirió que en el desarrollo infantil normal se daban las etapas de *autismo, simbiosis y separación-individualización*. Para esta autora, la esquizofrenia correspondería a la fase autista y sería una regresión a ella justo en el momento en que el sujeto tiene que hacer frente a la separación de sus objetos de apego. Esto explicaría por qué la esquizofrenia se detecta, fundamentalmente, en la adolescencia. Para que esta regresión se produzca, se parte de la base de que los objetos internos del sujeto son inconstantes o están muy dañados debido a las malas relaciones con ellos.

Se ha tachado muy a menudo a las teorías psicoanalíticas de la esquizofrenia de desfasadas (al no tener en cuenta las aportaciones de otras disciplinas) y de culpabilizantes o persecutorias (al hacer hincapié en el papel de los padres y el ambiente familiar en la esquizofrenia). Una lectura más atenta de estas teorías muestra que no

pretenden ni uno ni lo otro. Así, Klein ya reconocía, hace varias décadas, los factores genéticos y constitucionales del lactante y todos los autores sugieren que la esquizofrenia es producto de la interacción y no sólo responsabilidad de los progenitores o cuidadores del sujeto. El psicoanálisis más actual recoge, sin ningún tipo de ambigüedades, las influencias de la genética, la neuroquímica, así como las evidencias que aporta la neuroimagen. Ante estos datos el psicoanalista actual propone una visión no reduccionista, que no soslaye los factores ontogenéticos dependientes de la relación y la interacción con el medio ambiente. La idea es que el cerebro culmina su maduración fuera del útero y, por lo tanto, las estructuras neurológicas incorporan estas interacciones, acabando de configurar la estructura biopsicológica del sujeto (Echevarría, 1996; Quattier-Frings y Baud, 1996).

5.9. Algunos modelos de integración

Cada una de las teorías propuestas desde los distintos modelos expuestos anteriormente aportan datos que son valiosos en la explicación de fenómenos parciales de los trastornos esquizofrénicos, pero, como resulta lógico, ninguna de ellas es capaz por sí sola de una explicación general y global de la etiología y etiopatogenia de la enfermedad. Por ello se han venido proponiendo periódicamente modelos que integran datos provenientes de distintas teorías en un intento de visión globalizadora. Lo cierto es que, a la postre, estos modelos integradores tienen una capacidad explicativa muy limitada y, hoy por hoy, una casi nula posibilidad de constatación experimental. Quizá el mayor problema que presentan es la alta especulación de sus planteamientos, que los convierte en demasiado generales y poco concretos. Dicho de otra manera, es muy difícil que se equivoquen porque lo integran todo, pero ello provoca que no expliquen nada. A pesar de todo, no se les puede negar el mérito de intentar ir más allá del reduccionismo propio de cada modelo.

Quizá el más mencionado y punto de referencia para todos los demás es el *modelo de la vulnerabilidad* de Zubin y Spring (1977). Éste parte de la base de que cada individuo tiene un grado particular de vulnerabilidad a la esquizofrenia, que se desencadenará o no bajo determinadas circunstancias. Habría tres dimensiones básicas: a) la vulnerabilidad, entendida como un rasgo dimensional de origen

diverso (genético, infeccioso, neurodesarrollo, etc.); *b*) los acontecimientos estresantes que actúan como precipitantes al entrar en contacto con el factor anterior, y *c*) las variables moduladoras, que amortiguan o aumentan el efecto del estrés y son también de origen diverso (personalidad, familiar, cognitivas, etc.).

Sin embargo, el más reciente y más interesante de todos ellos, por su capacidad de integrar datos provenientes de la investigación y de la clínica, es el denominado *modelo del trastorno del neurodesarrollo*. En esencia, dicho modelo plantea una secuencia de acontecimientos en el tiempo que se encadenan en una consecuencia fatal: la enfermedad. En un primer momento existiría una predisposición genética que por mecanismos desconocidos, pero de los que existen varias hipótesis, se concretaría en un trastorno en la configuración del neuroeje durante el período embrionario y/o fetal del futuro enfermo. Dicho trastorno no tendría constatación anatómica, pero sí provocaría un SNC en cierta manera vulnerable y débil funcionalmente para afrontar las exigencias cognitivas cada vez más complejas durante la infancia y la pubertad, lo que constituye una vulnerabilidad cognitiva. De hecho, la mala adaptación premórbida observada en muchos enfermos se interpretaría como una constatación de estas dificultades. Finalmente, acontecimientos precipitantes de diversa índole, tanto biológicos como psicosociales, durante la adolescencia y primera juventud, desencadenarían la enfermedad, que se vería favorecida o contrarrestada por mecanismos mantenedores.

6. Estrategias terapéuticas

En términos muy generales, las variables que se manejan en el caso de este conjunto de trastornos son dos: *a*) la presencia de sintomatología activa de una forma aguda o de sintomatología de claro matiz negativo en un contexto de cronicidad, y *b*) si la intervención se puede realizar de forma ambulatoria o es preciso el ingreso en una institución.

6.1. Crisis agudas

La primera decisión en este caso es la valoración de la necesidad de internamiento. Normalmente cuando éste se realiza es por un

corto período de tiempo (semanas) y se valora en función de la intensidad de los síntomas, el riesgo de peligrosidad para el paciente y el ambiente, y la necesidad de garantizar el cumplimiento del tratamiento farmacológico. En este contexto la intervención es básicamente farmacológica, a través de psicofármacos antipsicóticos (neurolepticos) principalmente. Dichos fármacos resultan muy efectivos en el control de los síntomas positivos, menos en el de los negativos y son imprescindibles para asegurar el mantenimiento de la recuperación, por lo que habrá que preparar al paciente para la idea de largos períodos de medicación. Igualmente, habrá que tener presente que a pesar de los avances en este terreno de los nuevos neurolepticos (clozapina, olanzapina, risperidona, etc.), estos fármacos continúan presentando algunos desagradables efectos secundarios. Cuando se presentan los clásicos efectos secundarios extrapiramidales se asocian los fármacos antiparkinsonianos.

Cuando no se consigue una respuesta adecuada, se puede prolongar el ingreso durante más tiempo. En algunos casos con prevalencia de sintomatología positiva y resistentes a todo tipo de acción psicofarmacológica puede estar indicada la terapia electroconvulsiva. Cuando se observa una progresiva mejoría de los síntomas, es preciso preparar al paciente para el regreso a su comunidad con una terapia psicológica de apoyo e informar y educar adecuadamente al paciente y su familia respecto a lo que se espera que suceda en el futuro y cómo afrontarlo (nuevas crisis, síntomas secundarios de la medicación, afrontamiento de estrés, presencia de conductas extrañas, síntomas prodómicos, etc.), preferentemente a través de programas psicoeducativos estándares.

6.2. *Período de mantenimiento*

El tratamiento en el período de mantenimiento se realiza de forma ambulatoria. La estrategia depende básicamente del estado psicopatológico y clínico en que el paciente permanezca después de la crisis aguda. En todos los casos será preciso continuar con la terapia farmacológica por un período de tiempo que oscila entre medio año y 2 años según la evolución de los síntomas (Costa, 1994). La necesidad de otro tipo de intervención no es siempre imprescindible, pero sí necesaria en la mayoría de los pacientes. Un grupo de enfermos necesitará solamente visitas espaciadas de control. Otro subgrupo se beneficiará

de algún tipo de intervención psicoterapéutica individualizada periódica, en la que no sólo se realice el control de la sintomatología, sino también una auténtica labor de apoyo a la recuperación y de análisis personal bajo control de la situación por la que pasa el paciente. En este sentido, Freud consideró que el tratamiento analítico no era apto para su aplicación a este tipo de pacientes. Hoy en día esto se contempla de otro modo. Desde los trabajos pioneros de From-Reichman (1939) hasta los más actuales de Resnik (1988) o Badaracco (1989), se han generado toda una serie de tratamientos basados en la teoría psicoanalítica que permiten ayudar a los esquizofrénicos. Sin renunciar, como es obvio, a las terapias farmacológicas y sociales, el psicoanálisis propone tratamientos basados en la contención, el apoyo, el tratamiento continuado y la interpretación (cuando ello es posible) como coadyuvantes del tratamiento global que este tipo de pacientes requiere. En nuestro medio son de aplicación muy frecuente los tratamientos grupales que, bajo una perspectiva dinámica, tratan de fomentar la comunicación y resocialización del esquizofrénico una vez éste ha superado los momentos más críticos del trastorno.

Finalmente otro subgrupo de enfermos en los que es evidente la existencia de algún grado de defecto (en una o varias áreas) y/o de deterioro, es preciso una intervención rehabilitadora de largo alcance. Se pueden llevar a cabo en una situación estrictamente ambulatoria (el paciente acude a la consulta solamente mientras dura la intervención), o de hospital de día (el paciente permanece en él la mayoría del día, aunque pernocta en su casa), o de internamiento (en hospital o residencia), y siempre en un contexto de grupo. Estos programas se organizan alrededor de un conjunto de acciones que incluyen al menos estos cuatro aspectos:

- 1) Acción psicoeducativa sobre el paciente y su familia encaminada a informar sobre las características de la enfermedad y cómo afrontar las diversas contingencias posibles, estimular la recuperación, ofrecer soporte social al enfermo y su familia, y organizar la expresión de la emoción y la comunicación en el mismo contexto familiar y social.
- 2) Programas de afrontamiento de situaciones sociales, de mejora de las habilidades de comunicación, interpersonales, etc. encaminados a atenuar los efectos de la enfermedad sobre la inhibición, la indiferencia y, en general, las conductas que se derivan de los síntomas negativos.

- 3) Rehabilitación de funciones cognitivas, como la atención, memoria, capacidad de resolución de problemas, etc., que tienen como finalidad mitigar los efectos de la enfermedad sobre los aspectos cognitivos y de procesamiento de la información.
- 4) Preparar y ayudar en la reinserción sociolaboral.

6.3. *Estado crónico con deterioro*

El enfermo en situación de un estado crónico con deterioro se puede encontrar hospitalizado o no, dependiendo de la situación y apoyo que reciba de la red social implicada y de su propia familia. Se pretende que la mayoría de enfermos en esta situación permanezcan con su familia. Cuando ello no es posible, se buscan fórmulas alternativas, como el ingreso en pabellones de crónicos de los grandes hospitales mentales o residencias asistidas. Estos mismos hospitales generan sus propios recursos para evitar la institucionalización de por vida a través fundamentalmente de los «pisos protegidos», donde grupos de enfermos intentan hacer una vida de comunidad lo más próxima posible a los estándares de nuestra cultura, naturalmente bajo la supervisión y ayuda de profesionales.

No todos los enfermos que padecen esquizofrenia cumplen las condiciones para una buena adaptación a esta situación, por lo que queda un número de enfermos crónicos con un grado más o menos marcado de deterioro que continúan hospitalizados en centros de larga estancia. Por desdado, la concepción de estos hospitales ha cambiado en los 15 últimos años y ya no se consideran centros de tratamiento-reclusión para enfermos peligrosos. Se trata de centros abiertos en los que se intenta que el enfermo se implique lo más posible en su funcionamiento y en una serie de actividades que tienen como objetivo general evitar los efectos nocivos de la institucionalización.

En estos centros, además del pertinente tratamiento psicofarmacológico, se realizan intervenciones psicosociales que tienen como objetivo general dinamizar a unos pacientes marcados por la presencia de una importante sintomatología negativa y, por lo tanto, con una fuerte tendencia al autismo, el aislamiento, la apatía, la indiferencia, la soledad, etc. Medidas como la laborterapia, las reuniones de grupo, etc. tienen este objetivo. Se aplican también en dichos hospitales programas de rehabilitación en la línea antes apuntada y, naturalmente, adaptados a las realidades clínicas y posibilidades reales de estos enfermos.

CAPÍTULO XIII

TRASTORNO DELIRANTE Y ESTADOS PARANOIDES

Esther Horta

Caso clínico

Paciente de 54 años, separado, con un hijo de 13 años. Parto, lactancia, control de esfínteres, locución y deambulación normal. Estudios primarios, bajo nivel cultural, nivel intelectual estimado normal (en la media). Emigra a Barcelona a los 25 años. Trabaja como peón en varios sitios. Ingresa, finalmente, hace 15 años en una gran empresa, donde trabaja actualmente. Se casa a los 30 años, es abandonado por su mujer hace 6 años. Se muestra reacio a explicar la razón, dando respuestas vagas e imprecisas. Habla de «distintas visiones de la vida» y de continuas peleas, «no se quería hacer cargo de la casa y del niño». A esta vivencia no le da ninguna coloración emocional, parece no haberle afectado. Desde entonces vive solo con su hijo. Tiene familia con la que parece mantener buenas relaciones. A su vez, sus hermanos se han mostrado preocupados por la situación actual. Buen soporte social. Es definido por su familia como una persona «conflictiva y obstinada». Ha estado en tratamiento por caída del cabello, que su dermatólogo atribuye a origen emocional.

El paciente es conducido en ambulancia a un centro hospitalario acompañado de su hermana. Llega sin saber adónde ha sido llevado. Según parece, la hermana llamó a una ambulancia y lo trajeron al hospital diciéndole que ella no sabía nada y que la habían avisado. Aparentemente angustiada, solicita en varias ocasiones salir del despacho, temiendo que el paciente pueda deducir su implicación en lo que ha sucedido.

El paciente se muestra muy receloso y advierte en varias ocasiones a su hermana que no diga nada. Incluso cuando ella abandona el

despacho, sale en varias ocasiones a comprobar si está hablando con alguien. Cuando ella cita de pasada unas pancartas, se enfurece diciéndole que se calle. Va repitiendo que no entiende por qué lo han traído al hospital, que no tiene que explicar nada y que en todo caso tendría que hablar con un abogado o con un policía, aunque estos últimos nunca le han hecho caso.

Más tarde es posible aclarar por la hermana que desde hace 1 año está muy receloso y desconfiado: a raíz de una pelea de su hijo con los vecinos cree que le están haciendo el vacío. El día anterior, y como una forma de protesta, colgó varias pancartas en el balcón que decían: «Dirigidas a quien ya sabe que van dirigidas. Dejadme en paz».

Todo empezó cuando mi hijo jugaba con otros compañeros y vecinos en la calle. Un chico empujó a mi hijo, que se dio contra la acera, partiéndose un diente. Mi hijo lo llamó «hijo de puta» y el otro niño, dirigiéndose a su madre, le dijo: «Este niño dice que eres una puta». A partir de este momento, el paciente comienza a pensar que los chicos de la vecindad hacen el vacío a su hijo con la finalidad de que se marche de este barrio. «Yo lo sé porque el propio chico me lo dijo y porque no podía salir de casa». Su hijo no confirma este último extremo. Poco a poco va pensando que también le quieren echar a él. Lo nota en la actitud extraña de los vecinos: le miran de forma rara al cruzarse por la escalera, interpreta sus conversaciones como dirigidas contra él y en el ruido de las cañerías de su casa cree distinguir mensajes de los vecinos. Asimismo, piensa que a través de las cañerías se le está introduciendo veneno para matarlo, aunque no lo ve ni lo huele.

Como prueba de todo ello, relata lo siguiente: «El día 27 de febrero sacaron por TVE un programa en el que se me veía a mí con una cesta haciendo la compra en el mercado. El vídeo lo filmó el hijo del carnicero de un puesto del mercado que estaba conchabado con los vecinos de mi casa y con la propia TVE». No sabe con qué finalidad le hicieron esto, pero desde el día siguiente tuvo la certeza de que todo el mundo en Barcelona comenta que él es homosexual. Él no vio el vídeo, pero nota que por la calle todo el mundo lo mira con «asco»; cuando entra en una tienda, todo el mundo se gira para mirarlo.

Ha escrito en varias ocasiones cartas al defensor del pueblo y a otras autoridades para que intercedieran por él.

Cuando va por la calle con su hijo le dice cosas como que no se gire porque les siguen o que en una determinada tienda no entra por-

que lo consideran homosexual, etc., lo que ha motivado que el hijo se marchara asustado a vivir con unos familiares, situación que el paciente aprueba «pues así estará más protegido».

La última crisis se desencadenó hace unos días cuando colgó las pancartas. El hecho de llegar la policía municipal a pedirle que las quitara lo interpretó como una prueba de que el Ayuntamiento también está de acuerdo con los vecinos para encerrarle en un psiquiátrico.

Durante la entrevista explica todos estos hechos de una manera coherente, razonándolos y pretendiendo demostrarlos con diversos argumentos.

Al cabo de unas semanas en el hospital, la angustia inicial ha cedido, así como la suspicacia y el insomnio, pero cuando se le coloca ante la evidencia de la imposibilidad de algunas de sus creencias, responde diciendo que para él es totalmente cierto y que le probemos lo contrario. Acaba diciendo: «Si usted quiere que diga que es falso, digo que no ha pasado y me da el alta, pero yo sigo pensando que todo es verdad».

Espera rehacer su vida o bien cambiándose de barrio o «no haciendo caso a las habladurías de los demás». Todo ello lo expone con una verbalización adecuada y una gran sintonía con la situación.

1. Introducción

El área de influencia de las conductas denominadas *paranoides* sobre el conjunto de actividades y comportamientos del ser humano es enorme, y abarca una amplitud de situaciones que trasciende la psicopatología más que en el caso de cualquier otro trastorno. En efecto, existe un amplio consenso en que, en cierta medida, algunas de las características de la estructura psicológica del paranoidismo están firmemente ancladas en la propia naturaleza humana, como el recelo o la necesidad de control de las emociones, y que, además, existen formas culturales y sociedades que son especialmente proclives a favorecerlas, como, por ejemplo, la cultura occidental actual (González, 1991). Pautas de comportamiento que tienen un fuerte componente de paranoidismo son frecuentes y fácilmente observables en vecinos, amigos, familiares e incluso en nosotros mismos.

Ello hace que la influencia del paranoidismo trascienda a la propia conducta individual y se expanda hacia la conducta social y los

eventos históricos. Existen estudios sobre la influencia de este constructo psicológico y su patología asociada en personajes históricos y dirigentes que tenían y tienen la responsabilidad sobre millones de seres humanos. Los casos de Hitler y Stalin resultan paradigmáticos. Las cogniciones paranoides y conductas congruentes con ellas como factor psicosocial están en el origen de la mayoría de conflictos interétnicos, religiosos y raciales en que sistemáticamente cada grupo justifica su agresión por la necesidad de defenderse de la agresión del otro, en una espiral sin fin en cuyo origen existen dioses ávidos de sangre e ideas intolerantes y rencorosas. No hay que olvidar que el paranoidismo es uno de los estilos cognitivos que mejor y más fácilmente se transmiten socialmente, constituyendo auténticas *epidemias* psicológicas. Así parecen demostrarlo cuadros clínicos como la paranoia compartida y fenómenos sociales como las sectas, el racismo, el rechazo al emigrante y el rechazo del emigrante a la población de destino.

Finalmente, es preciso recordar que los estados paranoides y situaciones afines son unos de los que más conflictos legales generan, constituyendo uno de los capítulos más ricos de la *psicopatología forense*.

2. Aproximación histórica y clasificaciones

El término *paranoia* deriva del griego *para* (de lado, paralelo) y *nous* (espíritu, pensamiento). De esta manera, podría traducirse como «pensamiento paralelo o espíritu no centrado». La primera utilización del término *paranoia* proviene de las culturas clásicas y concretamente de Hipócrates, quien lo usaba de modo coherente con su significado etimológico. Para Hipócrates, dicho término implicaba un deterioro mental extremo y lo generalizaba a todo trastorno mental. La escuela hipocrática lo identificaba con un «delirio febril», lo que se aproxima bastante a la idea que se tenía de locura en general y, de hecho, hasta el siglo XVIII se la consideró como el paradigma de la locura.

La historia occidental contemporánea de la paranoia se inicia a finales del siglo XIX y principios del XX, y recorre el mismo camino que el resto de la psicopatología: una fase francesa, una alemana y la actual anglosajona. La *escuela francesa* la identificó prácticamente con la característica de la presencia de delirios; por ejemplo, en Esquirol, que describió la *lipemanía* (delirios tristes [futura psicosis

maniaco-depresiva) y la *monomanía* (delirios expansivos con temas diferentes). Sèglas, en 1895, definió la *paranoia* como un estado psíquico funcional, caracterizado por una desviación particular de las funciones intelectuales, con ideas delirantes más o menos sistematizadas y frecuentes alucinaciones. En la escuela francesa se identifican delirios crónicos sin evolución demencial, que en ocasiones cursan con alucinaciones y en otras sin ellas.

En la *escuela alemana* su conceptualización siguió paralela a la evolución de las ideas sobre la locura considerada como *demencia*. Heinroth, en 1818, usó el término por primera vez y lo identificó con las alteraciones que lesionan la inteligencia (en el sentido de uso pernicioso de esta facultad). Griesinger habló de un delirio secundario a un estado de manía o melancolía con o sin alucinaciones y demencia. Poco a poco esta definición que la identifica con el curso hacia la demencia fue perdiendo peso.

Kraepelin representa la época moderna de la concepción de la paranoia como «trastorno delirante crónico», que cursa sin deterioro y/o alucinaciones, a diferencia de la demencia precoz (esquizofrenia). La definió como «desarrollo insidioso bajo la dependencia de causas internas y según una evolución continua de un sistema delirante duradero e imposible de sacudir, y que se instaura con una conservación completa de la claridad y del orden en el pensamiento, el querer y la acción». Finalmente, para Jaspers la paranoia constituye la representación pura de delirio sistemático, ya que puede justificarse desde la estructura de personalidad y la biografía del sujeto. Propone a la paranoia como prototipo de su concepto de desarrollo (fenómeno morboso que se produce sobre la personalidad del sujeto, cambiando su rumbo, pero manteniendo su estructura).

Dentro de la *escuela anglosajona* Meyer no diferenciaba la paranoia del resto de una amplia serie de situaciones clínicas que se caracterizaban por tener todas ellas en común un módulo paranoide de conducta, definido como «estados paranoides». Kretchmer tenía la misma opinión: «hay paranoicos, pero no paranoia». A esta idea contribuía la influencia del psicoanálisis. En general, la psicopatología americana hasta los años ochenta mantenía esta postura (reacción paranoide como un *continuum*).

El DSM-III recogió las posturas kraepelinianas y las tendencias europeas que clasificaban los trastornos paranoides en cuadros clínicos diferenciados claramente entre ellos y diferenciados a su vez de la esquizofrenia (paranoia, trastorno paranoide compartido y trastorno

paranoide agudo). El DSM-III-R cambió la denominación de *trastornos paranoides* por *trastorno delirante*, aduciendo para ello que las ideas delirantes son el síndrome primario y que el término *paranoide* puede tener otros significados (p. ej., esquizofrenia paranoide).

Finalmente, el DSM-IV, bajo el epígrafe genérico de «Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos», mantiene la clasificación en tres trastornos básicos, además de los esquizofrénicos y esquizoaffectivos: *a)* trastorno delirante; *b)* trastorno psicótico breve, y *c)* trastorno psicótico compartido.

Por su parte la CIE-10, bajo el epígrafe general «Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes», establece también una clasificación básica en tres cuadros, además de los esquizofrénicos: *a)* trastornos de ideas delirantes persistentes; *b)* trastornos psicóticos agudos y transitorios, y *c)* trastorno de ideas delirantes inducidas.

Como se puede observar, existe una correspondencia casi exacta en cada tipo de trastorno entre las dos nosologías.

En resumen, hoy día parece que prevalecen dos ideas no necesariamente contrapuestas: *a)* se acepta la existencia de un constructo denominado *paranoidismo*, que hace referencia a un estilo cognitivo-emocional-conductual y que se expresa en trastornos clínicos y situaciones clínicas y aún no clínicas, muy numerosas y diferentes, asignándosele más una significación psicológica que de clasificación clínica, y *b)* se identifica un grupo de trastornos que se diferencian claramente de la esquizofrenia y los delirios que pueden acompañar a los trastornos del estado de ánimo y cuyo núcleo psicopatológico básico es la existencia de un sistema delirante.

3. La dimensión del *paranoidismo*

Como hemos visto, se acepta que existe una dimensión cognitivo-conductual que afecta a la totalidad de los trastornos que comparten la esfera paranoide y que se denomina *paranoidismo*.

El *paranoidismo* se asienta sobre la base de la existencia de una personalidad predispuesta con unas características determinadas (personalidad paranoide) y de unas alteraciones tipo que se centran básicamente en el estilo cognitivo y el contenido del pensamiento. Así pues, el *paranoidismo* es el módulo de pensamiento que define la *personalidad paranoide*.

Swanson y cols. publicaron en 1974 un texto en el que exponían las características básicas del módulo paranoide y que, a pesar del tiempo transcurrido, pensamos que es una de las mejores descripciones que se han hecho de este fenómeno. Son las siguientes:

- 1) Pensamiento proyectivo. El mecanismo de defensa básico es la proyección entendida como el poner en la mente de los demás fantasías, sentimientos o tensiones propias. El paranoide no suele ser muy consciente del uso de este mecanismo y más que interpretarse literalmente el contenido de los pensamientos, ha de analizarse la tonalidad de éstos.

Este estilo de pensamiento remite a un modelo atribucional en el cual el *locus de control* es básicamente externalizante.

- 2) Hostilidad. Se define como la sensación que tiene el paranoide de que los demás presentan frecuentemente sentimientos antagónicos hacia él. Ello conduce a una conducta caracterizada por una relación con los otros de tipo defensivo. De hecho, el paranoide muy a menudo con sus conductas y actitudes llega realmente a provocar el rechazo y hostilidad de los otros, con lo que sus sospechas se ven reafirmadas, formándose un círculo vicioso difícil de romper. Veamos un ejemplo:

El paciente relata que ha sido sistemáticamente relegado en la política de ascensos de su empresa a causa de la envidia que sienten sus compañeros hacia sus grandes dotes organizativas. Los compañeros relatan que ha sido la actitud recelosa y de hostilidad del paciente y sus continuos enfrentamientos con todo el mundo lo que ha provocado la desconfianza respecto a sus posibilidades de ejercer cargos de mayor responsabilidad.

- 3) Susplicacia. Existe una actitud constante de desconfianza que conduce a poner permanentemente a prueba la fidelidad de los demás. Esta actitud de susplicacia se concreta en los siguientes aspectos:
 - a) Rigidez de pensamiento: no hay una abertura del pensamiento, las cosas son malas o buenas, blancas o negras, sin contemplar la posibilidad de otras alternativas u otras interpretaciones.
 - b) Hipervigilancia: atención constante a lo que ocurre a su alrededor, esperando captar precozmente las amenazas.

- c) Hipersensibilidad en las relaciones con los demás, que se manifiesta, por ejemplo, tratando de encontrar las razones de cada palabra o comentario expresados por los otros y relacionándolas consigo mismo.
- 4) Autorreferencia. El paranoide se siente el centro de atención de todo lo que ocurre a su alrededor. Así, percibe que todas las conductas de los demás se refieren a él. Esta idea de centralidad fundamenta la *seudocomunidad paranoide* (Cameron, 1966). Se entiende por ello la repartición que hace el paranoide del mundo en dos grupos: los que están con él y los que están contra él. El primero está compuesto por un escaso número de personas «de las que se puede fiar». Los segundos son la mayoría, forman «los demás» y no se puede fiar de ellos en absoluto.
 - 5) Miedo a la pérdida de autonomía, expresado a través del temor a perder el control. Este miedo se manifiesta a través de conductas como no aceptar medicación, especialmente psicofármacos, por temor a dejar de ser dueño de la situación, miedo a someterse a la autoridad, relaciones interpersonales mediatizadas por la dicotomía pérdida-ganancia, superioridad-sumisión, mala tolerancia a las situaciones de emergencia, constante preocupación por no ver descubierto su mundo interno. De esta manera su expresión emocional es frecuentemente fría, no hay espontaneidad, actúa como si contaran con un «policía interno» que controla la expresión de su afectividad.
 - 6) Presencia de pensamientos de grandeza, que constituyen el polo positivo de los pensamientos de persecución (polo negativo). Ambos polos se complementan en pensamientos del estilo «me están perjudicando, me persiguen porque soy el mejor y me tienen envidia».

4. Datos epidemiológicos y demográficos

Las estadísticas sobre los trastornos paranoides son escasas, presentan discrepancias y en la mayoría de los casos se refieren solamente al trastorno delirante. Ello se debe no sólo a las diferencias en los criterios diagnósticos, sino también a la probabilidad de que algunos casos de paranoia en ocasiones queden enmascarados bajo otros epígrafes, como las psicosis psicógenas en el norte de Europa y la esquizofrenia en otros países. Por otra parte, muchos pacientes con

trastornos paranoides no son diagnosticados nunca, ya que consiguen alcanzar un cierto equilibrio vital que les permite seguir funcionando en su vida cotidiana, aunque considerados generalmente como personas «extrañas» por su entorno.

En el caso del trastorno delirante se calcula que la incidencia (número de ingresos por año) es de 1 a 3 por cada 100.000 habitantes y la prevalencia (número de casos activos) se sitúa entre 24 y 30 por 100.000. Para el DSM-IV la prevalencia del trastorno delirante es del 0,03 % y el riesgo de padecerla a lo largo de la vida del 0,05 al 0,1 %.

Para Kendler (1982), la paranoia constituye entre el 1 % y el 4 % de todos los ingresos psiquiátricos, y entre el 2 % y el 7 % de los ingresos por psicosis. Estos datos son concordantes con los del DSM-IV. Cercano a este 7 % se encuentra la cifra que ofrecen Martí Tusquets y Murcia (1988) sobre los ingresos psiquiátricos de paranoia en la población de Barcelona: el 10 %.

Como se puede observar, el trastorno delirante/paranoia es un trastorno poco frecuente. Existen algunos factores que parecen tener importancia epidemiológica, en el sentido de que pueden modificar las tasas generales:

- a) Algunos subtipos (querulante) son más frecuentes en hombres que en mujeres.
- b) Proporcionalmente y teniendo en cuenta el estado civil se diagnostica más en hombres y mujeres separados y/o divorciados.
- c) En la población urbana es más frecuente que en la rural.
- d) Se observa con más frecuencia en la población de inmigrantes que en la población de destino.
- e) Las situaciones de enclaustramiento favorecen este trastorno (prisiones, campos de concentración, etc.).
- f) Es un fenómeno universal que se observa en todas las culturas y contextos, aunque con una gran variedad de formas atípicas según los diferentes tipos de culturas. La valoración social de las conductas paranoides es también diferente según el contexto cultural y étnico.
- g) No hay relación con el C.I. (cociente de inteligencia). Los enfermos suelen parecer más inteligentes que la media, pero ello puede ser un artefacto debido a la hipervigilancia y el recelo que muestran en su vida cotidiana y al efectuar las pruebas psicológicas.

El prototipo de enfermo paranoide es un varón, sin vínculo familiar, entre 40 y 50 años, que reside en una ciudad grande, clase social media-baja y sometido a algún factor estresante (laboral, económico, etc.).

5. *Trastorno delirante*

5.1. *Forma de inicio*

Las manifestaciones clínicas más evidentes se presentan en el hombre y la mujer adultos, entre los 30 y 55 años. El trastorno se desarrolla sobre un sustrato de personalidad paranoide con manifestaciones subclínicas desde la adolescencia. El inicio es así lento, insidioso y progresivo.

Ello no es incompatible con el hecho de que frecuentemente el motivo de la primera intervención y/o ingreso sea un episodio agudo que curse con violencia y peligro para el sujeto o los de su alrededor, y sea desencadenado por un estresor psicosocial (dificultades económicas, laborales, familiares, etc.).

5.2. *Criterios diagnósticos y sintomatología*

Para el DSM-IV la característica principal del trastorno delirante es la presencia de una o más ideas delirantes que persisten durante al menos un mes. Así, el criterio de inclusión se describe como «ideas delirantes no extrañas (p. ej., que implican situaciones que ocurren en la vida real, como ser seguido, envenenado, infectado, amado a distancia o engañado por el cónyuge o amante, o tener una enfermedad) de por lo menos 1 mes de duración».

El resto de los criterios se establecen por exclusión. Así, el paciente no ha de cumplir criterios para la esquizofrenia, no presentar un marcado deterioro social y/o cognitivo, ni ser secundaria a trastornos del estado del ánimo, ni a intoxicaciones o enfermedades médicas.

En la CIE-10 se establece el diagnóstico, de nuevo, únicamente en la presencia de ideas delirantes no debidas a otra condición psicopatológica: «Este grupo incluye una variedad de trastornos en los cuales la característica clínica única o más destacada la constituyen las

ideas delirantes consolidadas durante bastante tiempo, que no pueden ser clasificadas como orgánicas, esquizofrénicas o afectivas».

En el trastorno de ideas delirantes, la CIE-10 incluye la paranoia, el estado paranoide, la parafrenia, el delirio sensitivo de referencia, la dismorfofobia delirante y la paranoia querulante.

Se entiende por *idea delirante* una creencia falsa que se basa en ideas incorrectas sobre la realidad externa, creencia que se sostiene con firmeza a pesar de lo que creen casi todos los demás y a pesar de todo lo que constituye una prueba o evidencia obvia e indiscutible de lo contrario. La creencia no la aceptan normalmente los otros miembros de la cultura o subcultura de la persona (p. ej., no es una cuestión de fe religiosa). Cuando una falsa creencia implica un juicio de valor, se considera como idea delirante solamente cuando el juicio es tan extremo que hace dudar de su credibilidad.

Una idea es delirante no porque sea una afirmación falsa, sino porque es una afirmación hecha en un contexto inapropiado y con una justificación inapropiada. Así pues, es la forma en que se expresa la afirmación y no la afirmación en sí misma lo que hace de la afirmación una idea delirante.

Las ideas delirantes se califican como «extrañas» si son claramente improbables, incomprensibles y si no derivan de experiencias de la vida cotidiana (p. ej., la creencia de un sujeto de que un extraño le ha quitado sus órganos internos y los ha sustituido por otros sin dejar ninguna herida ni cicatriz). Por el contrario, las ideas delirantes «no extrañas» se refieren a situaciones que es posible que se den en la vida real (p. ej., ser seguido, ser envenenado).

Estas ideas se desarrollan siempre alrededor de un tema. Cuanto más tiempo las mantiene el paciente y cuanto más inteligente es, más elaboradas resultarán. Este tipo de elaboración se denomina *trabajo delirante* y el resultado de este trabajo es un *sistema delirante*. Así, las *ideas delirantes crónicas* no son tanto un estado de la persona, sino que son una parte de los pensamientos, valores, puntos de vista sobre el mundo, esperanzas, esfuerzos, objetivos de la motivación, etc. de la persona, es decir, una parte de la persona misma.

Las *ideas delirantes agudas* se dan en un estado particular de ansiedad, de aumento de la activación, de sospechas y con la tendencia a conceder importancia a cosas o acontecimientos ordinarios totalmente insignificantes, así como en la falta de juicio autocrítico. Los pacientes con ideas delirantes crónicas sufren lo que se denomi-

nó *estructura deformada de la mente*: aspectos irrelevantes del mundo del paciente se consideran muy importantes y absorben una gran cantidad de la actividad mental y conductual del paciente.

Las percepciones en cuanto a los estímulos exteriores son correctas, pero la representación va marcada por la interpretación delirante. De esta manera, la objetividad de lo percibido se transforma por la subjetividad de lo registrado.

De forma característica, en el *trastorno delirante paranoide* (paranoia) el delirio se presenta internamente lógico, coherente, pues parte de hechos o situaciones reales cuya nota delirante se justifica por racionalizaciones, teniendo una apariencia de verosimilitud.

Se presenta como un delirio sistematizado, pues parte de unas ideas fijas y estables que se organizan en un sistema bien construido, muy elaborado, que se enriquece mediante nuevas interpretaciones. Se extiende así por contigüidad, continuidad y semejanza a personas y grupos sociales. Por ello, se le ha denominado también *delirio de relación social*, pudiendo ser contagiado a aquellas personas que conviven con el paciente. A diferencia de otros cuadros psicóticos con delirios, el paciente conserva su lucidez.

Se dice que el trastorno delirante está «encapsulado», queriendo significar:

- 1) Que la alteración queda circunscrita al/las área/s en que se mantiene relación con las ideas desarrolladas en el delirio. El resto de las funciones y áreas de la vida del sujeto no se encuentran afectadas.
- 2) El delirio queda incorporado a la personalidad. Algunos autores, como Ey (1980), hablan de enfermedad de la personalidad como una alteración específica en el Yo del sujeto.
- 3) Las ideas delirantes se vuelven más egosintónicas, progresivamente menos dolorosas para el Yo que en otros trastornos. De esta manera, el sujeto es capaz de tolerar sus ideas durante años sin llegar a descompensarse, aun cuando estén cargadas de ansiedad.

Puede decirse que el resto de la sintomatología se establece por exclusión:

- a) En el trastorno delirante no es frecuente la presencia de actividad alucinatoria.

b) No existe una evolución marcada hacia un deterioro intelectual o social, excepto este último en el área que afecta al delirio.

Así, se puede observar, en el paciente, una «normalidad aparente», un buen funcionamiento cotidiano. Según Fenichel (1954), la relación del paciente con la realidad parece estar rota en un solo punto y la brecha es cubierta por el sistema delirante. La sistematización misma constituye un recurso que el Yo paranoico emplea para lograr el encapsulamiento de los delirios.

La *atención* y la *memoria* se agudizan en relación con hechos en los que el paciente se cree perseguido y puede disminuir en relación con lo que contradice sus ideas (lagunas e hipermnesia selectiva).

La *inteligencia* es normal y aparentemente algo superior, debido a la hipervigilancia que se mantiene de una forma constante.

Cuando se exploran atentamente otras áreas se pueden observar algunos trastornos: la *sexualidad* suele ser conflictiva, marcada por la inhibición del impulso y las disfunciones; el *contacto social* está empobrecido, aunque se puede observar una adecuación mínima.

En el *área de la afectividad* la patología resulta menos evidente que en el área del pensamiento en el sentido de que el paciente se presenta más contenido (Swanson y cols., 1974). A pesar de ello, se pueden destacar tres aspectos:

- 1) La presencia siempre larvada de la afectividad típica paranoide: alexitimia, hipersensibilidad, contención y frialdad emocional.
- 2) La polarización afectiva en el sentido de la temática del delirio, en especial en los momentos de descompensación, lo que puede conducir, en esas circunstancias, a intensas emociones de ansiedad, miedo, irritabilidad, odio, etc. y, por lo tanto, a la presencia de conductas agresivas.
- 3) La presencia de cuadros distímicos, que suele evidenciarse en los momentos en que el delirio está más «silencioso», o cuando hay un rompimiento o catástrofe relacionado o no con la patología del paciente (pérdida de trabajo, abandono del cónyuge). En esos momentos las defensas paranoides no son tan fuertes y puede pensarse en un riesgo de suicidio. En el suicidio paranoide típico se observa un intento de culpabilizar a otras personas (los perseguidores) con la responsabilidad de su propia muerte.

5.3. Temática del delirio

- 1) *Delirio de persecución*. Es el tipo de delirio más frecuente en la paranoia. Casi siempre existe una base real que está desmesuradamente exagerada por el paciente y que actúa como desencadenante. Destaca la tendencia a la interpretación por la que el paciente puede explicar con multitud de detalles la persecución y acoso que cree estar sufriendo. Por ejemplo, un paciente dice:

Me siguen, lo sé por la manera en que me mira la gente cuando salgo, desde mi balcón veo siempre el mismo coche aparcado cerca de mi portal, seguro que la portera les avisa cuando me ve...

- 2) *Delirio de reivindicación o querulante*. Se establece en diferentes niveles: cuando versa sobre la ley, se denomina *delirio querulante*, que conduce a conductas en las que el sujeto se ve inmerso en juicios y procesos fruto de sus constantes denuncias; cuando versa sobre la salud, el paciente reclama insistentemente una asistencia sanitaria desmesurada en relación con sus problemas, contra la que finalmente formulará múltiples reclamaciones. Un paciente expresa como ejemplo de actitud querulante:

He ido al médico de cabecera por estos dolores, pero no me quiere atender; siempre tiene excusas y cuando lo hace apenas me escucha, no me hace caso, no me deja que le explique lo que ocurre, me deriva a otros profesionales, no me siento bien atendido, así que ya he denunciado varias veces este trato en el libro de reclamaciones...

- 3) *Delirio celotípico*. El individuo se siente frustrado y con sensación de estar privado de sus derechos en sus relaciones afectivas, emocionales y sexuales, lo cual se interpreta en el sentido de que el cónyuge prefiere a otro, iniciándose así una búsqueda de las pruebas concluyentes. Los celos son una constante en estos pacientes y pueden organizarse en forma de un delirio sistematizado. Por ejemplo, un paciente expresa:

Ella es simpática, tiene muchos amigos y estoy seguro de que los trata como a mí; es más, he visto cómo trata a su compañero del despacho, de una manera especial, estoy seguro de que tienen algo, no hago más que pensar en ello, hasta la he seguido...

Se presenta sobre todo en pacientes de sexo masculino y es preciso realizar el diagnóstico diferencial con la celotipia de origen alcohólico, a la que Costa Molinari (1994) denomina también *paranoia alcohólica*.

- 4) *Delirio erotomaniaco*. El paciente tiene la convicción de ser amado por alguien que a menudo ocupa un rango social superior al suyo. Es más frecuente en mujeres. Su inicio es relativamente agudo y se basa en alguna interpretación errónea, a partir de la cual el paciente encuentra sentido y confirmaciones de su delirio en cualquier detalle o hallazgo. Por otra parte, la actitud amorosa puede transformarse en desprecio y agresividad si la paciente interpreta que ha sido objeto de un desaire o a causa del rechazo real si ha intentado ponerse en contacto con la persona de la que se siente enamorada, lo que no es raro en estos casos. Se le denomina también *erotomanía de Clerambault*. Por ejemplo, una paciente asegura que:

Su jefe se ha enamorado de ella porque le sonrío de una manera especial. En más de una ocasión se ha brindado a acompañarla a casa cuando se ha quedado más tiempo en la oficina, como si quisiera algo más. La cita muchas veces a su despacho y se quedan solos...

- 5) *Delirio hipocondríaco o somático*. El paciente se siente gravemente enfermo sin base real para ello. Los temas más frecuentes incluyen la infección de la piel por un parásito, infección interna por gusanos u otros parásitos, presencia de bultos dérmicos atribuidos a organismos o cuerpos extraños que llevan al paciente a rascarse repetidamente, dismorfofobias delirantes, ideas delirantes de desprender olores desagradables, etc.

En este trastorno los pacientes son extraordinariamente insistentes y enérgicos en sus quejas y rara vez son visitados en primera instancia por el especialista en salud mental; en cam-

bio, los dermatólogos, especialistas en enfermedades infecciosas, cirujanos plásticos, compañías de desinfección y entidades de salud pública suelen recibir la primera petición de asistencia. Por ejemplo, una paciente relata que ha detectado un bulto en el pecho, y después de las exploraciones realizadas le han asegurado que se trata de una acumulación de grasa, pero ella cree que tiene algo grave, que es un cáncer y la están engañando para que no sufra...

El inicio del cuadro es a menudo insidioso, aunque también puede aparecer bruscamente. Aunque estos pacientes parecen presentar alucinaciones, se trata en realidad de ilusiones interpretadas secundarias al sistema delirante. Aparece en dos rangos de edades: varones jóvenes y mujeres de más de 50 años. Cabe destacar la elevada frecuencia de casos en los que el delirio es compartido por familiares (*folie à deux, folie à trois*).

- 6) *Delirio megalomaniaco o de grandiosidad*. El paciente se siente poseído de poder, conocimiento, capacidad para curar o solucionar grandes problemas de la humanidad, o que mantiene relaciones sociales con personas importantes y/o famosas.

5.4. Evolución, curso y pronóstico

Cameron describió en los años sesenta un modelo de evolución que con pequeñas variaciones ha sido aceptado por la mayoría de autores y que refleja bien la estructura de un desarrollo delirante. Dicho modelo describe tres fases:

- 1) *Fase de comienzo o manifestaciones precoces*. Las manifestaciones precoces se inscriben en el contexto de la personalidad paranoide. El paciente es descrito por las personas que lo conocen con características de hipervigilancia, suspicacia, fascinación por los significados ocultos (los motivos de los demás, búsqueda de la verdad), autosuficiencia (se muestra a sí mismo muy competente), rigidez, tendencia a personalizar, ideas peculiares sobre el control, autonomía, etc.

El tránsito de estos rasgos de personalidad hacia el delirio viene marcado por la existencia de una actitud general de sospecha y preocupación. El sujeto se muestra confuso porque no

entiende lo que le está sucediendo, busca confirmar sus sospechas, tiene fuertes sensaciones de cambio, y todo ello lo valora bajo un estilo atribucional externalizante (pasa algo en el ambiente que le concierne y no es positivo para él).

En este momento aparecen los primeros conflictos serios con la sociedad: hostilidad, agresiones, discusiones, conflictos con la autoridad, celos, querulancia, etc.

Cuando se produce la consulta en esta primera fase se observa un deseo de confidencialidad excesiva, suspicacia ante las preguntas y actitud de «usted ya sabe».

- 2) *Cristalización preliminar o fase de agudización.* El malestar interno se vuelve intolerable y se pierde progresivamente el control de la situación. Existen sentimientos caóticos ante el fallo de las estrategias estabilizadoras (hipervigilancia, suspicacia, etc.). Se produce un progresivo aislamiento del mundo externo. La centralidad se convierte en referencia. Se pueden presentar ilusiones que se interpretan.

En este momento el paciente avanza las primeras hipótesis sobre lo que sucede. Como no puede seguir sospechando de todo, centra sus sospechas en algo concreto, sistematizando progresivamente las interpretaciones y sucesos de alrededor de una manera que a él le parece racional. Poco a poco acumula pruebas que confirman estas hipótesis. Así, un pequeño acontecimiento puede provocar la crisis en forma de respuesta desproporcionada.

- 3) *Cristalización final o la psicosis desarrollada.* Se manifiesta a través de la exteriorización de los sentimientos, tensiones y sospechas en forma de delirios, llegando a producirse la *iluminación paranoide* (súbitamente entiende lo que sucede). El paciente forma su particular «seudocomunidad paranoide», compuesta por las personas reales o imaginarias que se dedican a atacarle o perjudicarlo.

Los estímulos desencadenantes de su conducta ya no son externos, sino internos (sus delirios) que actúan en *feedback*.

Posteriormente, el delirio cristaliza en la acción paranoide: acciones encaminadas a defenderse, atacando (agresividad) o aislándose.

En ocasiones, la respuesta del ambiente es, asimismo, defensiva y agresiva, lo que aumenta y confirma sus delirios (como en el caso del abandono de la mujer en un paciente celotípico).

A partir de este momento, el trastorno delirante sigue un curso fluctuante, sin dejar de estar siempre latente. Así, el curso se presenta crónico, con poco deterioro y alternancia de exacerbaciones y períodos de tranquilidad, pero con el delirio siempre activo. Las exacerbaciones coinciden con ataques frontales a las defensas o delirios del paciente y/o la presencia de estresores, aunque en ocasiones son espontáneas.

Los ingresos hospitalarios suelen estar provocados por problemas sociales o interpersonales relacionados con la sintomatología delirante. En las etapas más sosegadas el individuo puede llevar una vida bastante normalizada, mientras no se mencione directamente el tema del delirio. Las actitudes de estos pacientes pueden resultar chocantes si no se conoce su patología. Así, si un individuo se siente perseguido y humillado, responderá fácilmente de forma colérica, malhumorada y agresiva. En este contexto se observa y se entiende la potencialidad agresiva tan intensa de estos pacientes.

La concurrencia de determinados elementos de forma brusca (p. ej., una demanda de separación matrimonial inesperada, pérdida de empleo, ruina económica, etc.) puede producir el llamado *rompimiento o catástrofe*, en que el sujeto se enfrenta violentamente al hundimiento de su esquema. Ante esta eventualidad puede recurrir al suicidio. Si el enfrentamiento es menos brusco o transcurre algo de tiempo, el paciente tiende a reorganizar sus defensas proyectivas. Esta evolución se aprecia cuando el intento de suicidio ha fallado: días después ha recompuesto la situación a través de sus mecanismos de defensa, sin que se aprecien ya ideas de muerte. Es preciso tener en cuenta esta potencialidad suicida en la evolución de estos pacientes.

Se acepta, en general, que estos pacientes muestran una cierta capacidad de autocontrol y que su evolución es compatible con la vida extrahospitalaria en su medio, en el cual serán considerados a menudo como «tipos raros». Los factores que predicen el mejor pronóstico son: sexo femenino, casados, inicio antes de los 30 años, aparición aguda, duración inferior a 6 meses antes de la hospitalización, presencia de factores precipitantes y estabilidad laboral.

5.5. Diagnóstico diferencial

- 1) *Con los trastornos orgánicos.* Prácticamente la totalidad de enfermedades del SNC que cursan con trastornos de conducta

pueden incluir entre éstos los de tipo paranoide. La sintomatología paranoide se puede presentar bajo todas las condiciones posibles: en forma de inicio (parálisis general progresiva); en la etapa final de la enfermedad (demencia de Alzheimer); como síntoma fundamental (celotipia alcohólica); como síntoma secundario y poco significativo (hipertiroidismo); como reacción a un daño cerebral (traumatismo craneoencefálico), o con presencia variable en función de otros factores (p. ej., psicosis tóxicas anfetamínicas en relación con la personalidad previa).

a) Enfermedad de Alzheimer. La sintomatología delirante es frecuente. La sintomatología paranoide puede asentarse sobre una personalidad previa (en un proceso de liberación y agudización del carácter), aunque no siempre es así. La sintomatología paranoide se complica con la propia de la demencia (p. ej., interpretar la pérdida de las cosas [perdidas a causa de la amnesia] como que se las han robado). El delirio es simple y poco elaborado, como corresponde a un SN en proceso de deterioro. Puede haber momentos de gran agitación. Es posible encontrar componentes alucinatorios (ver personas en casa, hablar con parientes muertos, hablar con la TV, etc.).

b) Demencias secundarias. Se dan en la parálisis general progresiva (en su forma expansiva y en la forma esquizofreniforme) y en la corea de Huntington.

c) Psicosis epilépticas del lóbulo temporal. Estas psicosis pueden tener una duración de varias semanas y derivar hacia una crisis epiléptica. En el período psicótico existe ideación paranoide con cierta semejanza a la esquizofrenia, además de depresión y ansiedad.

d) Tumores prefrontales y subcorticales (sistema límbico). La ideación paranoide puede aparecer como un síntoma inicial prodrómico que permite detectar precozmente el tumor.

e) Postraumática. Como consecuencia de lesiones en el encéfalo tras un traumatismo craneoencefálico (hipersensibilidad a la crítica, irritabilidad y tendencia a la proyección e interpretación). Después de intervenciones quirúrgicas (anestesia y secuelas posquirúrgicas). La ideación paranoide no es muy elaborada, aparece más bien en forma de irritabilidad e hipersensibilidad a la crítica.

f) Cuadros alcohólicos en todas sus formas clínicas: intoxicación alcohólica, borrachera patológica, delirium, estados

paranoides alcohólicos (celotipia y alucinosis alcohólica), y en el deterioro alcohólico.

g) Psicosis tóxicas. El cuadro psicótico por intoxicación de anfetaminas constituye el prototipo de psicosis tóxica paranoide. La intoxicación por alucinógenos se puede acompañar con reacciones psicóticas breves o prolongadas y el fenómeno de *flashback* (episodio delirante-alucinatorio que se presenta mucho tiempo después, en ocasiones años, de haber suspendido el sujeto la ingesta del alucinógeno). Finalmente, en la intoxicación por cocaína y, en menor medida, por derivados del cannabis, se pueden observar también reacciones paranoides.

h) Trastornos endocrinos y metabólicos. Es posible observar sintomatología paranoide, aunque no es frecuente, en enfermedades asociadas al hipotiroidismo, hipertiroidismo, enfermedad de Addison, síndrome de Cushing, hipopituitarismo, paciente urémico, pelagra y anemia perniciosa.

- 2) *Con la esquizofrenia.* Tanto el trastorno delirante como los trastornos esquizofrénicos presentan el delirio como un síntoma fundamental en su diagnóstico. Para establecer el diagnóstico diferencial entre ambos trastornos en función de la fenomenología de la ideación delirante existen dos aspectos importantes:

a) La fundamentación de la idea delirante por parte del paciente. El enfermo paranoico intenta disipar las dudas acerca de su delirio mediante argumentaciones e hilaciones lógicas entre unas representaciones y otras. El enfermo esquizofrénico no realiza ningún esfuerzo por justificar su delirio.

b) La propagación del delirio. En los trastornos delirantes el delirio afecta progresivamente sectores más amplios de la conducta del enfermo. Puede extenderse también a otras personas (*folie à deux*) e incluso a una colectividad, como sucede en los fenómenos asociados a las sectas. Esta propagación social rara vez se encuentra en los trastornos esquizofrénicos.

En la tabla 13-1 se pueden observar los elementos principales que llevan a la diferenciación entre estos dos trastornos. No obstante, es importante recordar que antes de establecer el diagnóstico de «trastorno delirante» se suele descartar la posibilidad de otra enfermedad mental, como esquizofrenia o parafrenia. Hasta cierto punto, el diagnóstico se realiza por exclusión.

Diagnóstico diferencial entre la paranoia y la esquizofrenia		
Aspectos diferenciales	Esquizofrenia	Paranoia
Edad de inicio	20-30 años	35-45 años
Personalidad previa	Esquizoide o esquizotípica	Paranoide
Sistematización de los delirios	Menor	Mayor
Temáticas delirantes	Extrañas	Congruentes
Adecuación al ambiente	Mala	Buena excepto en el área del delirio
Congruencia afectiva	Menor	Mayor
Conducta	Extravagante	Rígida
Alucinaciones	Frecuentes	Ausentes
Deterioro	Presente	Ausente

Tabla 13-1. Diagnóstico diferencial entre la paranoia y la esquizofrenia.

5. Trastorno psicótico breve

A. es una mujer, de 25 años, que durante las 3 semanas siguientes al nacimiento de su primer hijo comenzó a padecer síntomas que sorprendieron a sus familiares y a ella misma. Se sentía lábil emocionalmente, dormía poco y tenía pesadillas que persistían en estado de vigilia de una manera constante: pensaba que si tocaba a su hijo se rompería. Ello le producía un estado de angustia y pánico que le imposibilitaba llevar a cabo el cuidado de su hijo, precisando que

otra persona se hiciera cargo de él. Fue tratada con psicofármacos antipsicóticos y 3 semanas después el trastorno comenzó a ceder y pudo realizar el cuidado de su hijo.

Según el DSM-IV, la característica principal del trastorno psicótico breve es una alteración que comporta el inicio súbito de, por lo menos, uno de los siguientes síntomas psicóticos positivos: ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado (p. ej., disperso e incoherente) o comportamiento catatónico o gravemente desorganizado.

Un episodio de estas características dura al menos 1 día, pero menos de 1 mes, y el sujeto acaba recuperando por completo el nivel previo de actividad. La alteración no es atribuible a un trastorno del estado de ánimo, a un trastorno esquizoafectivo o esquizofrenia y no es debida a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (p. ej., un alucinógeno) o un enfermedad médica (p. ej., hemotoma subdural). Por otra parte, dicho trastorno puede haberse desarrollado en respuesta a un grave factor estresante psicosocial o a un grupo de factores; es decir, si los síntomas psicóticos se presentan poco después y en aparente respuesta a uno o más acontecimientos que, solos o en grupo, serían claramente estresantes para cualquier persona en circunstancias parecidas y en el mismo contexto cultural (p. ej., pérdida de un ser querido, un accidente grave). En estos casos la decisión dependerá de factores relacionados con la relación temporal entre el estrés y el inicio de los síntomas, de la información adicional acerca del nivel de actividad previo al estrés facilitada por el cónyuge o algún allegado y de la historia de respuestas similares a acontecimientos estresantes en el pasado. A pesar de ello, se contempla la posibilidad de que el trastorno pueda desarrollarse sin que se halle un desencadenante grave previo. Finalmente, puede tener su inicio en el parto. Esta especificación se asigna si el inicio de los síntomas psicóticos se produce en las primeras 4 semanas del parto.

Los síntomas del trastorno psicótico breve siempre incluyen, por lo menos, un síntoma psicótico mayor, normalmente de inicio brusco, pero no siempre incluye el patrón sintomático completo que se observa en la esquizofrenia.

Algunos especialistas afirman que en este trastorno son frecuentes los síntomas afectivos, la confusión y las alteraciones de la atención. Otros síntomas son la labilidad emocional, la conducta o apariencia extravagantes, los gritos o el mutismo y las alteraciones de la memoria reciente. Algunos de los síntomas observados sugieren un

diagnóstico de delirium y ciertamente se parecen mucho a los que aparecen desde un cuadro orgánico, pero los resultados de los análisis y exploraciones médicas son siempre negativos.

El trastorno psicótico breve puede aparecer en la adolescencia o el principio de la edad adulta, con una media de edad de inicio situada alrededor de los 30 años. Por definición, un diagnóstico de «trastorno psicótico breve» exige la remisión total de todos los síntomas y un retorno al nivel premórbido de actividad dentro del mes de inicio de la alteración. En algunos sujetos la duración de los síntomas psicóticos es muy breve (pocos días).

En este trastorno se puede plantear un pronóstico positivo cuando se dan determinadas características, tales como un buen ajuste premórbido, pocos rasgos esquizoides previos, desencadenantes graves, inicio brusco de los síntomas, confusión y perplejidad durante la psicosis, síntomas afectivos, embotamiento afectivo leve, corta duración de los síntomas y ausencia de familiares esquizofrénicos. En general, en estudios europeos, se ha llegado a la conclusión de que entre un 50 % y un 80 % de los trastornos psicóticos breves no evolucionan hacia trastornos psiquiátricos más graves. Sin embargo, la posibilidad de suicidio debe tenerse en cuenta tanto en la fase psicótica como en la fase depresiva postpsicótica.

Puede presentar alguna dificultad el diagnóstico diferencial con un trastorno facticio, con predominio de signos y síntomas psicológicos, que puede parecerse a un trastorno psicótico breve, pero en estos casos se hallan pruebas de que los síntomas se han producido intencionadamente. Asimismo, cuando la simulación implica síntomas aparentemente psicóticos, se pueden encontrar pruebas que confirmen que la enfermedad ha sido fingida con una finalidad comprensible.

Algunos especialistas consideran que puede darse con más frecuencia en personas con un nivel socioeconómico bajo y en aquellas que presentaban algún trastorno de la personalidad previo (histriónico, narcisista, paranoide, esquizotípico y límite). Se ha considerado que presentan más riesgo aquellas personas que han vivido desastres o cambios culturales importantes (p. ej., inmigrantes).

7. Trastorno psicótico compartido o folie à deux

J. es un varón de 35 años, soltero, que vive con su madre. Ha sido ingresado en el hospital psiquiátrico tras haber realizado

diversas denuncias a la policía por un supuesto fraude en su lugar de trabajo: comenta que, en la clínica donde trabaja, provocan la muerte a las personas ancianas y afirma tener documentación que avala dicha afirmación. Por esta razón, y porque teme que le maten sus jefes «que saben que él lo sabe todo», procura no salir a la calle y cuando lo hace, se disfraza para no ser reconocido (utiliza gafas de sol y barba y bigote postizos); en su casa mantiene las persianas bajadas constantemente para no ser visto y no abre la puerta a nadie; ha desconectado el teléfono para que no le puedan localizar...

Llega al hospital por haber agredido a una persona que, según él, formaba parte de los que le querían perjudicar.

Cuando realizamos una entrevista con la madre, nos explica que a ella, en un principio, le parecía raro todo esto que le contaba su hijo y que no ha visto la documentación que él menciona. Sin embargo, afirma que ella piensa que seguramente es verdad, que su hijo no la engaña y que teme que a ella también la sigan cuando sale a comprar, ya que así encontrarán a su hijo.

Está atemorizada e intranquila porque algún día vendrán a su casa a registrarla.

La primera denominación mencionada es la adoptada por el DSM-IV para un cuadro descrito en el siglo XIX en Francia, que se refiere a aquellos casos en los que el delirio es compartido por 2 o más personas. El diagnóstico se reserva para la persona o personas que se suponen se han «contagiado» y comparten las ideas delirantes de otra, a quien se denomina el *inductor* o el *caso primero*. Éste puede presentar cualquier tipo de psicopatología psicótica y, de hecho, son pacientes con trastornos esquizofrénicos, cuadros afectivos con ideas delirantes y, en ocasiones, trastornos delirantes.

Clásicamente se requiere que las personas afectas mantengan una relación íntima con el inductor, que suele ser de tipo familiar, y que dichas relaciones se desarrollen en un contexto social muy restringido, con poca afluencia de información externa ajena a la pareja o al grupo enfermo. El contenido delirante es semejante y se comparte la convicción delirante. Las posibilidades de combinación son variadas entre enfermos esquizofrénicos, neuróticos dependientes y paranoides, aunque probablemente entre estos últimos se registran más casos por la persistencia, organización, sistematización y convicción del delirio.

Se distinguen tres grupos de díadas:

- 1) *Psicosis simultánea*, en la que el trastorno surge al mismo tiempo en dos personas que conviven y presentan igual predisposición premórbida.
- 2) *Psicosis impuesta*, en la que el trastorno surge primero en el sujeto enfermo y se traslada después al «sano». En este caso la sintomatología del segundo desaparece al separarlos.
- 3) *Psicosis comunicada*, en la que el sujeto inductor transmite la psicosis y ésta se desarrolla posteriormente en el receptor de un modo autónomo que no se interrumpe con la separación del primero (Vallejo, 1991).

8. Otros trastornos delirantes

8.1. Parafrenias

Se trata de un cuadro psicótico situado en la zona intermedia entre la esquizofrenia y la paranoia. En ocasiones este trastorno ha sido denominado como *delirio fantástico* o *delirio de imaginación*.

Su edad de inicio se sitúa entre los 35 y los 40 años, y es frecuente hallar antecedentes psicopatológicos en los progenitores. La presentación de los síntomas puede ser progresiva a lo largo de meses o incluso años. La construcción delirante se caracteriza por la presencia de temas variados y en constante cambio, con una ausencia de sistematización. De inicio muy lento y gradual, se suele observar poco deterioro. Hay una correcta adaptación a la realidad que contrasta con la fantasía del delirio. De hecho, se considera que las producciones delirantes cuentan con una base imaginativa fabulatoria, a diferencia de las psicosis alucinatorias crónicas, que parten de las alucinaciones.

Las ideas delirantes no están tan sistematizadas ni son tan lógicas como en la paranoia y se diferencian de las que son características en la esquizofrenia porque no son tan pobres, tan extravagantes ni están tan fragmentadas.

Un subtipo de este trastorno es la denominada *parafrenia tardía* (Martin Roth), que se refiere a trastornos paranoides de presentación en la vejez con sintomatología delirante y alucinatoria. Los temas suelen ser de contenido persecutorio e involucran aspectos domésti-

cos, posesiones personales, dignidad y virtud sexual, y rara vez son grandiosos, religiosos o de identidad.

Este trastorno afecta a un 10 % de los ingresos de pacientes mayores de 60 años y surge a menudo en mujeres que con frecuencia están solas. En la personalidad de los pacientes se pueden encontrar habitualmente rasgos paranoides y esquizoides. En los familiares de primer grado hay un porcentaje elevado de enfermos esquizofrénicos.

En las últimas décadas, la literatura anglosajona ha vuelto a considerar este trastorno, muy relacionado con los trastornos cerebrales de la vejez (Roth y Kay, 1998).

8.2. *Delirio sensitivo-paranoide de Kretschmer*

El delirio sensitivo-paranoide de Kretschmer se estructura a partir de la *personalidad sensitivo-paranoide* descrita por el mismo autor, en la cual se observa un carácter hiperemotivo: el paciente se presenta como tímido, sensible, a menudo ansioso y psicasténico (escrúpulos, vacilaciones y dudas), inclinado a las luchas de conciencia y muy sensible a las reacciones de los demás. Inhibido en sus impulsos, puede existir un sentimiento de inferioridad y frustración. El carácter es sensitivo, con vivencia de insuficiencia, y valoración de las circunstancias ambientales como humillantes.

La presión ambiental y/o los fracasos y decepciones sobre este fondo de sensibilidad fácilmente impresionable y vulnerable provocan una reacción de delirio de relación: cuando el sujeto se encuentra sumergido en un conflicto con su grupo (esposa, compañeros, familia, etc.), tiene la vivencia de ser el centro de este proceso que le envuelve y le amenaza. Se estructura así un delirio de referencia. El delirio es menos agresivo que en la paranoia. Las reacciones que surgen son más bien de tipo depresivo e hipoasténico que agresivo.

8.3. *Psicosis alucinatoria crónica*

Este trastorno descrito en la tradición francesa se caracteriza por un cuadro de automatismo mental en el que se presentan alucinaciones y delirios asociados y se observa generalmente después de los 35 años.

En este trastorno las alucinaciones son constantes, de naturaleza auditiva y cenestésica, manteniendo una evolución crónica invaria-

ble. Los delirios son siempre secundarios a las alucinaciones (p. ej., cuando el sujeto percibe órdenes en las alucinaciones auditivas, elabora a partir de ellas un auténtico delirio e influencia).

El delirio se configura en una atmósfera de persecución y, sobre todo, de influencia y posesión. Todo ello es vivido por el paciente de una manera pasiva, no altera apenas su conducta. Es frecuente que tras unos años de evolución se produzca un repliegue hacia sí mismo y se aisle progresivamente.

En cuanto al curso, nunca se produce una remisión absoluta.

Este trastorno puede confundirse fácilmente con la esquizofrenia, pero en ésta encontraremos fenómenos de disociación de pensamiento, además de una evolución hacia el deterioro, a diferencia de las psicosis alucinatorias crónicas, donde no existe esta tendencia.

9. Síndromes delirantes menos frecuentes y atípicos

- *Síndrome de Capgràs* (síndrome del impostor o ilusión del doble o sosías). En este trastorno el enfermo cree que él mismo o una persona de su círculo social ha sido sustituida por un doble exacto que realiza conductas encaminadas a perjudicarlo y desprestigiarlo.

Arieti (1974) interpreta psicodinámicamente este síndrome pensando que la ambivalencia afectiva hacia un ser conocido no es admitida. Surge una división de la personalidad que inviste de características negativas y hostilidad al impostor.

- *Síndrome de Frégoli*. Constituye una variante del síndrome anterior. Mojtabai (1994) lo clasifica como ejemplo de *hiperidentificación delirante*, ya que el enfermo identifica a un conocido, vivido como perseguidor, en los cuerpos de varios extraños, manteniendo que son patológicamente idénticos a pesar de reconocer sus diferencias. Es decir, se trata de un falso reconocimiento, pero con buena identificación física.
- *Síndrome de Cotard* (delirio de negación). Este síndrome se caracteriza porque los pacientes se quejan no sólo de haber perdido sus posesiones, posición social y poder, sino también partes de su cuerpo, como su corazón, su sangre, sus intestinos e incluso estar muertos.

Se discute su adscripción a los trastornos delirantes, ya que se puede observar frecuentemente en pacientes bipolares

durante la fase depresiva, diagnosticándose entonces como un «trastorno depresivo con ideas delirantes». En ocasiones, puede presentarse en brotes esquizofrénicos agudos y en algunos síndromes cerebrales, por lo que su adscripción diagnóstica es múltiple.

- *Síndromes paranoides atípicos*. Existen una cantidad importante de trastornos delirantes que se presentan en grupos étnicos y culturales específicos y que adquieren también formas clínicas específicas, como por ejemplo, el *Wibtigo*, entre los esquimales, donde el sujeto piensa que se convierte en un ser (diablo) de los hielos, pudiendo llegar al asesinato y al canibalismo, o el *síndrome de Puerto Rico*, en el cual una mujer se siente perseguida por su familia, observándose conductas de agitación, agresividad y automutilación, etc. En general, estos síndromes tienen una difícil adscripción diagnóstica, oscilando entre el delirio sistemático, la esquizofrenia y reacciones histéricas disociativas. Una buena revisión se encuentra en el texto de Swanson y cols. (1974), en el apéndice J del DSM-IV «Guía para la formulación cultural y glosario de síndromes dependientes de la cultura», así como en algunos textos de psiquiatría transcultural (Al-Issa, 1995).

10. *Trastorno paranoide de la personalidad*

En esencia el trastorno paranoide de la personalidad reúne las características que anteriormente se han definido como propias del módulo paranoide. Resumiendo, su característica principal, que se hace patente desde el inicio de la edad adulta y en diferentes contextos, es la desconfianza y sospecha, con tendencia a interpretar las intenciones de otras personas como maliciosas. Las personas con este trastorno se caracterizan por cuatro o más de los siguientes rasgos: *a)* piensan que los demás pretenden explotarles, perjudicarles o que van a defraudarles, pese a que exista escasa evidencia que justifique tal expectativa; *b)* se preocupan y tienen dudas injustificadas acerca de la fidelidad o confiabilidad de sus amigos o asociados; *c)* son reacios a confiar en otras personas debido al miedo de que la información pueda ser utilizada maliciosamente contra ellos; *d)* interpretan como denigrantes o amenazadores comentarios o acciones que realmente son benignos; *e)* son rencorosos; *f)* perciben ataques inexis-

tentes hacia su carácter o reputación, reaccionando con enojo y rapidez; g) tienen sospechas recurrentes e injustificadas acerca de la fidelidad de su compañero/a sexual.

Las características anteriores conforman los criterios básicos de diagnóstico de este trastorno. Entre otras características asociadas se encuentran las dificultades para mantener vínculos estrechos con otras personas; por otro lado, sus celos hacen que muchas veces se conduzcan sigilosamente y aparenten frialdad emocional, aunque suelen hacer comentarios sarcásticos cuando no abiertamente hostiles. Su desconfianza hace que tengan una gran necesidad de autosuficiencia y deseos de autonomía. También precisan un elevado grado de control de las personas de su entorno. Como consecuencia de su tendencia a contraatacar ante la mínima sospecha de acción contra él, frecuentemente se ven envueltos en disputas legales. Prestan gran atención a los asuntos relacionados con el rango y el poder social, con tendencia a desarrollar estereotipos negativos de los grupos de población distintos al suyo. Usualmente son percibidos como fanáticos y forman grupos con otras personas que comparten sus sistemas paranoides de creencias.

Las personas con este trastorno pueden sufrir episodios psicóticos breves en respuesta a situaciones de estrés. En algunos casos se encuentra que este trastorno de personalidad constituye un antecedente premórbido de la esquizofrenia o de trastornos delirantes. Complicaciones frecuentes son el trastorno depresivo mayor, la agorafobia, el trastorno obsesivo-compulsivo y el abuso o dependencia de sustancias; por otro lado, se suelen dar simultáneamente otros trastornos de personalidad, como el esquizotípico, el esquizoide, el narcisista, el de evitación y el límite.

Se estima que su prevalencia en la población general está entre el 0,5 % y el 2,5 %, diagnosticándose con mayor frecuencia en hombres que en mujeres.

Aunque conceptualmente el diagnóstico diferencial con el trastorno delirante no ofrece ninguna duda (por definición, si se evidencia la existencia de delirios, se diagnostica como «trastorno delirante» con independencia del diagnóstico en el eje II), la valoración de la existencia de un delirio en un paciente con personalidad paranoide puede encerrar grandes dificultades. Estos pacientes rehuyen la visita al clínico y, en general, identifican bien cuáles de sus ideas son consideradas por los demás como patológicas, con lo cual pueden ocultarlas o atenuarlas para aparentar normalidad. La elocuencia emple-

ada en tal ocultación es en sí misma un dato de indicación patológica. Las exploraciones más profundas que permitirían dilucidar el caso son habitualmente rechazadas.

11. Modelos y teorías sobre los trastornos delirantes

En el momento actual no existe ninguna teoría ni modelo que reúna un amplio consenso respecto a la posible etiopatogenia de los trastornos delirantes, por lo que se expondrán organizados por grupos con un enfoque semejante.

11.1. Teorías desde el modelo organicista

Los factores genéticos no parecen desempeñar un papel relevante en este trastorno y la concordancia de trastorno paranoide dentro de una familia parece que se debe más a factores de aprendizaje que a la herencia, como lo demuestra el hecho de que cuando se separan a los miembros de la familia, los sujetos no enfermos primarios mejoran rápidamente.

Durante la década pasada, el desarrollo de los conceptos de *neuromodulación* y de *neuroplasticidad* han mostrado ser útiles para el intento de formular hipótesis comprobables relativas a distintos aspectos de las ideas delirantes, incluyendo su tratamiento.

Ante el hecho de que algunos tóxicos (anfetaminas) pueden provocar la aparición de psicosis tóxicas parecidas al trastorno delirante y de que la estructura química de estas sustancias es muy parecida a la estructura de la noradrenalina y la dopamina, se ha hipotetizado con una alteración endógena de estos neurotransmisores.

La hipótesis que se formula dentro de este modelo es la de que en el trastorno delirante habría un aumento endógeno de la actividad de la dopamina y alteraciones en la noradrenalina.

Existen pruebas clínicas, farmacológicas y psicológicas de que las ideas delirantes agudas son la consecuencia de un aumento de la actividad de la dopamina. Esto no sólo conduce a un estado de ansiedad, un aumento de la activación y sospechas, sino también a un aumento de la razón, señal/ruido en la activación de los sistemas neuronales implicados en las funciones cognitivas de orden superior. La tendencia resultante de atribuir importancia a cosas y acontecimientos

habituales, completamente insignificantes, y la falta de juicio auto-crítico conducen a la formación de ideas delirantes agudas. La neuromodulación de la dopamina no sólo influye sobre la existencia subjetiva, sino que lo hace también sobre los mecanismos de los cambios a largo plazo. Parece que cuando la hiperestimulación es dopaminérgica, existiría una tendencia a la esquizofrenia. Sin embargo, las ideas delirantes crónicas son distorsiones de los mapas corticales de orden superior que representan los puntos de vista, los objetivos, las actitudes y los sesgos de respuesta ante una gran variedad de estímulos ambientales. Estas distorsiones son el resultado bien de un estado neuromodulador prolongado que causa ideas delirantes agudas, bien de restricciones a estímulos sensoriales significativos o bien, lo que es más probable, de ambos. Así, parece que las ideas delirantes crónicas pueden mantenerse por un estado neuromodulador noradrenérgico extremadamente disminuido que, según se ha encontrado, regula a la baja la neuroplasticidad cortical.

A partir de los estudios neuropsicológicos realizados, se ha hipotetizado que las vías frontobasales y los lóbulos prefrontales son las estructuras del SNC más implicados en la formación de las ideas delirantes.

11.2. *Teorías desde el modelo psicoanalítico*

Freud consideró que el paciente paranoico tenía una homosexualidad inconsciente. Para Klein, las ansiedades paranoicas serían una defensa contra las ansiedades depresivas. Una idea que resulta interesante porque la clínica muestra que ciertos paranoicos tienen depresiones y que cuando esto sucede están menos paranoicos y viceversa. La depresión del paranoico vendría provocada por el sentimiento de que ha dañado al objeto, pero también de la sensación penosísima de que nunca ha sido querido adecuadamente.

Desde un punto de vista psicoanalítico, el paranoico es una persona que tiene mucho miedo. Tiene un miedo parecido al del fóbico (el miedo de quedarse solo en el mundo sin los objetos queridos), pero, a diferencia de éste, la situación infantil de la cual surge el miedo es mucho más precoz (edípica en el fóbico i preedípica en el psicótico); por ello, las consecuencias y la sintomatología son muy diferentes. En cualquier caso, es un miedo que les hace sentirse muy agresivos. Tanto, que esta rabia resulta intolerable a la propia conciencia del

individuo y resulta entonces proyectada, depositada, en otras personas. Es entonces cuando el paranoico experimenta sentimientos de persecución, lo cual hace aumentar aún más, si cabe, su temor.

El paranoico no ha podido establecer una relación de confianza con los padres. Padres rígidos, distantes o verdaderamente sádicos, que han tratado al niño con severa disciplina, autoridad y ataques más que con afecto. Como resultado de lo anterior el paciente paranoide experimentará toda la vida una gran desconfianza a las experiencias íntimas y emocionales, no se fiará de nadie.

La solución a tanto miedo y a esta situación de privación afectiva consiste en construirse un refugio narcisista.

Ahora bien, si todo esto ocurre en la infancia, ¿por qué no se observa paranoia en ella? No se observa paranoia, pero sí otras formas de psicosis o de conductas que parecen más neuróticas y que, en realidad, no lo son: trastornos de conducta graves, fobias muy extrañas y duraderas, insomnios y pesadillas intensas, etc. En la adolescencia, cuando se reactivan los vínculos edípicos, es decir, los sentimientos amorosos primarios que ahora deben redirigirse a otros objetos, se puede ya observar la conducta más paranoide: desconfianza de las parejas, celos, miedo excesivo a ser traicionado, un cierto aislamiento, exigencias de lealtad, radicalización de las opiniones, unión a grupos radicales.

La proyección (de la agresividad), la identificación con el agresor (de perseguido pasa a ser perseguidor), la organización caracterial narcisista (soy muy importante) y la negación (de la conflictiva personal) son las defensas principales utilizadas en la estructura paranoide.

11.3. *Teorías en el marco social contextual*

Teorías comunicacionales. Estas teorías surgen, básicamente, en el contexto del *modelo sistémico*. Para Bateson, la paranoia se desarrolla en el seno de familias autoritarias y excesivamente dominantes, que en la educación del niño funcionan con excesiva crítica y represión. Se establece una práctica de «lectura mental» de los pensamientos de los otros de forma que la comunicación se establece basándose en lo que no se habla, no en lo que se verbaliza. Con este estilo comunicativo el niño no desarrolla un sentimiento de confianza básico. Así, el niño, ya susceptible, recibe un mensaje de que siempre hay un significado oculto en la comunicación, las palabras dicen más de lo que dicen, etc.

La constelación de rasgos tradicionalmente descritos como presentes en la infancia de los enfermos paranoides hacen referencia a la timidez, sentimiento de inferioridad, pérdida de la confianza en sí mismo, intolerancia a la frustración, rigidez e hipersensibilidad, en grados más o menos acentuados y en todo tipo de combinaciones donde el radical común lo forman los mecanismos de defensa de negación y proyección.

Estas características que surgen con regularidad en el pasado de estos enfermos les proporcionan una especial vulnerabilidad ante situaciones de la vida cotidiana.

En la infancia, si en la relación con sus padres la confianza fracasa, o si las humillaciones se acentúan, el niño desarrolla el sentimiento de sentirse traicionado y de que su ambiente es hostil. Consecuentemente, trata de aislarse y protegerse de la afrenta, desarrollando una personalidad crítica, hostil, sin sentido del humor y suspicaz. Este modelo se extiende al conjunto de relaciones con los demás.

En resumen, y como plantea Cameron (1966), un proceso de socialización defectuosa es el punto de partida de la conducta paranoide. De esta manera, el déficit de aprendizaje social conlleva la incapacidad para comprender las motivaciones de los demás, sus actitudes e intenciones. Esto produce temor y acarrea falsas interpretaciones que llevarán a la creación de la seudocomunidad imaginaria que reconstruye, en forma delirante, el ambiente social.

- *Factores sociales relacionados.* Existe la constatación de que determinados factores facilitan la aparición de actitudes paranoides. Los más estudiados han sido los siguientes:

- 1) *Emigración.* En una investigación en la zona del Gran Londres se observó que actitudes fuertemente paranoides se manifestaban en un 16 % de la población inmigrante, frente a un 4 % de la población de origen. Esta tendencia parece que se repite en todos los casos de convivencia de diversas comunidades.

A pesar de que pueden existir varias interpretaciones a este hecho (una posible inmigración selectiva, la posibilidad de que los diagnósticos estén equivocados debido a problemas transculturales), la hipótesis más probable es la de que estas cifras sean el reflejo de los factores adaptativos en la población emigrada, expresando una respuesta al

déficit en la integración social, que se manifiesta a través de aislamiento racial, social y lingüístico, a lo que puede contribuir una actitud racista y discriminatoria de la población de destino.

A pesar de ello, la paranoia entre los emigrantes no puede ser adscrita sólo a la respuesta del ambiente de acogida y al *status* de emigrante, sino que hay también factores culturales y antropológicos propios de cada grupo. Es curioso constatar cómo, en ocasiones, la respuesta paranoide no va acompañada de hostilidad hacia la población de destino, sino hacia sus propios compatriotas también inmigrantes.

- 2) *Factores precipitantes*. Se suelen agrupar los factores precipitantes en tres grupos:
 - a) Vida sexual y matrimonio. Los problemas sexuales y maritales son muy frecuentes en la paranoia. A los conflictos continuos con la pareja hay que añadir la incapacidad para establecer un contacto interpersonal satisfactorio por los sentimientos de insuficiencia, inseguridad y aislamiento social. La dificultad para una relación estrecha y de confianza es casi una provocación dados los rasgos previos de personalidad.
 - b) Factores ambientales. En un 40 % de los casos de paranoia se observan factores tales como emigración, búsqueda de asilo político, cumplimiento del servicio militar, prisión, etc. El denominador común se centraría en la inseguridad provocada por el desarraigo y la carga emocional que conlleva.
 - c) Enfermedad somática. Además de ciertos defectos sensoriales que conducen al aislamiento (ceguera, sordera), algunas situaciones médicas estresantes, como operaciones quirúrgicas y estancias en unidades de cuidados intensivos, pueden tener una acción paranoizante.

11.4. *Modelos cognitivos*

La paranoia es un proceso y un trastorno básicamente cognitivo, a pesar de lo cual no existe un cuerpo de hipótesis y teorías coherentes desde este modelo en relación con el trastorno, sino sólo una serie de observaciones.

Desde esta perspectiva, en el inicio de la paranoia se encuentra una hipervigilancia que implica una atención selectiva (que rechaza sistemáticamente algunos estímulos). Además de ello, se plantea la existencia de un trastorno básico de la percepción, ya sea distorsión perceptual o dificultad en la conceptualización correcta de la información, que se traduce en una falta de flexibilidad en el procesamiento de los estímulos. El enfermo delirante extrae sus conclusiones de percepciones experimentadas realmente, pero distorsionadas. De hecho, para Meissner (1978), una de las características básicas sobre la actividad cognitiva del sujeto paranoide es la intensidad de la atención depositada en su actividad perceptiva. La inflexibilidad de sus anticipaciones perceptivas le conducen a seleccionar su atención para reinterpretar los datos a la luz de su marco interno de referencia, distorsionando así la realidad.

Una prueba indirecta de la implicación de una cierta alteración en los procesos de percepción es la observación de que cuando existe distorsión perceptual en personas con alteraciones sensoriales (p. ej., sordos y ciegos), hay mayor predisposición a efectuar reacciones paranoides.

El estilo atribucional que caracteriza al sujeto paranoico es el de un *locus* de control externalizante para sus fracasos, que atribuye a otros, e internalizante para sus éxitos, que atribuye a sus méritos.

Se ha hipotetizado también el trastorno delirante como una defensa frente a la disonancia cognitiva. Así, para el enfermo paranoico no puede existir una contradicción entre lo que piensa de sí mismo y lo que le sucede. Por ejemplo, no puede integrar el pensamiento «yo soy bueno» con la vivencia de que la vida no le va bien; por ello culpa a los demás de éste último hecho.

Colby (1981), desde la perspectiva de la simulación de modelos cognitivos construyó un programa de ordenador que reproduce el pensamiento paranoico a través de símbolos y estrategias. Las instrucciones corresponderían al funcionamiento cognitivo de la mente de un paranoico, de forma que el ordenador ofrece las respuestas típicas de esta patología.

Con relación al trastorno psicótico breve, según Kaplan y Sadock (1996) los pacientes que además presentan un trastorno de la personalidad pueden manifestar una vulnerabilidad biológica o psicológica a desarrollar síntomas psicóticos. Por otra parte, algunos datos indican que existe mayor incidencia de trastorno del estado de ánimo en miembros de la familia.

Así como no existen teorías biológicas sólidas para explicar el trastorno psicótico breve, tampoco se han realizado estudios psicológicos ni se han desarrollado modelos explicativos de este trastorno basados en estudios bien controlados. Cabe mencionar que algunas teorías psicodinámicas sugieren que los síntomas psicóticos son una defensa contra una fantasía prohibida, la realización de un deseo o la huida de una situación psicosocial específica altamente estresante.

12. *Tratamientos*

En el caso de la paranoia es recomendable combinar terapia psicofarmacológica y psicoterapia. Respecto a la modificación del entorno, es precisa una valoración de cada caso, pero, en general, es aconsejable cierta prudencia precisamente por la naturaleza del trastorno, que confiere significados especiales para cualquier modificación.

La crisis paranoide, si presenta características muy agudas y con cierto grado de peligrosidad, es mejor tratarla en régimen hospitalario. Con ello se logra separar al paciente del medio en el que se ha producido la reacción, además de revisar y ordenar las medidas psicofarmacológicas y psicoterapéuticas. Se utilizan habitualmente neurólépticos a dosis moderadas. En ocasiones, la combinación ambulatoria de psicoterapia intensa y terapia farmacológica puede ser suficiente.

El paciente con una personalidad paranoide rara vez acude espontáneamente en busca de tratamiento, aunque los familiares, amigos, compañeros de trabajo, etc. le sugieran esta posibilidad a la luz del comportamiento que observan en el paciente. Llegado el caso, la actitud más frecuente que encontrará el clínico es la de minimizar lo que le ocurre y mantener cierta reticencia frente a él. La demanda del paciente se establece a dos niveles: por una parte, necesidad de valoración y estima, y, por otra, sentirse acogido en el papel de víctima. Es importante tratar de no inmiscuirse totalmente en estas demandas, ya que la oposición frontal a su sistema de valores para modificarlo suele redundar en perjuicio de la relación, y la compasión frente a su estado hace persistir al paciente en sus actitudes. No será raro que existan síntomas ansiosos o depresivos junto a insomnio, cuyo abordaje nos permitirá establecer una cierta *alianza terapéutica* desde la que se podrá tratar y controlar la evolución de sus trastornos caracterológicos.

En el trastorno delirante crónico el sujeto se mostrará retraído y no deseará hablar ni contestar las preguntas, y con obstruccionismo activo, en el que el sujeto manifestará abiertamente que no desea la colaboración del profesional porque no lo requiere o, de forma más disfrazada, argumentando otras razones o exigencias. Se tratará, en primer lugar, de mitigar la fuerza con que aparecen estas objeciones, de manera que permanezcan sumergidas en lo latente, para poderlas manejar posteriormente.

Una de las maneras en que el enfermo paranoide muestra la obstrucción activa es monopolizando el diálogo durante la entrevista, hablando ininterrumpidamente. En ocasiones, el paciente puede interpretar el silencio del interlocutor como que se está de acuerdo con él. Es imprescindible tener en cuenta que el enfermo paranoide siempre permanece atento a confirmar sus sospechas y certidumbres.

Otro aspecto conflictivo de la intervención psicológica es la no aceptación por parte del paciente de su papel de enfermo. Si el entrevistador se apresura a imponerlo, el paciente reaccionará con agresividad o humillación excesiva. A menudo se consigue establecer mejor relación hablando de su ansiedad, insomnio, desesperación u otros síntomas marginales que confrontándolo directamente con su personalidad o ideación. La alianza terapéutica no podrá establecerse adecuadamente si el entrevistador se enfrenta con el delirio precozmente. En este sentido, es bastante útil abordar los temas afectados por su patología a través de fórmulas como «creo que, efectivamente, usted cree y siente lo que me dice y, por tanto, que dice la verdad, pero pueden existir opiniones y significados diferentes de lo mismo».

Es importante hablar en la entrevista sobre el significado y la vivencia de las anomalías, ya que el paciente plantea el delirio a partir de elementos extraídos de situaciones reales que han sido mal interpretadas.

En el tratamiento del enfermo paranoide es preciso hacer intervenir al sujeto activamente. Al igual que tolera mal la privación de libertad, también rechaza las situaciones de sumisión pasiva. Cualquier terapéutica planteada desde una alternativa de imposición obtendrá fácilmente como respuesta un enojo que puede llevar al abandono del tratamiento.

La relación con el enfermo paranoide se debe plantear en unos términos estrictamente profesionales, obrando con una honradez, seguridad y consecuencia escrupulosas. Deben cuidarse tanto los rechazos como los privilegios, por cuanto constituyen en sí mismos

los módulos básicos de la relación perturbadora del enfermo y que, en última instancia, deberían ser modificados.

Por lo que afecta al trastorno psicótico breve, cuando un paciente ha iniciado un episodio psicótico agudo, puede ser necesaria una breve hospitalización para la evaluación y protección del propio paciente. Se considera que el ambiente estructurado del hospital puede ayudar al paciente a recuperar el sentido de la realidad. Es adecuado un tratamiento psicofarmacológico con antipsicóticos que antagonizan el receptor de la dopamina y con benzodiacepinas. Cuando se elige un antipsicótico han de tenerse en cuenta los molestos posibles efectos secundarios extrapiramidales. Las benzodiacepinas son más limitadas, pudiendo ser efectivas en períodos cortos y producen menos efectos secundarios que los antipsicóticos.

Por último, cabe mencionar la eficacia de los procesos de psicoterapia, dado que la parte más difícil del tratamiento se centra en la integración psicológica de la experiencia (y posiblemente del desencadenante, si lo hay) en las vidas de los pacientes y sus familiares y el desarrollo de estrategias de afrontamiento.

Bibliografía

- AL-ISSA, I. (1995). *Handbook of culture and mental illness*. Nueva York, International Universities Press.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3.ª ed. revisada)*. Washington, APA.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical manual of Mental Disorders (4.ª ed.)*. Washington, APA.
- ARIETI, S. (1974) *American Handbook of Psychiatry*. Nueva York, Basic Books.
- CAMERON, N. A. (1966). «Paranoid conditions and paranoia», en Arieti, S. (comp.). *American Handbook of psychiatry, vol. 3*. Nueva York, Basic Books.
- OMS (1992). *CIE-10: Trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid, Forma.
- COLBY, K. M. (1981). «Modeling a paranoid mind», *Behavior and Brain Science*, 4: 510-560.
- COSTA MOLINARI, J.M. (1994). *Manual de psiquiatría*. Barcelona, UAB

CAPÍTULO XIV

TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO

Elena Requena

Caso clínico

Pablo D. G. es un hombre de 54 años que acude a la consulta privada de un psicólogo de una gran ciudad española donde reside desde hace poco. Le explica al profesional que se ha mudado a esta zona por cuestiones que en este momento prefiere no desvelar. Se ha puesto en contacto con él porque se lo aconsejó el doctor X (nombra a un reconocido psiquiatra), que hasta hace poco lo trataba en su ciudad natal.

En esta primera entrevista, que se alargó algo más de hora y media, Pablo explica su historia y situación actual. En todo momento la actitud del paciente es de colaboración, facilitando todos los datos que se le solicitan, aunque de manera desordenada y un tanto confusa; el clínico tiene la impresión que confunde datos pasados con actuales. Va acompañado por su madre, quien confirma todos los datos aportados por el hijo con continuos movimientos de cabeza. En algunos momentos, la madre añadirá alguna información que seguidamente desvirtuará el hijo, diciendo que lo importante es lo general, no lo particular.

Está separado de su mujer desde hace 10 años, con quien tiene 3 hijos (2 chicas y 1 chico de 25, 23 y 18 años, respectivamente). Su ex mujer es representante de moda infantil y hay meses, según nos cuenta Pablo, que sus comisiones pueden llegar a «cifras de 6 ceros». Desde hace casi 20 años, Pablo no trabaja. Antes había tenido su propia empresa de carpintería con 30 trabajadores a su cargo hasta que quebró. Explica que tomaba anfetaminas para llevar el ritmo y que ganaba muchísimo dinero. Con los trabajadores había una relación

muy buena, incluso de irse de copas. En la actualidad, tiene la larga enfermedad, aunque dice que en este tiempo ha montado varios negocios con autónomos que trabajaban para él rehabilitando pisos. En general le ha ido bien en estos negocios hasta que, de repente, la empresa se queda sin encargos. En otro momento de la entrevista, afirma que los problemas surgen porque los trabajadores no cumplen.

El propio Pablo nos dice que desde los 35 años presenta un trastorno bipolar. Por tres veces ha tenido que ser ingresado, la última vez hace 7 años. Respecto al episodio maniaco que provocó el primer ingreso, relata que empezó con pensamientos optimistas de que encontraría una fórmula para levantar su empresa e iba gastando mucho dinero sin darse cuenta. Pensaba que todos los pisos en venta de la ciudad eran suyos y que la gente vendría a comprárselos a él. Ha sido un gran lector de la Biblia y quería hacer el cambio del mundo (la redención de los muertos). De esta manera «poco a poco, te vas metiendo en la imagen de Jesucristo, te crees que eres él». Cogió el coche y lo condujo durante 3 días y 3 noches sin descansar; estaba convencido de que se iba a encontrar con Dios.

En el segundo episodio, vuelve a estar 3 días y 3 noches con el coche, llevándose a su hijo, de 8 años entonces, porque estaba convencido que el final del niño era convertirse en la Santísima Trinidad. Sólo se detenía para que durmiera el niño, él no porque tenía que vigilar que Satanás no les hiciera daño. La policía lo encontró y le pidió que le entregase al niño, pero él no consintió porque querían matar al pequeño y huyó despistándola. Volvió a casa por su propio pie. Allí le esperaban la policía y el juez para ingresarlo.

En la tercera ocasión pensó que él era el Espíritu Santo y volvió a coger el coche pensando que se encontraría con él.

Cuando se creía Dios y veía sus hijas, lloraba porque sabía que iban a ser transformadas en inmortales y que nunca más las vería.

En todas las ocasiones requirió de hospitalización cercana al mes de duración.

Cuando se explora la existencia de algún episodio de depresión, Pablo dice haber tenido sólo uno. Según él, la depresión le fue provocada por una negligencia en la medicación: en el primer ingreso le recetaron un medicamento que como reacción le causó «60 días de tristeza». El doctor X fue quien le explicó qué le pasaba y le recetó el litio. Quiso denunciar al primer psiquiatra y a la Seguridad Social, pero el doctor X le convenció de que no valía la pena, pero él sabe que aún podría armar un buen follón con todo ello. Durante este período de

tristeza se sentía muy culpable por haber fracasado en la vida: había llevado a su empresa a la bancarrota y no había hecho una previsión de futuro para los hijos. Él tenía que morir e incluso llegó a planear cómo hacerlo: llevaría a sus 2 hijas en coche a un descampado y allí lo volaría con una carga de butano y ellos 3 dentro. A su hijo pequeño lo dejaría con la madre, uno no sería mucho cargo. Prácticamente durante todo este tiempo permaneció en cama, aunque necesitaba de pastillas para dormir. No tenía hambre: adelgazó más de 10 kilos.

Cuando se explora la presencia de alucinaciones comenta que, cuando trabajaba, veía en la tapia que tenía delante del despacho caras cuadrículadas con movimientos en los ojos y la boca.

Al solicitársele algún informe, Pablo nos facilita la hoja de asistencia de urgencias de un gran hospital con fecha del año pasado, en la cual leemos: «[...] paciente de 53 años que consulta por presentar problemas de insomnio las últimas semanas. En la exploración se muestra despierto, orientado, leve tendencia a la hipertimia, motórico expansivo y actitud demandante, aunque no hostil ni con heteroagresividad verbal». Corresponde a un ingreso de 6 días. Al respecto, nos dice que la última vez que estuvo ingresado por problemas de sueño no tomó la medicación hasta que no le trajeron la que él sabía que le iría bien. Amenazó con ir al juzgado de guardia si se seguían encubriendo las negligencias del médico.

Su medicación diaria actual incluye Plenur, Diazepan-10 y Largactil-25. Para controlar los niveles de litio, se debe hacer análisis cada 3 meses.

En la actualidad dice encontrarse bien, aunque nota que su memoria funciona lentamente. Duerme sólo si toma las pastillas. Nunca ha tenido problemas con el alcohol, excepto cuando está eufórico, que puede llegar a tomar 8 whiskys al día. Le gustaría volver a montar otro negocio, pero lo ve difícil porque la gente no cumple en su trabajo. Como antecedentes familiares sólo sobresale la abuela paterna, que se prendió fuego siguiendo órdenes que alguien le dictaba desde dentro de su cabeza.

1. Introducción

Los trastornos del estado de ánimo se relacionan con los desórdenes patológicos de la afectividad. Contamos con descripciones de estos cuadros desde la antigüedad y, clásicamente, la psicopatología

los ha encuadrado dentro del grupo de las «neurosis» o de las «psicosis» según la gravedad de los síntomas. No es hasta la tercera revisión del DSM (1980) que los trastornos del estado de ánimo constituyen un grupo separado de otras entidades nosológicas.

El ser humano a lo largo del día mantiene un cierto tono vital que en situación de normalidad se denomina *eutimia*. Si representamos la eutimia, raramente observamos un estado plano; por el contrario, el gráfico real de la eutimia tiene constantes subidas y bajadas. Las subidas se denominan *euforia* y las bajadas, *tristeza*. Cuando la euforia se convierte en patológica, la eutimia se transforma en *manía* y cuando la tristeza es patológica hablamos de *depresión*. Además, ambos trastornos pueden alternarse.

El estado de ánimo del ser humano no constituye un diagrama plano porque existen múltiples factores que lo pueden afectar. Éstos son:

- 1) *Rasgos de personalidad*. Hay personas cuyo estado de ánimo tiende a mantenerse alto, son joviales, con mucha iniciativa; los demás pueden describirlos como «rebosantes de vitalidad». En cambio, otras tienden a tener un estado de ánimo más bien bajo, de tristeza o pesimismo; y en otras, por último, su tendencia es variar de estado de ánimo con gran facilidad y con relativa independencia de factores externos.

Cada una de estas tres situaciones llevadas a su extremo constituyen el núcleo de diferentes trastornos afectivos.

- 2) *Factores externos*. En términos generales, vendrían a ser las condiciones personales, sociales, económicas, etc. de cada persona que pueden influir en su estado del ánimo.
- 3) *Variaciones cíclicas*. Independientemente de los factores anteriores, cada persona tiene un *ritmo vital* que le hace variar su estado del ánimo a lo largo del día y también del año. Por ejemplo, si se tiene un ritmo matutino, en las primeras horas del día la persona se notará más vital, con más energías, y a medida que avance la tarde notará un cierto bajón. Se observará lo contrario en aquellas otras personas que prefieren concentrar su actividad intelectual, social, etc. en las últimas horas del día o incluso en la noche. Por otro lado, la primavera suele ser, en general, una estación de euforia que nos despierta del aletargamiento. Como curiosidad, decir que en países con fuerte viento se han hallado correlaciones significativas entre el aumento de la fuerza del viento y el número de suicidios.

2. Aproximación histórica

Los trastornos de la esfera del estado de ánimo son unos de los cuadros más descritos a lo largo de toda la historia y su alta prevalencia los sitúa en una de las patologías más frecuentes en la actualidad. Las primeras referencias se remontan a la *Iliada*, de Homero, e incluso Aristóteles dedica un estudio monográfico al tema. Sin embargo, Hipócrates (siglo IV a. C.) fue el primer autor que se acercó a los trastornos del estado de ánimo desde la perspectiva médica. En el *Corpus Hippocraticum* describió el *tipus melancholicus* relacionado con un exceso de bilis negra (*melanos* [negro] y *colia* [hiel]).

En el siglo I, Areteo de Capadocia relaciona la melancolía¹ y la manía. La melancolía queda descrita como una alteración apirética del estado de ánimo, el cual se fija a un mismo pensamiento con tristeza y pesadumbre. Y ello como contraposición al enfermo maniaco, que tiende al furor y al placer. Asimismo, advierte de la frecuencia de las recaídas y de la importancia de los factores psicosociales para la recuperación.

Un siglo más tarde, Galeno (siguiendo las directrices marcadas por la medicina hipocrática) relaciona los síntomas depresivos con la afectación del cerebro por el humor negro.

En la Edad Media, Alejandro de Tralles (525-605) aprecia que no siempre la tristeza y el temor son las notas dominantes, sino que hay ocasiones en las que domina la hilaridad, la ira y la ansiedad. En este sentido, diferencia tres formas de melancolía: la de etiología biliar negra, la debida a un exceso de sangre y la producida por sangre acre y biliosa.

También en este período hay importantes aportaciones de médicos árabes. Por ejemplo, Avicena clasifica las enfermedades mentales en tres grupos, de los cuales el tercero corresponde a las enfermedades que afectan al juicio o sentido, como son la alienación del espíritu o confusión de la razón, la estupidez o debilidad de la razón, la corrupción de la memoria, la corrupción de la imaginación, la manía, la melancolía, la licantropía y el amor. En concreto, establece que la melancolía es consecuencia directa de que la bilis negra se pudiese mezclar con los otros tres humores.

1. Queremos remarcar que la extensión actual nosológica del trastorno depresivo no se corresponde exactamente con el concepto clásico de melancolía, cuadro éste último más restringido y contenido dentro de los «trastornos depresivos mayores».

En el Renacimiento, Paracelso se distancia de la teoría hipocrática y galena de los humores y como causa de la melancolía apela a factores anímicos.

Los siglos siguientes vienen definidos por una intensa actividad por definir los grandes cuadros clínicos, las cuestiones etiológicas, los empeños de clasificación, etc., intentos especialmente fructíferos en el siglo XIX, que se concretan en las aportaciones de varios autores destacados.

Pinel (1745-1826) diferencia cuatro formas de enfermedades mentales: manía, melancolía, demencia e idiocia. Esquirol (1772-1840) describe y matiza, continuando la línea de su maestro Pinel, la melancolía, a la cual denomina *lipemanía*. Corresponde a Falret (1794-1870) la primera descripción específica de la *folie circulaire* o alternancia de ciclos depresivos y maníacos.

Con los grandes cambios que se dan en la medicina de la época, el concepto de melancolía se va perfilando y el término *depresión* (que es posible encontrarlo en diccionarios médicos desde 1860) empieza a desbancar al de melancolía. En 1899, Emil Kraepelin (1856-1926), en su *Tratado de psiquiatría*, describe por primera vez la demencia precoz y la psicosis maníaco-depresiva. La asociación de un cuadro de tristeza con un cuadro de euforia en la psicosis maníaco-depresiva tiene importancia por tres motivos. Primero, porque Kraepelin intuye la asociación de dos cuadros muy diferentes como polos de una misma entidad. Segundo, el autor diferencia esta psicosis de la demencia precoz (esquizofrenia) y de la paranoia. Y, por último, considera que demencia precoz, paranoia y psicosis maníaco-depresiva tienen una base biológica común y engloba las tres enfermedades en el grupo de las psicosis.

Paralelamente, Sigmund Freud (1856-1939) describió un tipo de depresión diferente al de Kraepelin y al que denominó *neurosis depresiva* porque vio una base común con el resto de las neurosis. En *Duelo y melancolía* (1917) sentó las bases de las concepciones psicoanalíticas sobre estos trastornos.

En el siglo actual, se diferencian las formas *bipolares* de la depresión de las *unipolares*, se aportan interesantes hipótesis bioquímicas, se avanza en el campo de la terapéutica y se aborda el problema de las depresiones enmascaradas, reconociéndose su importancia en el ámbito de la medicina general.

Como se ha comentado, a partir de la tercera revisión del DSM los trastornos del estado de ánimo aparecen descritos como un grupo

aparte, separadamente de las psicosis y de otros trastornos. Por su parte, la última edición de la CIE (1992) también contempla el grupo de trastornos del humor.

En la actualidad, el término *depresión* puede utilizarse con cuatro significados diferentes:

- 1) Como estado de ánimo: se ha extendido el vocablo *depresión* en el lenguaje cotidiano para aludir a un determinado estado de ánimo caracterizado por sentimientos de tristeza o desánimo, sin tintes patológicos.
- 2) Como síntoma: definido como estado de humor triste que puede acompañar a otros trastornos o enfermedades.
- 3) Como síndrome: el estado depresivo se caracteriza por un conjunto de síntomas accesible al diagnóstico clínico y psicopatológico.
- 4) Como trastorno: la depresión es tratada como una entidad nosológica, definida a partir del síndrome, de su evolución, con una etiopatogenia aún no totalmente clara, etc.

3. Epidemiología

Los trastornos del humor son los trastornos mentales más frecuentes tanto en la población general como en la clínica. Se calcula que aproximadamente un 15 % de la población adulta sufrirá en algún momento de su vida algún episodio depresivo. La tasa de prevalencia estimada por la OMS en la población mundial es de un 3 % a un 5 % (entre 120 y 200 millones de personas; entre ellos, 2 millones aproximadamente de españoles), de los cuales de un 9 % a un 21 % presenta sintomatología depresiva inespecífica. Entre pacientes psiquiátricos, la tasa aumentaría hasta casi un 50 %.

Se han constatado diversos factores de riesgo psicosocial, en concreto: sexo, edad, antecedentes familiares, presencia de acontecimientos vitales, disponibilidad de recursos personales y características de personalidad.

Atendiendo al sexo, la proporción es de 2 mujeres por cada hombre deprimido, a excepción del período de la infancia, en que no se observan diferencias. A este hecho se le han dado varias explicaciones. Por un lado, se han apelado a causas culturales en el sentido de que la mujer, en general, es más proclive que el hombre a reconocer

y expresar su sintomatología pidiendo ayuda. También se han aducido factores hormonales que puedan favorecer el mayor índice de depresión en mujeres. Como prueba de ello se suele citar el síndrome premenstrual y la depresión posparto, dos momentos en que el sistema hormonal está alterado. Por otro lado, no hay que menospreciar las condiciones socioeconómicas menos favorecidas que suelen tener las mujeres (p. ej., tasa de desempleo más elevada), que podrían actuar como factor precipitante.

En los trastornos bipolares, esta proporción prácticamente se iguala (1,2 mujeres por cada hombre).

Son trastornos característicos de los adultos jóvenes; la mayor incidencia se concentra en personas de entre 25 y 44 años. Además, se ha ido constatando un mayor riesgo en las generaciones nacidas después de la segunda guerra mundial.

La presencia de antecedentes familiares de primer grado con trastornos del estado de ánimo aumenta el riesgo de padecer un trastorno de este tipo, especialmente en el caso de los trastornos bipolares.

Como el sentido común dicta, acontecimientos estresantes, tales como padecer una enfermedad grave, el nacimiento de un hijo, precariedad laboral, etc., pueden precipitar la aparición del cuadro afectivo. Así, en un estudio que analizaba las relaciones entre acontecimientos estresantes, adolescencia y depresión se halló que la probabilidad de que se produjese un primer episodio depresivo mayor en la adolescencia era muy alta si había sucedido algo negativo e impactante en el ambiente del adolescente. En cambio, estos mismos acontecimientos no eran buenos predictores de recidivas posteriores (Monroe y cols., 1999).

En relación con la variable anterior, la no disponibilidad de recursos personales, como un adecuado soporte social o estrategias apropiadas de afrontamiento, constituye otro factor de riesgo.

Por último, se han detectado ciertos rasgos de personalidad asociados a los trastornos del estado de ánimo, tales como neuroticismo, introversión, obsesión, culpa y dependencia. En el caso de personalidades ciclotímicas, los rasgos son extroversión y oscilaciones periódicas del humor y el rendimiento.

En una revisión efectuada por Hirschfeld y Cross (1982) se apuntó que los factores de riesgo para los síntomas depresivos y los trastornos no bipolares eran: sexo femenino, jóvenes, solteros y no ligados afectivamente, clase social baja y acumulación de acontecimientos vitales recientes. Para los trastornos bipolares, los factores de riesgo asociados eran: edad de inicio más joven, mayor prevalencia

en niveles socioeconómicos y educacionales altos, menos rasgos neuróticos, pero más rasgos obsesivos que en los no bipolares, y acumulación de acontecimientos vitales recientes.

La soledad, al igual que en el resto de las psicopatologías, está asociada a estos trastornos. De esta manera, la tasa de suicidios es mayor en personas que se encuentran solas: solteros y separados frente a pareja estable, ancianos solos frente a ancianos con familia, etc.

4. Clasificación de los trastornos del estado de ánimo

Han sido muchas las clasificaciones que se han propuesto dentro de los trastornos del estado de ánimo. Anteriormente se ha comentado la importancia que supuso la descripción de la psicosis maníaco-depresiva hecha por Kraepelin y las apreciaciones clínicas de Freud respecto a lo que él denominó *depresión neurótica*. Esta idea de que existen dos maneras diferentes de expresar las alteraciones del humor ha sido recogida ampliamente en la bibliografía. Así, desde un criterio descriptivo, se ha hablado de *depresiones psicóticas* como aquellas que cursan con alucinaciones y/o delirios, en contraposición con las *depresiones neuróticas*, que no presentan tal gravedad. Otros autores han diferenciado entre depresiones endógenas y exógenas (o reactivas) en función de la presencia o ausencia de factores precipitantes. La *depresión endógena* surge sin relación aparente con factores ambientales fácilmente evidenciables, mientras que la *depresión exógena* muestra una asociación directa con factores ambientales o con un conflicto psíquico determinado, como puede ser un *duelo mal elaborado*. Por último, se han diferenciado entre formas *unipolares* y *bipolares* de la depresión según la ausencia o presencia de fases maníacas, respectivamente.

A continuación nos detendremos más detalladamente en cómo son abordados estos trastornos en las clasificaciones más utilizadas en la actualidad.

En general, podemos decir que debido al uso mayoritario del sistema de clasificación de los trastornos mentales propuesto por la Sociedad Americana de Psiquiatría, los vocablos de *depresión exógena*, *endógena* o *neurótica* prácticamente no se utilizan y ha acabado por imponerse la terminología del DSM.

Ya se ha señalado repetidas veces que a partir de la tercera revisión del DSM los trastornos del estado de ánimo se describen separadamente de los trastornos psicóticos y de los trastornos de ansie-

dad. En su cuarta y última revisión (1994), el comité elaborador del manual, siguiendo las propuestas de consultores de todo el mundo, dividió los trastornos del estado de ánimo en:

- Trastorno depresivo mayor.
- Trastorno distímico.
- Trastorno depresivo no especificado.
- Trastorno bipolar I.
- Trastorno bipolar II.
- Trastorno ciclotímico.
- Trastorno bipolar no especificado.
- Trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica.
- Trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias
- Trastorno del estado de ánimo no especificado.

Además, el DSM-IV diferencia entre trastorno y episodio. El *episodio* se refiere a la sintomatología actual del paciente. De esta manera, se han descrito cuatro posibles tipos de episodios afectivos: episodio depresivo mayor, episodio maníaco, episodio mixto y episodio hipomaníaco. El término *trastorno* es más amplio que el de episodio, al cual incluye, y tiene en cuenta la evolución del paciente y no sólo su sintomatología actual. Por ejemplo, en la actualidad un paciente puede mostrar un episodio depresivo mayor, pero si en la historia clínica se constata la presencia de episodios hipomaníacos, el trastorno que presentará dicho paciente es un trastorno bipolar II.

Con el propósito de mejorar la especificidad diagnóstica, crear subgrupos más homogéneos, servir para la elección de tratamiento y mejorar la predicción diagnóstica, se pueden añadir especificaciones en el diagnóstico. Así, hay especificaciones que se refieren al episodio afectivo actual y otras describen el curso de los episodios afectivos recidivantes.

En la tabla 14-1 se detallan cuáles son estas especificaciones.

Por su parte, la OMS, en su décima revisión de la *Clasificación Internacional de las Enfermedades* (1992) (CIE-10), recoge dentro de los trastornos del humor (afectivos) las siguientes categorías:

- Episodio maníaco.
- Trastorno bipolar.
- Episodios depresivos.

TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO

- Trastorno depresivo recurrente.
- Trastorno del humor (afectivo) persistente.
- Trastorno ciclotímico.
- Otros trastornos del humor (afectivos).
- Trastorno del humor (afectivo) sin especificación.

A estas categorías igualmente se le pueden especificar la presencia de síntomas psicóticos, gravedad de los síntomas (leve, moderado, grave) o si se encuentra en remisión.

Especificaciones del episodio y del curso que se aplican a los trastornos del estado del ánimo	
Especificaciones del episodio actual	Especificaciones del curso del trastorno
<ul style="list-style-type: none">• Leve, moderado, grave sin síntomas psicóticos, grave con síntomas psicóticos• En remisión parcial, en remisión total• Crónico• Con síntomas catatónicos• Con síntomas melancólicos• Con síntomas atípicos• De inicio en el posparto	<ul style="list-style-type: none">• Especificaciones de curso (con o sin recuperación completa)• Con patrón estacional• Con ciclos rápidos

Tabla 14-1. Especificaciones del episodio y del curso que se aplican a los trastornos del estado del ánimo.

5. Clínica, curso y pronóstico de los trastornos del estado de ánimo

5.1. Trastorno depresivo mayor

Es uno de los trastornos psiquiátricos de más alta prevalencia en la población general: entre un 10 % y un 25 % para las mujeres, y entre un 5 % y un 12 % para los hombres.

La sintomatología propia de este trastorno es la siguiente:

- 1) Tristeza profunda y persistente sin causa. El sujeto dice sentirse triste y vacío. En el caso de niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable.
- 2) Disminución o pérdida de interés y placer por actividades y personas. Disminución de la libido. Desinterés por toda acción interpersonal o social. El vestido y aseo personal pueden descuidarse.
- 3) Experiencia subjetiva de fatiga y pérdida de energía. El paciente relata que no tiene fuerzas para hacer sus actividades cotidianas o que requieren de un gran esfuerzo por su parte.
- 4) Sentimientos inadecuados de inutilidad, culpa o pecado: desde autorreproches hasta auténticos delirios, a veces de consecuencias muy graves para el enfermo y/o su entorno (p. ej., detrás de un asesinato de la familia y posterior suicidio del agresor, suelen encontrarse ideas delirantes de desastre y ruina).
- 5) Presencia de pensamientos sobre la muerte. La ideación de suicidio se puede presentar en diferentes grados:
 - a) Pensamiento abstracto sobre la muerte, como estado deseable.
 - b) Concreción de esta abstracción en la propia persona.
 - c) Valoración de la posibilidad de suicidio.
 - d) Ambivalencia respecto al suicidio: se piensa en él, pero también hay temor por que se llegue a realizar.
 - e) Recogida de información. El paciente es muy receptivo a los temas de muerte y suicidio.
 - f) Reflexión sobre cómo llevarlo a cabo.
 - g) Resolución: cuando, por fin, el paciente resuelve pasar a la acción. Puede coincidir con una mejoría aparente, mejoría que se produce porque el sujeto piensa que el fin de su sufrimiento está próximo ya.

Es necesario averiguar en la exploración clínica en qué momento de ideación de suicidio se halla el paciente para tomar las medidas adecuadas (p. ej., internamiento). El suicidio es consumado en un 15 % de los casos.

La manera de llevar a cabo el suicidio no se produce de igual manera en hombres que en mujeres, ni en el medio rural o en el urbano. Por lo general, los hombres escogen métodos «duros» (ahorcarse, dispararse un tiro, etc.), mientras que las mujeres utilizan métodos «blandos» (p. ej., la ingesta de fár-

- macos). Los métodos duros son más frecuentes en el ambiente rural y los blandos en la ciudad.
- 6) El curso del pensamiento es lento (bradipsiquia). Se observan dificultades para pensar, concentrarse y tomar decisiones.
 - 7) El habla se vuelve lenta, reflejo de las dificultades de pensamiento y de concentración. Puede haber grandes dificultades para seguir una conversación.
 - 8) Insomnio de segunda hora: despertar precoz (entre las 4 y las 6 de la madrugada), con imposibilidad de reconciliar el sueño de nuevo y frecuentemente acompañado de pensamientos negativos. Aunque no es tan frecuente, en algunos sujetos se presenta hipersomnía.
 - 9) Agitación o enlentecimiento psicomotor.
 - 10) Pérdida o aumento importante de peso.
 - 11) Más raramente, presencia de alucinaciones, que suelen ser auditivas y congruentes con los temas depresivos, como voces que acusan al sujeto por sus pecados. Cuando en la exploración clínica se constata la presencia de alucinaciones y/o ideas delirantes, el DSM-IV propone la especificación «grave con síntomas psicóticos» al diagnóstico de «trastorno depresivo mayor».
 - 12) Suele haber empeoramiento matutino y una leve mejoría de los síntomas por la noche. Igualmente, en el otoño e invierno se tiende a una agudización de los síntomas.

Las tasas más altas de presentación de trastornos depresivos mayores se dan entre los 25 y los 44 años, siendo la edad media de inicio de 35 años, aunque últimamente se está observando una disminución que baja la edad de inicio del primer episodio. Con cierta frecuencia, especialmente en el caso del primer episodio, la sintomatología se produce después de un estrés psicosocial grave, como la muerte de un ser querido.

La duración del episodio no tratado suele ser de entre 6 y 9 meses. A veces, antes de su inicio puede haber un período prodrómico con síntomas ansiosos y depresivos leves durante semanas o meses.

El curso del trastorno es variable. Algo más de la mitad de personas que han presentado un episodio depresivo mayor volverán a presentar otro. Con cada nuevo episodio depresivo aumenta la probabilidad de padecer otro. Si no se observan períodos de recuperación, lo consideraremos de curso crónico.

5.2. Trastorno distímico

La distimia, a grandes rasgos, se diferencia del trastorno depresivo mayor por una menor gravedad de los síntomas, por la presencia de ansiedad, por una mayor heterogeneidad en la presentación y por el curso. Hemos visto que el trastorno depresivo mayor cursa en forma de episodios aislados que, en cuanto remiten, el sujeto vuelve a su estado premórbido. En el caso del trastorno distímico, se caracteriza por síntomas depresivos menos graves y crónicos que se han mantenido durante años (según criterios DSM-IV, al menos durante 2 años).

La prevalencia de este trastorno es del 6 %, siendo las mujeres 2 o 3 veces más propensas que los hombres a presentarlo.

Los síntomas más frecuentes son:

- 1) El estado de ánimo está crónicamente deprimido, pero más que la tristeza vital que se observa en el depresivo mayor, la sensación del sujeto es de malestar psicológico y de «desencanto» por la vida y el futuro. Sentimientos de desesperanza.
- 2) Dificultades para concentrarse o tomar decisiones.
- 3) No suelen haber variaciones diurnas y si las hay siguen el patrón ansioso (se sienten mejor por la mañana).
- 4) Suele estar presente la ansiedad.
- 5) No se observa inhibición motora, sino más bien apatía o falta de energía, pero normalmente pueden hacer frente a las demandas básicas de la vida cotidiana.
- 6) Pueden aparecer ideas de muerte, pero raramente pasan a la acción. No suelen pasar de la segunda o tercera fase de ideación de suicidio.
- 7) Puede haber insomnio inicial o de primera hora (como en el caso del ansioso) y despertares frecuentes. Con menor frecuencia, hipersomnia.
- 8) Puede aparecer pérdida o aumento de apetito.
- 9) Nunca aparecerán ideas delirantes y alucinatorias.

La edad de inicio suele ser al principio de la segunda década de vida. A pesar de que el curso es crónico, los afectados tienen a menudo días o semanas en que dicen encontrarse bien, pero durante la mayor parte del tiempo se sienten cansados y deprimidos.

Las mayores dificultades de diagnóstico diferencial se establecen con el trastorno depresivo mayor crónico, que no presenta síntomas

psicóticos. En este sentido, es importante tener en cuenta la historia clínica, ya que las características clínicas asociadas al trastorno depresivo mayor y a la distimia son diferentes, tal como se recoge en la tabla 14-2.

Una de las pruebas ya clásicas que avalan la existencia de estos dos tipos de depresión es el test de supresión por la dexametasona. Ésta es una prueba neuroendocrina que consiste en la inyección de dexametasona (cortisol sintético). En condiciones normales, las glándulas suprarrenales segregan cortisol a la sangre según las órdenes del complejo hipotalámico-hipofisario. Cuando en sangre existe una concentración alta de cortisol, las glándulas suprarrenales dejan de segregar, y cuando la concentración es baja, se observa lo contrario. En situación normal, la administración de 1 mg de dexametasona produce la supresión de la excreción de cortisol durante 24 horas. Esta respuesta de normalidad está alterada en la mayoría de pacien-

Características clínicas asociadas al trastorno depresivo mayor y a la distimia		
Aspecto diferencial	Trastorno depresivo mayor	Trastorno distímico
Personalidad premórbida	Poco neurótica	Neuroticismo y ansiedad
Antecedentes familiares	Sí	Menos frecuentes
Inicio	Brusco	Insidioso
Edad de inicio	35	20
Curso	Fásico	Crónico
Pronóstico	Favorable	Menos favorable
Respuesta a la psicofarmacología	Buena	Variable

Tabla 14-2. Características clínicas asociadas al trastorno depresivo mayor y a la distimia.

tes depresivos mayores, que no cesan la segregación de cortisol, a diferencia de los sujetos distímicos, que responden bajando sus niveles de segregación. Esto ha sugerido la hipótesis de que hay hiperactivación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal en los sujetos depresivos mayores. De todos modos, esta prueba ni es totalmente fiable, ya que da falsos negativos y falsos positivos tanto en personas depresivas como en personas normales, ni es un marcador biológico perfecto, ya que sujetos ansiosos y maníacos dan la misma respuesta que los depresivos mayores.

5.3. *Trastornos bipolares*

En 1957, Leonhard aprecia que existen dos tipos de depresión endógena: las depresiones bipolares, en las cuales existen antecedentes de manía, y las depresiones unipolares, donde sólo hay antecedentes de la fase melancólica.

Esta apreciación ha sido recogida y reformulada en las clasificaciones vigentes. Así, los *trastornos bipolares* se refieren a aquellos trastornos del estado de ánimo en los cuales se alternan episodios depresivos mayores con episodios maníacos, hipomaníacos o mixtos.

Los *trastornos bipolares*, en comparación con los otros trastornos afectivos, son menos frecuentes, se inician a una edad más temprana (el 50 % de los casos se manifiesta alrededor de los 30 años) y se constata mayor presencia de antecedentes familiares, por lo que se ha sugerido que la carga genética de estos trastornos es mayor que en las formas unipolares. Por ejemplo, en el caso de gemelos monocigóticos, las posibilidades de que un hermano presente un trastorno bipolar si el otro gemelo también lo presenta es del 95 %. Por otro lado, los episodios afectivos, así como los períodos asintomáticos, tienen mayor duración en las formas unipolares (6-9 meses) que en las bipolares (3-6 meses). El riesgo de suicidio es alto.

En general, la constatación de cuatro o más episodios afectivos por año nos indica un patrón de ciclos rápidos. El grupo de pacientes que presenta este patrón no tiene una respuesta tan buena al tratamiento farmacológico y es el de peor pronóstico. Un 20 % de estos pacientes seguirá un curso crónico.

En 1975, Fieve y Dunner introducen una triple división dentro de los trastornos bipolares. Consideran *trastorno bipolar I* a los pacientes que han sido hospitalizados al menos una vez por manía; el *tras-*

torno bipolar II incluye aquellos pacientes hospitalizados alguna vez en fase depresiva y que han manifestado síntomas de manía, pero que no han requerido hospitalización durante esa fase; y, finalmente, el grupo *otros trastornos bipolares*, que incluye pacientes que han presentado síntomas depresivos y maníacos, pero que nunca han requerido de hospitalización.

Tanto el DSM-IV como la CIE-10 se harán eco de las apreciaciones de Fieve y Dunner. Así, centrándonos en el DSM, dentro de los trastornos bipolares se consideran el trastorno bipolar I, el trastorno bipolar II y el trastorno ciclotímico.

5.3.1. Trastorno bipolar I

El curso clínico de este trastorno se caracteriza por uno o más episodios maníacos o mixtos. Es frecuente que también se hallen antecedentes de episodios depresivos mayores, que hemos descrito anteriormente.

Un episodio maníaco se define por una exaltación del humor sin relación con la situación vital y que provoca una clara desadaptación en quien lo presenta.

Éstos son los síntomas presentes en un episodio maníaco:

- 1) Afectividad. El estado de ánimo es elevado, expansivo o irritable. La persona se siente plétórica, optimista e infatigable; la autoestima crece desmesuradamente y se expresan sin inhibiciones ideas de grandeza o extraordinariamente optimistas. Pero el humor es lábil, la alegría fácilmente puede convertirse en irritabilidad, especialmente cuando el ambiente le contradice.

En casos graves, las ideas de grandeza o de valoración de uno mismo pueden dar paso a ideas delirantes megalománicas, así como la irritabilidad y el recelo pueden dar paso a ideas delirantes de persecución.

- 2) Curso del pensamiento: taquipsiquia, que puede ser desde leve a fuga de ideas.
- 3) Contenido del pensamiento: optimismo, ideas sobrevaloradas, gran actividad imaginativa. En los casos extremos, las ideas sobrevaloradas pueden llegar a ser ideas delirantes. Leff (1976) ha recogido los temas más habituales presentes en el

pensamiento maníaco: capacidades especiales, identidad grandiosa, riqueza y misión especial.

- 4) Lenguaje verborreico caracterizado por redundancias, cambios constantes de tema, rimas, sin estructura lógica ni propósito claro. Refleja la taquipsiquia del pensamiento, que si se acompaña de fuga de ideas, el lenguaje se vuelve desorganizado e incoherente.
- 5) Atención dispersa: cualquier estímulo despierta el interés, pero sin posibilidad de concentrarse en él.
- 6) Desinhibición: hipersexualidad, comportamiento social inadecuado, implicación en negocios arriesgados o en proyectos extravagantes, abundantes compras, regalos, etc. Implicación excesiva en actividades placenteras que pueden tener consecuencias graves.
- 7) Motricidad: necesidad imperiosa de actividad, aunque, en general, resulta poco fructífera, ya que la acción no está guiada por metas y se encuentra muy influenciada por la labilidad atencional; la persona va y viene, cambia los muebles de lugar, canta, etc. Se puede observar desde un aumento de la actividad hasta un verdadero estado de agitación psicomotor.
- 8) Alteraciones biológicas: ausencia de sueño, adelgazamiento a consecuencia de la gran actividad física, aunque el apetito suele estar aumentado; resistencia al frío y a las enfermedades; tensión arterial baja; secreciones altas (sudación y saliva); cortisol alto y amenorrea.
- 9) No existe conciencia de enfermedad y se rechaza la ayuda familiar y profesional.

Por otro lado, los *episodios mixtos* son aquellos que se caracterizan porque la persona presenta una mezcla o una sucesión rápida de síntomas maníacos y depresivos.

El comienzo de un episodio maníaco suele ser brusco, pero en ocasiones se establece de forma progresiva, con alteración del sueño (hiposomnia), mímica exagerada y gran actividad. En el caso de los episodios mixtos, éstos pueden presentarse de forma brusca o bien pueden surgir inmediatamente después (sin período de eutimia) de un episodio depresivo mayor o de un episodio maníaco.

Frecuentemente los episodios maníacos preceden a los depresivos y su duración suele ser más corta que estos últimos.

La edad media de inicio del primer episodio maníaco se sitúa durante los primeros años de la tercera década de vida. En varones es más probable que el primer episodio sea maníaco y en las mujeres, depresivo mayor. En un estudio muy reciente (Perugi y cols., 2000), en que se seguía la evolución de una amplia muestra de pacientes bipolares I, se detectó una mayor frecuencia del patrón de ciclos rápidos e intentos de suicidio cuando el debut del trastorno era con un episodio depresivo mayor; por otro lado, los inicios con episodios mixtos también presentaban un alto riesgo de suicidio, pero mayor cronicidad en comparación con inicios depresivos y maníacos.

El trastorno bipolar I es un trastorno recidivante: más del 90 % de las personas que han tenido un episodio maníaco presentarán otros episodios futuros.

5.3.2. Trastorno bipolar II

La característica esencial de este trastorno es la alternancia de episodios depresivos mayores y de episodios hipomaníacos.

Los episodios hipomaníacos son cuadros de intensidad más ligera que los episodios maníacos. Los síntomas de ambos episodios son idénticos (afectividad exaltada o irritable, afectación de la motricidad, etc.), pero en el caso de la hipomanía aquéllos nunca serán tan graves.

Éstas son sus características:

- 1) La persona irradia optimismo, pero el contacto con la realidad no está tan en entredicho como para provocar una clara inadaptación.
- 2) Ausencia de fuga de ideas o de ideas delirantes. El lenguaje no es verborreico.
- 3) La conducta no está tan alarmantemente desinhibida como en la manía, aunque llaman la atención actos como pequeños hurtos, facturas impagadas, llamadas a horas intempestivas, etc.

Los episodios hipomaníacos pueden anteceder o evolucionar a un auténtico episodio maníaco. Su inicio es brusco y puede presentarse inmediatamente antes o después de un episodio depresivo mayor.

5.3.3. Trastorno ciclotímico

Se caracteriza por la alternancia de períodos de síntomas hipomaniacos y períodos de síntomas depresivos, pero en grado insuficiente para diagnosticarlos como un episodio hipomaniaco y depresivo mayor, respectivamente.

Respecto al curso del trastorno, de ordinario es de inicio insidioso y de curso crónico. Suele debutar en la adolescencia o al inicio de la edad adulta. No es infrecuente su evolución posterior a un trastorno bipolar I o II.

5.4. *Trastorno afectivo estacional*

El trastorno afectivo estacional se define por la presencia de alteraciones en el estado de ánimo que siguen una pauta fija de presentación. Esta pauta suele ser la aparición de sintomatología depresiva en otoño e invierno que remite en las estaciones de primavera y verano.

En general, durante los meses de diciembre, enero y febrero, la persona describe un cuadro depresivo leve o moderado en el cual predominan la apatía y la anhedonia, más que un auténtico sentimiento de tristeza. Se acompaña de una inhibición general de la conducta, necesidad de aumentar las horas de sueño, sobrealimentación e ingesta de hidratos de carbono, retraimiento social y disminución del rendimiento laboral. Muchos pacientes describen este período como un estado de hibernación.

Dada la predominancia de síntomas vegetativos, en muchas ocasiones estos pacientes son tratados por el médico general, que puede identificar el cuadro con un estado de astenia o infeccioso.

Cuando llega la primavera, este estado desaparece y son posibles diferentes evoluciones. Unos sujetos evolucionarán hacia un estado eutímico. Otros, hasta el próximo invierno, siguen un curso con pequeñas recaídas, especialmente si viven en lugares donde el tiempo es tempestuoso e impredecible. Otros emergen en un estado de sentimientos de vitalidad y energía, con un aumento de la actividad y necesidad de dormir poco. No es infrecuente que este estado de hipomanía pueda constituir una cierta desadaptación. Finalmente, un subgrupo de estos afectados nunca se recuperará completamente y permanecerá algo bajo de ánimo todo el año, aunque menos en la época de calor.

Se relata a continuación el caso de J, afectada por síntomas depresivos e hipomaniacos que siguen un patrón estacional:

[...] la paciente, J., sabe que puede ser dos personas muy diferentes según la época del año. Cuando llega la primavera, se siente vital, alegre, jovial, con ganas de hacer cosas. Lleva una intensa vida social, la gente con la que trata la valora, es colaboradora y servicial. Es capaz de llevar a cabo cualquier cosa que se proponga y parece tener siempre una reserva de energía. En cambio, con la llegada del invierno, su nivel de vitalidad y su capacidad de concentración se reducen, incluso tiene dificultades para enfrentarse con las tareas cotidianas. Lo único que desea es descansar y estar sola, igual que un oso hibernando. Este estado suele persistir hasta la llegada nuevamente de la primavera, en que vuelve a sentirse llena de energía, vitalidad y gusto por la vida. Es fácil entender por qué se siente dos personas y por qué sus amigos se preguntan cuál es la verdadera J.

Un 20 % de los pacientes que sufren este trastorno pueden presentar los síntomas depresivos en primavera o verano.

Casi la mitad de los pacientes relatan que estos cambios los padecen desde la infancia: en las temporadas de invierno se sentían anormalmente irritables, tenían un mal rendimiento, les costaba levantarse, etc.

Desde un enfoque *biologista*, se ha interpretado que este trastorno se da en personas con una mayor susceptibilidad a la variación de la luz. Gran parte de la conducta de los animales (actividad/inactividad) viene regulada por variaciones en la iluminación ambiental; la ausencia o carencia de luz se asociaría con nivel bajo de actividad, influyendo en la actividad cerebral.

Como *tratamiento*, se ha propuesto la fototerapia, consistente en exponer al paciente durante otoño e invierno a un fotoperíodo primaveral simulado con luz de intensidad suficiente (más de 2.500 lux). Parece que en un número importante de casos se observa mejoría.

Ni el DSM-IV ni la CIE-10 reconocen este trastorno. El DSM-IV incluye la especificación de «patrón estacional» que puede aplicarse al trastorno depresivo mayor, trastorno bipolar I y trastorno bipolar II en el caso que se haya observado regularmente una relación entre el inicio de los episodios depresivos y una determinada época del año.

5.5. Depresión en el posparto

Hay una gran constancia de que el parto puede ser desencadenante de una depresión y en el caso de que existan antecedentes de esquizofrenia o de trastorno obsesivo-compulsivo puede haber un rebrote de éstos. Podemos diferenciar tres tipos de manifestaciones de tintes depresivos en el período inmediato que sigue al parto: *baby blues*, depresión moderada y depresión grave.

El *baby blues* es la afectación más frecuente; se estima que está presente en el 50-70 % de las mujeres parturientas. Suele aparecer al segundo o tercer día después del nacimiento del hijo, coincidiendo con la salida del hospital. Es un cuadro depresivo muy suave: tristeza ligera, irritabilidad, fatiga, incertidumbre acerca de la capacidad para cuidar al recién nacido, insomnio y falta de apetito. Suele durar 7 o 10 días; remite por sí solo sin precisar de tratamiento. Esta alteración del estado de ánimo hay que enmarcarla debidamente en el proceso de adaptación que requiere tener un hijo y no creemos que sea de naturaleza patológica. El cúmulo de acontecimientos vitales o una baja satisfacción marital pueden dificultar una buena resolución de este proceso de adaptación.

La *depresión moderada o suave* se inicia a las 2 o 3 semanas del parto. Sus síntomas son cercanos a la distimia y pueden durar de 2 a 3 meses. Puede remitir por sí sola o requerir ayuda psicológica.

La *depresión grave* suele aparecer a los 10 días de haberse producido el parto. Presenta las características de un episodio depresivo mayor e incluso puede ir acompañada de síntomas psicóticos (en general, delirios que incluyen al bebé). De las tres manifestaciones descritas, es la menos frecuente.

Ni el DSM-IV ni la CIE-10 reconocen la depresión posparto como entidad nosológica. El DSM-IV permite la especificación «con inicio en el posparto» del episodio actual si es el caso.

5.6. Depresiones enmascaradas

No queremos dejar de comentar, aunque sea brevemente, el caso de las depresiones enmascaradas por su frecuente mención en la bibliografía especializada e importancia en atención primaria.

El término *depresión enmascarada*, sin entidad nosológica en la actualidad, se refiere a aquellos cuadros somáticos o psíquicos en que

la tristeza no es motivo de consulta, pero se encuentra en la base de ellos. La queja del enfermo puede ser tan polimorfa que se ha dicho que cualquier síntoma puede ocultar una depresión. Las formas predilectas suelen ser algias y parestesias (p. ej., cefaleas), trastornos sensoriales (vértigos), trastornos neurovegetativos y trastornos digestivos. Los síntomas del grupo somático son percibidos por el paciente con mayor intensidad que los síntomas psíquicos y la tristeza se atribuye a la dolencia física. Aunque con menor frecuencia, también puede aparecer un síntoma psíquico diferente al de la tristeza en primer plano y servir de máscara.

En relación con la predominancia de los síntomas somáticos, los síndromes depresivos se expresan en personas de todos los niveles intelectuales, aunque éstos parecen influir en su manifestación. Así, en niveles intelectuales altos, donde se supone una mayor capacidad de introspección y de reconocimiento de los propios estados emocionales, se expresa especialmente en síntomas psíquicos, mientras que en niveles más bajos predominan los signos somáticos o vegetativos.

6. *Diagnóstico diferencial*

6.1. *Trastorno depresivo mayor y trastorno distímico*

La ausencia de episodios maníacos, mixtos o hipomaníacos en la evolución del trastorno marcaría la diferencia con los trastornos bipolares.

La diferencia entre el trastorno depresivo mayor y el trastorno distímico no siempre es fácil, especialmente cuando el curso del primero es crónico. Ya se han comentado que existen diferencias en cuanto a la gravedad y el curso: de mayor gravedad y generalmente de curso fásico en el trastorno depresivo mayor, y menos incapacitante y de curso crónico en la distimia. La presencia de delirios y/o alucinaciones será indicativa de trastorno depresivo mayor.

Con respecto a los trastornos psicóticos cabe señalar que el trastorno depresivo mayor con síntomas psicóticos puede ser confundido con la esquizofrenia. La clave reside en dilucidar si los síntomas psicóticos son primarios o secundarios al estado de ánimo. La aparición en edades jóvenes, el aspecto bizarro de las conductas, el distanciamiento frío, el bloque afectivo, y el estupor catatónico negati-

vista y estereotipado sugieren el diagnóstico de «esquizofrenia». En los cuadros depresivos, el paciente todavía conserva cierta empatía con el exterior, por lo que puede expresar ansiedad y desasosiego.

Más complicado puede ser el diagnóstico diferencial con el trastorno esquizoafectivo. En éste se debe presentar durante el período activo actual un episodio depresivo mayor, maníaco o mixto conjuntamente con algún síntoma psicótico (delirios, alucinaciones, lenguaje desorganizado, comportamiento catatónico o desorganizado, y síntomas negativos) y en otro momento del mismo período sólo presencia de ideas delirantes o alucinaciones en ausencia de síntomas afectivos acusados, que marcaría la diferencia con un genuino episodio depresivo mayor.

Con los trastornos neurológicos ya se ha comentado anteriormente el caso del diagnóstico diferencial que requiere la depresión en edades avanzadas con los síndromes demenciales. En el anciano, todo apunta a un cuadro depresivo cuando el inicio de la sintomatología ha sido rápido, existen fluctuaciones a lo largo del tiempo incluso con remisión total, hay una respuesta positiva a la medicación antidepressiva y se constata la existencia de antecedentes personales de otros episodios depresivos.

Por lo que respecta a la diferenciación con los trastornos de ansiedad, recordaremos que es muy común que se presenten juntos síntomas depresivos y síntomas ansiosos, especialmente en la distimia y la ansiedad generalizada. Siguiendo a Roth (1982), en la depresión priman los síntomas de empeoramiento matutino, actos suicidas, enlentecimiento motor y despertar temprano, mientras que en la ansiedad hay crisis de angustia, pérdida de autoconfianza, síntomas vegetativos, depresión a causa de algún cambio y constatación de un patrón de personalidad que apunta a rasgos de inmadurez y dependencia. En un cuadro donde se presenten síntomas de los dos trastornos, tendremos a considerar al paciente básicamente ansioso cuando predominen los síntomas vegetativos, de ansiedad psíquica y/o somática, e hipocondriasis. Conforme exista en grado mayor abatimiento, ideas de muerte, insomnio y trastornos somáticos reales, nos decantaremos por la hipótesis de la distimia. Por otro lado, en general, en el trastorno de ansiedad generalizada las preocupaciones del sujeto son más difíciles de controlar e interfieren más en su vida cotidiana.

También hay que evitar confundirse con los procesos de adaptación. Tras un acontecimiento importante, como la muerte de un ser querido o un divorcio, puede aparecer sintomatología depresiva en

forma de sentimientos de fracaso o abandono, pérdida de apetito, disminución de la vida social, etc., que forma parte del proceso de duelo o de adaptación a la nueva situación. Su duración en el tiempo e intensidad marcarían su cronificación o carácter patológico.

6.2. *Trastornos bipolares*

En este apartado, nos referiremos exclusivamente al diagnóstico diferencial de los episodios maníaco, mixto e hipomaníaco, ya que en lo relativo a los episodios depresivos de los trastornos bipolares se aplica lo dicho en el apartado anterior.

No suelen haber problemas de confusión diagnóstica con las formas unipolares por la ausencia de euforia patológica. Las mayores dificultades de diagnóstico diferencial serán entre el trastorno bipolar I, trastorno bipolar II y trastorno ciclotímico.

El episodio de manía del trastorno bipolar I se diferencia de la sintomatología hipomaníaca presente en el bipolar II y en el ciclotímico por su mayor intensidad y por provocar mayor deterioro social; además, suele requerir de hospitalización, medida que no se da en la hipomanía.

Ya se ha comentado anteriormente que pueden haber dificultades para diferenciar entre un episodio maníaco con estado de ánimo irritable, un episodio mixto y un episodio depresivo mayor con predominio del humor irritable. Esta situación requiere de una evaluación clínica cuidadosa de la presentación de los síntomas maníacos.

En el caso del diagnóstico diferencial entre el trastorno bipolar II y el trastorno ciclotímico, en este último no se presenta ningún episodio depresivo mayor.

Con respecto a los trastornos psicóticos, situaciones como el trastorno esquizoafectivo, la esquizofrenia o el trastorno delirante comparten con el trastorno bipolar algunos síntomas: ideas de grandiosidad y persecución, irritabilidad, agitación y síntomas catatónicos. En general, en el episodio maníaco la adaptación al ambiente está algo más conservada y la alegría desmesurada será el núcleo de la sintomatología, a diferencia de los trastornos psicóticos, en que los trastornos del pensamiento, de la percepción y la conducta desorganizada se hallan en la base, sin presencia de síntomas afectivos importantes (clásicamente, la afectividad en los trastornos psicóticos se ha definido como plana). Los mayores errores en el diagnóstico se pue-

den dar si en el episodio maníaco predomina la irritabilidad sobre la euforia con presencia de ideas delirantes.

Determinados trastornos orgánico-cerebrales se asocian a sintomatología parecida a la maníaca, ya que estos trastornos llevan aparejados el factor de desinhibición, es decir, el cerebro pierde capacidad para controlar la conducta. El diagnóstico diferencial se debe basar principalmente en determinar si detrás de la conducta anormal existe desinhibición (trastornos orgánicos) o euforia (manía). Otro aspecto que nos ayuda en el diagnóstico es si las conductas abarcan aspectos más puntuales de la vida, propios de los trastornos orgánicos, o bien abarcan todas las esferas, propio de los cuadros maníacos. Cuadros orgánicos con sintomatología semejante a la manía son la demencia de Pick, tumores subcorticales y frontales, traumatismos craneoencefálicos y demencias por infección del sistema nervioso.

En el caso del trastorno ciclotímico puede haber alguna dificultad diagnóstica con respecto al trastorno límite de la personalidad, ya que ambos se caracterizan por marcadas oscilaciones del estado de ánimo. En el caso del trastorno límite de la personalidad, los sentimientos de infravaloración son muy acusados y el sujeto intenta evitar por todos los medios un abandono real o imaginario.

7. Modelos etiológicos

7.1. Factores bioquímicos

Se han propuesto dos hipótesis sobre cuál sería el mecanismo que desencadenaría el trastorno depresivo mayor y los trastornos bipolares:

- 1) Hipótesis catecolaminérgica. Formulada por Schildkraut en 1965, considera que existe un déficit central de catecolaminas, en especial de noradrenalina, en las vías del sistema límbico. Por tanto, la depresión sería el resultado de un déficit central de noradrenalina debido a alguna alteración en la síntesis de este neurotransmisor. En el caso de la euforia, habría un exceso del mismo neurotransmisor.

Pruebas a favor son: a) las bajas concentraciones en orina de MHFG (metabolito resultante de la degradación de las catecolaminas, cuyas concentraciones demuestra bien la acti-

vidad noradrenalérgica central) en los pacientes depresivos; *b*) aumento de MHFG en las fases maníacas; *c*) la reducción de MHFG reduce el estado de activación y baja el estado de ánimo; *d*) los tricíclicos bloquean la recaptación de noradrenalina y mejoran el humor depresivo, y *f*) los IMAO impiden la degradación de la noradrenalina en el espacio sináptico y consiguen mejorar el estado de ánimo deprimido.

- 2) Hipótesis serotoninérgica. Es la defendida por Coppen (1969). Según este autor, existiría un déficit de serotonina tanto en pacientes deprimidos como en pacientes maníacos, pero en vías del sistema nervioso diferentes, ya sea en la síntesis o en su transmisión. Los niveles de serotonina se ha comprobado que se hallan bajos en pacientes depresivos y aumentan con la administración de fármacos antidepressivos.

Es posible que ambas hipótesis sean complementarias. Sin embargo, no hay una correlación perfecta entre la administración del psicofármaco y la mejora de la conducta. Es cierto que la administración de antidepressivos que potencian la acción de la noradrenalina incide en una mejoría del ánimo, pero estas mejorías pueden sucederse antes de que los niveles serotoninérgicos se normalicen.

Otros autores también han planteado la posibilidad de que se halle involucrado el cortisol, ya que las alteraciones corticoides afectan el estado de ánimo.

7.2. Modelo psicoanalítico

Freud considera la depresión (melancolía) como el duelo patológico por la pérdida del objeto amado. El *duelo* es la respuesta sana y necesaria que se produce en nosotros ante una pérdida significativa. Sin embargo, esta respuesta algunas veces puede ser patológica; entonces hablamos de melancolía. Aunque los síntomas externos de un proceso de duelo y de la melancolía son parecidos, en la melancolía se pierde un objeto con el cual se mantenía un vínculo narcisista, produciéndose una gran perturbación del sentimiento yoico (baja autoestima). Los reproches y la agresividad que la persona dirige hacia él, en realidad son reproches hacia el objeto amado, objeto con el cual se ha identificado el Yo. Esta identificación del Yo con el objeto perdido es debido a que la libido que antes lo investía no se ha desplazado hacia otro objeto de

amor, sino que se retira sobre el Yo y sirve para establecer esa identificación entre el Yo y el objeto perdido. De esta manera, la pérdida del objeto amado se vive como pérdida del Yo y el conflicto original entre el Yo y el objeto amado se convierte en conflicto entre el Yo crítico y el Yo alterado por la identificación. En el proceso de duelo normal, la libido restante se desplaza hacia otro objeto de amor, pero en la melancolía, debido a una fuerte fijación en el objeto de amor y a una predominancia de elección de objeto narcisista, esa libido inviste a una parte del Yo que entonces puede ser juzgada como un objeto. El Yo se puede dar muerte si se trata a él mismo como un objeto, un objeto al que se ama ambivalentemente (es decir, se le ama y se le odia a la vez). Con relación a las pulsiones, se produciría una fijación en la segunda etapa oral (etapa oral sádica o oral canibalística).

La manía se ha considerado una defensa, una negación a la reacción melancólica. En las fases maníacas, el Yo ha vencido la pérdida del objeto porque se niega la importancia que tenía para nosotros el objeto y la libido, que en la melancolía había recaído en el Yo, queda disponible y con ella el maníaco busca vorazmente nuevas investiduras de objetos. Ahora, el acento se desplaza de la oralidad canibalística y la introyección a la analidad expulsiva y la proyección.

Melanie Klein resalta la importancia de la elaboración de la posición depresiva para afrontar futuras pérdidas. En el duelo normal, así como en el patológico y en los estados maníaco-depresivos, se reactiva la posición depresiva infantil. La diferencia esencial es que los enfermos maníaco-depresivos y los depresivos no han sido capaces en la temprana infancia de introyectar (establecer) objetos buenos internos y de sentir seguridad en su mundo interno; por ello fracasan en el trabajo del duelo.

Klein señala tres sentimientos en la vivencia maníaca: posesión y dominio del objeto, triunfo sobre él y desprecio absoluto hacia él. El control, el triunfo y el desprecio sobre el objeto son defensas que transitoriamente ayudan a no sentir la pérdida del objeto y los sentimientos que ello suscita, pero tarde o temprano el duelo maníaco desembocará en depresión.

7.3. Modelos cognitivos

Desde la perspectiva cognitiva, la depresión deja de considerarse un trastorno del estado de ánimo para conceptualizarse como un

trastorno del pensamiento: los procesos y estilos cognitivos desempeñan un papel importante en la etiología, mantenimiento y recuperación de la depresión. Destacan la teoría del esquema propuesta por Beck y el modelo reformulado de la indefensión aprendida de Seligman, Abramson y Teasdale, en los cuales nos vamos a centrar a continuación.

La *teoría del esquema* es originaria de 1967; posteriormente, Beck reformulará su teoría, que es la que se comentará a continuación (Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979).

Beck apoya en tres constructos el sustrato psicológico de la depresión: esquema cognitivo, errores cognitivos y tríada cognitiva. Los esquemas cognitivos se puede considerar que forman la estructura cognitiva, las distorsiones son procesos cognitivos y la tríada cognitiva es un producto cognitivo.

Un *esquema cognitivo* es la unidad básica de conocimiento formado por suposiciones, actitudes y creencias. Su efecto sobre el procesamiento de la información consiste en determinar qué estímulos han de procesarse.

En la depresión, determinados esquemas (disfuncionales) se hacen preponderantes en la organización cognitiva del sujeto, generalizándose su activación a una gran cantidad de situaciones, incluso a aquellas que no tienen ninguna relación lógica con esos esquemas. Esta independencia entre pensamientos y estímulos permite explicar por qué el depresivo no modifica su estado, aunque en su entorno se produzcan cambios. Se considera que los esquemas disfuncionales asociados a la depresión se han originado en la infancia como consecuencia de experiencias traumáticas, o en la adultez del individuo como consecuencia de crisis personales en las que fueron asimiladas informaciones falsas o se realizaron comprobaciones inadecuadas consigo mismo y el mundo. Así, los esquemas tienen un contenido negativo que consiste en actitudes disfuncionales absolutistas e inmaduras con relación al *self* y el mundo. Estos esquemas se han formado durante la infancia debido a algunas experiencias de carácter estresante y se activan posteriormente con la ocurrencia de acontecimientos ambientales parecidos. El suceso más característico asociado a la depresión es el de pérdida.

Los *errores cognitivos* son distorsiones sistemáticas que se dan en los procesos de pensamiento del depresivo, que mantienen la creencia del paciente en la validez de sus conceptos negativos, incluso a pesar de la evidencia contraria.

Los errores cognitivos más frecuentes se muestran en la tabla 14-3.

La *triada cognitiva* es el resultado de la interacción de información externa, matriz de esquemas disfuncionales, creencias irracionales y errores cognitivos. Se define por:

- 1) Una visión negativa de sí mismo. El sujeto depresivo se percibe como una persona inadecuada y sin las cualidades necesarias para la autoestima y la felicidad, deficiente, inútil, indeseable y, además, culpable de todo ello.
- 2) Una visión negativa del mundo. Se percibe el mundo repleto de dificultades tan grandes que las probabilidades de éxito son mínimas, por lo que se opta por aislarse del mundo, mostrándose una sensibilidad muy aguzada a cualquier indicio de fracaso.

Errores cognitivos más frecuentes en la depresión, según Beck

- *Inferencia arbitraria*: extraer conclusiones en ausencia de evidencia que apoye estas conclusiones e incluso con evidencia contraria
- *Abstracción selectiva*: focalización sobre los elementos aislados o parciales de una situación, ignorando otros elementos más relevantes y conceptualizando la situación basándose en estos fragmentos
- *Sobregeneralización*: generalización sobre la base de un único o varios acontecimientos, de ordinario, de contenido negativo para sí mismo
- *Magnificación y minimización*: magnificación de los acontecimientos negativos y minimización de los positivos
- *Personalización*: tendencia a relacionar acontecimientos externos con uno mismo sin que existan indicios que lo justifiquen
- *Pensamiento absolutista y dicotómico*: tendencia a categorizar las situaciones en función de categorías dicotómicas formadas por un extremo positivo y otro negativo, identificándose el depresivo normalmente con el polo negativo de la categoría

Tabla 14-3. Errores cognitivos más frecuentes en la depresión, según Beck.

- 3) Una visión negativa del futuro. Se caracteriza por la convicción de que los problemas actuales se mantendrán e incluso se intensificarán con el tiempo.

Beck, Rush, Shaw y Emery (1979) indican que las situaciones desagradables de la vida, incluso las extremadamente adversas, no conducen necesariamente a una depresión. Hay personas que tienen una especial predisposición o vulnerabilidad hacia este trastorno. Beck sugiere que la predisposición a la depresión se forma en las primeras etapas de la vida, sensibilizándose a experiencias que producen una visión negativa del Yo, el mundo y el futuro, que a su vez produce la formación de un esquema cognitivo que es activado bajo ciertas situaciones de estrés que da lugar a una variedad de distorsiones cuando se atiende a la información. Los errores cognitivos y distorsiones confirman estos esquemas negativos, formándose a un círculo vicioso.

El modelo de Beck ha ido evolucionando, aceptando en la actualidad la etiología multifactorial de la depresión.

La *teoría de la indefensión aprendida* se basaba originariamente en el modelo experimental de indefensión aprendida. Seligman observó que a perros sometidos a un estrés inevitable no era posible contracondicionarlos para que evitaran un futuro estrés controlable. Este autor extrapoló los resultados a la conducta humana, proponiendo que la persona deprimida tiene una peculiar forma de relacionar acción y resultado: en concreto, la persona siente que su conducta tiene poca o ninguna influencia sobre el ambiente, de lo que se derivan vivencias de inseguridad, pasividad y desesperanza.

Abramson, Seligman y Teasdale (1978) reformularon este modelo original, introduciendo variables atribucionales como mediadoras entre la percepción de no contingencia y la formación de la expectativa de futura incontrolabilidad. Desde la teoría reformulada se hipotetiza que un sujeto que se enfrente a un suceso incontrolable se preguntará por qué ha sucedido y la respuesta que se dé a sí mismo tendrá consecuencias en el tipo de expectativas que el sujeto se formará sobre el futuro, así como sus reacciones frente a las situaciones. Así, las personas analizan la realidad con el fin de descubrir las causas de las situaciones negativas en las que se encuentren. Se hipotetiza la existencia de un estilo atribucional característico de los depresivos que iniciaría y mantendría los déficit depresivos. En concreto, la teoría reformulada predice que cuando una persona manifiesta una tendencia a explicar

los acontecimientos negativos o fracasos en función de factores internos, estables y globales, tendrá más probabilidades de desarrollar una depresión cuando efectivamente se produzcan esos sucesos negativos, pero en ausencia de acontecimientos negativos o presencia de sucesos positivos no tendrá más probabilidades que una persona «normal».

8. *Tratamientos*

Hoy día se considera adecuado el tratamiento que combina psicofarmacología y psicoterapéutica, especialmente en el caso de los trastornos bipolares y del trastorno depresivo mayor.

Por hablar brevemente del *tratamiento médico*, decir que en el caso de episodios maníacos será imprescindible la prescripción de carbonato de litio y/o otros fármacos estabilizadores del estado del ánimo para normalizarlo y prevenir nuevas recaídas. El mayor problema que puede presentar el litio es su toxicidad, problema que queda soslayado si se realizan analíticas periódicas al paciente.

En el caso de las depresiones, los fármacos de primera elección serán los antidepresivos. También puede haber una buena respuesta a ansiolíticos en personas con diagnóstico de distimia.

En casos muy graves de depresión psicótica o estuporada en que la medicación no ha surgido efecto, se pueden aplicar terapias electroconvulsivas.

Respecto a los *tratamientos psicológicos*, sus líneas directrices vendrán marcadas por el paradigma teórico en el cual se apoyan.

Desde el *psicoanálisis*, la indicación de cura tipo psicoterapia o de alguna otra forma de intervención (terapia focal, breve o de apoyo) vendrá condicionada por criterios tales como capacidad de *insight*, fuerza del Yo, gravedad del trastorno, más que únicamente por el diagnóstico en sí (no hay una forma «especial» de terapia para la depresión). Aún con riesgo de simplificar excesivamente, podemos decir que el psicoanálisis y la psicoterapia psicoanalítica persiguen, aunque en diferentes grados, solucionar los conflictos intrapsíquicos que permanecen inconscientes para el paciente a través de la relación paciente-terapeuta. En el caso de los trastornos del estado de ánimo, el conflicto nuclear tiene que ver con la pérdida del objeto con el cual el Yo se ha identificado. Las otras psicoterapias de inspiración psicoanalítica, en cambio, se dirigen a reforzar las defensas contra el conflicto, aumentar la fuerza del Yo, reactivar los aspectos sanos, ense-

ñar pautas de comportamiento mental, etc., evitando la regresión en el paciente. Por ejemplo, las psicoterapias breves pueden ofrecer buenos resultados en aquellos casos en que la depresión se halla enmascarada bajo problemas somáticos: se intenta poner al paciente en contacto con su mundo interno y hacer consciente el duelo por la pérdida del objeto a través del *insight* y de interpretaciones transferenciales del «aquí y ahora», evitando en lo posible buscar relaciones con el pasado para no favorecer la regresión. Una vez superado el estado depresivo, se puede iniciar una psicoterapia más profunda o incluso un psicoanálisis si el paciente se encuentra motivado.

Desde las *terapias cognitivas*, tal como la terapia cognitiva de Beck o la terapia racional-emotiva de Ellis, la intervención se focaliza en el estilo cognitivo del sujeto. A grandes trazos, bajo la guía del terapeuta, estas intervenciones tienen por objetivo que la persona aprenda a detectar los pensamientos automáticos negativos y a generar otros más realistas, a desarrollar expectativas de control, a reconocer cualidades personales para aumentar la autoestima, así como opcionalmente se le pueden enseñar técnicas de afrontamiento del estrés. Se da gran importancia a la realización de ejercicios prácticos entre sesiones por parte del paciente, tales como la realización de actividades que antes eran placenteras o poner en práctica pequeños «experimentos» que pongan a prueba las creencias irracionales detectadas.

Durante los episodios maníacos, estos pacientes son muy inaccesibles y, como requisito indispensable para cualquier tipo de trabajo psicológico, necesitamos estabilizar el estado de ánimo a través de la medicación.

Bibliografía

- ABRAMSON, L.Y; SELIGMAN, M.E. y TEASDALE, J.D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87: 49-74.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4.^a ed.). Washington, D. C., Author.
- BECK, A.T; RUSH, A; SHAW, B.F. y EMERY, E. (1979), *Terapia cognitiva de la depresión*. Bilbao, Desclee de Bouwer.
- COPPEN, A. (1969). Defects in monoamine metabolism and their possible importance in the pathogenesis of depressive syndromes. *Psychiatry, Neurologia and Neurochirurgia*, 72: 173-180.

- FIERE, R.R y DUNNER, D.L. (1975). Psychiatric illness in fathers of men with bipolar primary affective disorder. *Archives of General Psychiatry*, 32: 1134-1137.
- FREUD, S. (1917). *Duelo y melancolía*. Buenos Aires, Amorrortu.
- HIRSCHFELD, R.M. y CROSS, C.K. (1982). Epidemiology of affective disorders: Psychosocial risk factors. *Archives of General Psychiatry*, 39: 35-46.
- LEFF, J.P. (1976). A cross-national epidemiological study of mania. *British Journal of Psychiatry*, 129, 428- 437.
- MONROE, G. y cols. (1999). «Life events and depression in adolescence: Relationship loss as a prospective risk factor to first onset of major depressive disorder», *Journal of Abnormal Psychology*, 108 (4): 606-614.
- Organización Mundial de la Salud (1992). *Clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento (décima revisión)*. Madrid, Meditor.
- PERUGI, G. y cols. (2000). «Polarity of the first episode, clinical characteristics, and course of manic depressive illness. A systematic retrospective investigation of 320 bipolar I patients», *Comprehensive Psychiatry*, 41 (1): 13-18.
- ROTH, M. y MOUNTJOY, C. (1982). «La distinción entre los estados de ansiedad y los trastornos depresivos», en Payne (comp.). *Trastornos de la afectividad* Madrid, Pirámide, págs. 122-151.

CAPÍTULO XV

TRASTORNOS EXÓGENOS U ORGÁNICOS

Antoni Grau

Caso clínico

Fernando fue hospitalizado con fuertes temblores, sudoroso y febril, y muy ansioso e inquieto. Mientras le exploraban en urgencias, se levantaba de la silla y señalaba a la pared con expresión de terror: «¡Por allí salen las cucarachas mutantes! ¡Por aquel agujero de la pared!». Se daba luego manotazos en el pecho: «¡Fuera, fuera! ¡Qué asco de bichos!». Sus frases saltaban de una a otra cuestión, sin que pudiera procederse a una entrevista ordenada.

Según su familia, y sin que se le conociera ningún antecedente epiléptico, había presentado una crisis convulsiva unas horas antes, y en los últimos 2 o 3 días habían advertido que su nerviosismo iba en aumento. En las últimas horas decía «alguna cosa rara», como que había visto que el ficus del comedor se movía solo, al parecer intentando salir del tiesto. No se le conocían antecedentes psiquiátricos. La familia no descartaba la posibilidad de un consumo alcohólico excesivo, aunque «nunca lo habían visto apoyándose por las paredes». Referían que el paciente había pasado la gripe en la última semana.

En las horas siguientes su estado alternó entre la agitación y el sueño. Seguía diciendo, a intermitencias, que las cucarachas mutantes estaban allí e intentaba sacarlas de las sábanas sacudiendo éstas.

Al cabo de 3 días su estado mental estaba normalizado, así como sus constantes vitales y estado general. Preguntado sobre su consumo alcohólico, explicó que «bebía lo normal». Lo «normal», según él, comprendía: desayuno con cerveza y carajillo, un par de cervezas a media mañana, comida con 2 o 3 vasos de vino y copa de brandy

después del café, un par de cervezas por la tarde, cena con vino y un whisky por la noche mientras veía la televisión. De sus 40 años, llevaba 20 bebiendo.

1. Introducción

Tradicionalmente, la denominación *psicosis exógenas* ha amparado un grupo de manifestaciones psicopatológicas que aparecen de forma coincidente con diversas enfermedades somáticas y con diferentes alteraciones producidas por factores tóxicos.

Así, se ha mantenido hasta nuestros días una dicotomía entre *psicosis exógenas* y *psicosis endógenas*, agrupando en éstas últimas las que carecen de una causa física conocida y se les supone un origen constitucional, idiopático, lo que significaba más o menos admitir el desconocimiento de su etiología más una suposición de que eran enfermedades primarias y no manifestaciones sintomáticas a otro padecimiento.

A la luz de los conocimientos actuales, la distinción entre exogeneidad y endogeneidad va camino de convertirse en una diferencia más virtual que real. Los diferentes avances en materia de investigación genética y de biología cerebral ponen progresivamente en claro la organicidad que subyace en los trastornos *endógenos*, que hasta hace poco eran objeto de todo tipo de especulaciones alternativas.

Sin embargo, en el ámbito clínico sigue hallándose utilidad en tal distinción. Ocurre que ante el trastorno llamado *exógeno*, el tipo de organicidad existente exigirá la aplicación de procedimientos diagnósticos y terapéuticos del ámbito de especialidades como medicina interna, neurología, etc., por tratarse de manifestaciones psicopatológicas de alteraciones no primariamente psiquiátricas. En cambio, el ámbito de los trastornos *endógenos* es aquél donde sigue teniendo sentido, por el momento y a falta de tratamientos más etiopatogénicos, el recurso al tradicional repertorio de tratamientos psiquiátricos y psicológicos.

2. Clasificaciones

Desde un punto de vista etiopatogénico, los trastornos exógenos pueden ser secundarios a patologías muy diversas, cuyo estudio sobrepasa los límites de nuestra exposición y compete a las diversas

especialidades médicas implicadas. Para no dejar de tener, sin embargo, una referencia general, podemos pensar, como más frecuentes, en los siguientes grupos de enfermedades:

- Demencias degenerativas
- Alcoholismo
- Infecciones intracraneales
- Parálisis general progresiva y otras formas de sífilis nerviosa
- Meningitis y encefalitis
- Infecciones generalizadas
- Patología vascular cerebral
- Epilepsia
- Tumores intracerebrales
- Enfermedades degenerativas del SNC
- Traumatismos craneales
- Trastornos endocrinológicos, metabólicos y nutricionales
- Intoxicaciones (drogas, tóxicos de uso profesional, envenenamientos)
- Trastornos obstétricos y puerperales

Desde el punto de vista sindrómico, los cuadros clínicos resultantes de un trastorno orgánico cerebral obedecerán, más que a su causa concreta, a:

- 1) El modo de materializarse ésta en forma de una lesión de una u otra ubicación, o de una afectación más bien difusa.
- 2) La aparición aguda o, por el contrario, lenta y progresiva, de las lesiones cerebrales.

Basándose en estos criterios, puede establecerse una clasificación de síndromes orgánicos:

- Cuadros clínicos focales
- Cuadros confusionales
- Cuadros demenciales
- Cambio orgánico de la personalidad
- Síndrome amnésico crónico
- Alucinosis orgánica
- Síndrome orgánico afectivo
- Síndrome orgánico delirante

3. Clínica

3.1. Cuadros clínicos focales

3.1.1. Afectación del lóbulo frontal

Desinhibición, actitud bromista y chistosa, generalmente sin gracia por falta de sintonía (euforia insulsa), pérdida del tacto social, chistes salidos de tono, actitudes sexuales inapropiadas a la situación, errores de juicio respecto a temas económicos, personales, etc.

En otros casos, la afectación frontal se caracteriza por enlentecimiento, apatía, pérdida de espontaneidad, pudiendo llegar a niveles de psicomotricidad casi estuporosa.

Los fallos de atención y de capacidad de planificar pueden ser más evidentes que los de rendimiento intelectual en los tests estándares de inteligencia. Algunos tests neuropsicológicos pueden ser especialmente útiles en la detección del déficit frontal, como el test de elección de cartas de Wisconsin o el test de colores de Stroob.

3.1.2. Afectación del lóbulo parietal

Estas lesiones dan lugar a cuadros clínicos heterogéneos, en los que participan agrupándose de un modo u otro síntomas tales como déficit de lenguaje y del sentido de los números, desorientación espacial, agnosias visoespaciales y dispraxias de construcción, anosognosia, hemisomatognosia, reduplicaciones fantasma de partes del cuerpo, disfasias, alexia, agrafia. En algunas ocasiones puede llegar a ser difícil determinar cuáles de estos síntomas corresponden a la lesión parietal o a lesiones temporales y occipitales adyacentes.

3.1.3. Afectación del lóbulo temporal

Cambios de personalidad parecidos a los de las lesiones frontales, así como agresividad e inestabilidad emocional, cuadros psicóticos, síntomas de despersonalización, trastornos sexuales y síntomas de déficit neuropsicológico en diferentes áreas.

3.1.4. Afectaciones del diencéfalo y del tronco cerebral

A nivel psicopatológico pueden observarse alteraciones como desinhibición, euforia insulsa, cambios de humor, irritabilidad, labilidad afectiva.

3.2. Cuadros confusionales

En 1910, Bonhoeffer describió las *reacciones exógenas agudas* que hoy conocemos bajo su nombre. Estudiando las alteraciones mentales que aparecen de forma aguda en el curso de distintas enfermedades, observó que tales alteraciones se presentaban en diversos síndromes bien diferenciables. Curiosamente, no parecía existir relación entre éstos y la causa del trastorno: diversas enfermedades podían producir la misma sintomatología mental, así como una misma enfermedad podía producir, en distintos pacientes, o en el mismo en diferentes momentos, diversas reacciones exógenas.

Denominamos *cuadros confusionales* a unos síndromes que coinciden con algunas de las reacciones exógenas descritas por Bonhoeffer. En líneas generales, también coincide este concepto de estado confusional con el más clásico de *delirium*. Debe tenerse en cuenta que estos cuadros confusionales, aunque propios de los trastornos orgánicos agudos, no son, sin embargo, exclusivos de éstos, ni tan sólo de los trastornos orgánicos en general, pudiendo presentarse también en trastornos psiquiátricos endógenos a causa, por ejemplo, de emociones intensas que interfieran con los procesos cognitivos.

Entre los estados confusionales estudiaremos los estados de hipovigilancia simple, los estados crepusculares y los estados confuso-oníricos.

3.2.1. Estado de hipovigilancia simple

La disminución del nivel de vigilancia se halla presente casi en todos los cuadros confusionales; sin embargo, a veces constituye el principal o único componente del cuadro clínico.

La obnubilación de la conciencia es el primer grado detectable, en un *continuum* que va desde la plena vigilancia hasta el coma. El obnubilado presenta un aspecto de somnolencia, de estar a punto de

dormirse. Si tratamos de despertarle, no nos prestará atención mucho rato, pues ésta es débil y se fatiga con prontitud, con lo que tiende a quedarse otra vez adormecido. Le cuesta seguir la conversación; su comprensión es lenta. Entre su escasa atención y la percepción imprecisa que del entorno tiene el obnubilado, cuando el paciente se recupere de un episodio de obnubilación será frecuente que exista una amnesia lacunar.

Los estados de hipovigilancia, cuando son más intensos, se acompañan de desorientación en tiempo y espacio e incoherencia del curso del pensamiento. En el extremo de máxima gravedad encontramos el estado de coma: el enfermo es incapaz de responder a estímulos, sus movimientos son escasos o nulos, no se aprecia actividad psíquica. En sí mismo, el coma es un estado que admite grados diversos de intensidad: desde los grados más profundos, en los que no hay reacción alguna a estímulos, a estados más ligeros, que permiten una respuesta parcial e incompleta a la estimulación.

3.2.2. Estado crepuscular

Tradicionalmente se ha definido como un «estrechamiento del campo de la conciencia». La atención, de forma selectiva, se limita a una parte de la realidad, deformándose la percepción de ésta y dando lugar a desorientación. Todo ello suele acompañarse de una afectividad angustiada o bien de irritabilidad y agresividad. No son raras la agitación y la agresividad extremas. Existe potencialmente, en algunos casos, grave peligrosidad.

Un individuo en estado crepuscular puede, durante éste, realizar conductas automáticas de bastante complejidad, como, por ejemplo, la conducción de vehículos; recuperado el estado normal de conciencia, el enfermo se encontrará desorientado y con amnesia de lo ocurrido durante el episodio. De inicio y fin bruscos, los estados crepusculares suelen durar minutos u horas, excepcionalmente días.

3.2.3. Estado confuso-onírico

En el estado confuso-onírico, a los síntomas habituales de hipovigilancia se sobañaden otros propios de una determinada sobreactividad perceptiva, psicomotriz y emocional:

- 1) Hipovigilancia en uno u otro grado, desorientación.
- 2) Alteraciones perceptivas en forma de ilusiones y alucinaciones. Son preferentemente visuales, a veces de tipo escenográfico, semejantes a los sueños en cuanto a contenidos fantásticos, terroríficos, etc.
- 3) Alteraciones acompañantes de la afectividad: ansiedad, pánico, ira.
- 4) Trastornos de la psicomotricidad: inquietud, agitación.
- 5) Insomnio.
- 6) Sintomatología somática frecuente: sudación, fiebre, alteraciones del ritmo cardíaco, signos neurológicos.

La evolución de los estados confuso-oníricos puede ser favorable o fatal, o también derivar hacia cuadros de deterioro intelectual y mnésico permanente.

3.3. Cuadros demenciales

Se trata de cuadros de deterioro más o menos global de funciones superiores, de carácter generalmente progresivo y crónico, y la mayoría de las veces también irreversible.

Se caracterizan por una alteración de las funciones superiores, que afecta la inteligencia y capacidad de juicio, así como, de forma muy característica, la memoria. Particularmente, existe amnesia de fijación: le resulta prácticamente imposible fijar recuerdos nuevos. A medida que el trastorno progresa se ve afectada también la memoria de evocación; cuando esto sucede, suele ser siguiendo la ley de Ribot: «cuanto más antiguo es el recuerdo, mayor es, en general, su resistencia al olvido».

Pueden aparecer confabulaciones de compensación de los huecos amnésicos: al preguntar al paciente por hechos relacionados con el período afectado por el olvido, trata de compensar éste mediante la invención de falsos recuerdos. Por ejemplo, se le pregunta por lo hecho durante el día y responde haber ido a la compra, cuando en realidad no se ha movido de la residencia donde vive. Como consecuencia de la afectación de la memoria existirá también desorientación en el tiempo y el espacio.

En los cuadros demenciales se observan también alteraciones del humor, desde alteraciones del estado fundamental del ánimo, como

afecto depresivo, o, por el contrario, euforia más bien insulsa. Cambios de humor más o menos bruscos e inmotivados pueden aparecer sobre este fondo afectivo alterado: lloros, risas, irritabilidad, etc., todo ello como reflejo de una afectividad frágil y faltada de regulación y control.

Diversos cambios caracteriales pueden hacerle parecer más irritable, más egoísta, más hosco, etc. En general, lo que se acentúa son los defectos previos, como al dibujar la caricatura de un rostro se subrayan hasta lo grotesco los rasgos más prominentes.

Alteraciones del comportamiento general proceden de todo lo anterior: falta de juicio oportuno de la situación, olvidos, desinhibición, etc. Por todo ello existe riesgo de conductas problemáticas: gritos abiertos con riesgo de escapes e inundaciones, conductas impúdicas, agresiones gratuitas, etc.

No debe confundirse la pérdida de memoria debida a un proceso de demenciación con los cambios observables por el envejecimiento normal de la memoria. En este último caso no suele llegarse más allá de una percepción subjetiva de pérdida de memoria gradual para recordar cosas como nombres de personas, números de teléfono, junto con un cierto enlentecimiento en la capacidad de solución de problemas.

Los cuadros demenciales pueden tener etiologías diversas, cualquiera que sea la edad del paciente. Algunas de tales etiologías son ya hoy tratables, a condición de obtener un diagnóstico precoz.

3.4. *Cambio orgánico de la personalidad*

En algunos casos, las alteraciones cerebrales pueden causar la perturbación directa de aquellas zonas que son relevantes en los procesos que configuran la personalidad. Ello puede ser compatible con la conservación de los rendimientos intelectuales. Un ejemplo de este tipo de situaciones lo constituyen los cambios de personalidad que acompañan a la lesión de los lóbulos frontales.

3.5. *Síndrome amnésico crónico*

Un trastorno grave de la memoria puede coexistir sin alteración intelectual global. Un ejemplo lo constituye el síndrome de Korsakov.

3.6. *Alucinosis orgánica*

Son fenómenos alucinatorios auditivos, visuales o de otros campos sensoriales que se presentan en ausencia de alteración confusional. Puede existir o no conciencia de enfermedad y puede haber actividad delirante secundaria a las propias alucinaciones.

3.7. *Síndrome orgánico afectivo*

Cuadros de alteración del humor que se consideran directamente causados por la afectación cerebral, sin presencia relevante de alteraciones cognitivas.

3.8. *Síndrome orgánico delirante*

Cuadros formados por alucinaciones, ideas delirantes, sin alteraciones de la conciencia ni déficit intelectual.

3.9. *Diagnóstico diferencial*

Resulta de la mayor importancia, ante un determinado síndrome psicopatológico, valorar si es posible que su origen sea orgánico. Ante esta sospecha, lo correcto es que las exploraciones se orienten tanto desde el punto de vista psicopatológico como desde el ángulo médico general.

A veces la etiología orgánica o tóxica parece bastante evidente: ello es así cuando existe intensa alteración de la conciencia, crisis epilépticas u otros signos neurológicos. Pero no siempre es éste el caso. Algunos trastornos orgánicos pueden presentar alucinaciones, o síntomas afectivos, ideación delirante, incluso cambios neurotiformes y del carácter habitual. Ansiedad, irritabilidad, insomnio, etc. pueden también a veces ser las únicas manifestaciones, durante un tiempo, de una enfermedad orgánica. Las posibilidades de error diagnóstico son evidentes. También lo contrario puede ocurrir: esquizofrenias de inicio agudo, episodios maníacos, depresiones agitadas y estupores depresivos pueden mostrar síntomas de alteración de la conciencia, y en los estados depresivos se observa déficit de memoria de fijación, sobre todo en pacientes de edad avanzada.

A veces pueden existir datos que induzcan sospecha de organicidad, aunque su ausencia no sirva para descartar ésta:

- 1) Atipicidad en la configuración de los síntomas y signos (el cuadro clínico resulta de difícil o imposible catalogación por su discrepancia con los cuadros clínicos típicos).
- 2) Atipicidad en la edad de inicio del presunto trastorno o en su evolución en el tiempo (p. ej., un cuadro esquizomorfo que empiece a los 55 años tiene muchas menos probabilidades de tratarse de una esquizofrenia que si hubiera debutado antes de los 35).
- 3) Alteración del nivel de conciencia. Ésta es típica de los trastornos orgánicos agudos.
- 4) Alucinaciones visuales: son propias de los trastornos orgánicos agudos.

4. Etiologías

Múltiples enfermedades pueden afectar directa o indirectamente el sistema nervioso central, así como agentes externos como fármacos, drogas y diversos tóxicos. Como se ha visto, el cuadro psicopatológico que se observe dependerá a menudo más de la extensión, localización e intensidad de la agresión que de la naturaleza de ésta en particular.

Con todo, y sin que sea nuestro objetivo entrar en el estudio de cada uno de ellos, una lista de los principales capítulos en que podrían agruparse dichas causas podría ser la siguiente.

4.1. Lesiones degenerativas

Demencia de Alzheimer senil y presenil, demencia de Pick, corea de Huntington, enfermedad de Creutzfeld-Jakob y encefalopatía espongiiforme bovina («enfermedad de las vacas locas»), esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, etc.

4.2. Lesiones invasivas

Tumores cerebrales, hematoma subdural, abscesos cerebrales. No existe un cuadro psicopatológico específico de tumor intracraneal.

Puede darse un cambio en la personalidad del sujeto, o también alucinaciones, ideas delirantes, alteraciones neurotiformes. En términos muy generales, se ha considerado que los tumores de progresión lenta provocarían más bien cambios de personalidad; otros más rápidos en su crecimiento darían lugar a déficit cognitivos, y los de mayor velocidad causarían reacciones agudas con alteración de la conciencia.

4.3. *Traumatismos craneales*

Pueden causar mayor número de problemas mentales que los que parecerían justificables por las consecuencias orgánicas inmediatas. Variados factores pueden confluír en esta psicopatología: lesiones cerebrales directas, lesiones vasculares, edema, anoxia, infecciones en caso de traumatismo abierto. Entre las manifestaciones agudas hallamos alteraciones del nivel de conciencia, cuadros confuso-oníricos, cuadros psicóticos, depresivos y neurotiformes. La recuperación de la conciencia puede poner de manifiesto déficit amnésicos. Las secuelas crónicas de los traumatismos craneales van desde déficit cognitivos relacionados con el daño cerebral producido (incluyendo demencias postraumáticas) hasta síntomas del tipo fobias, ansiedad, depresión. La aparición a veces de trastornos esquizomorfos y afectivos plantea el dilema de cuál es la relación real de tales cuadros con el traumatismo.

4.4. *Infecciones*

Pueden deberse a encefalitis, meningitis, SIDA, sífilis nerviosa, enfermedades exantemáticas, infecciones estreptocócicas, septicemia, neumonía, gripe. El VIH (virus de la inmunodeficiencia adquirida) puede dar manifestaciones psicopatológicas en dos formas principales: el complejo demencia-SIDA, que es la forma más grave, y el trastorno cognitivo-motor asociado a VIH-1, grupo en el que las alteraciones sólo se observan ante las tareas de mayor exigencia.

4.5. *Lesiones vasculares*

Pueden deberse a trombosis y embolias cerebrales, isquemia cerebral transitoria, accidentes vasculares en demencias arterioscleróti-

cas, hemorragia subaracnoidea, encefalopatía hipertensiva, lupus eritematoso sistémico.

4.6. *Epilepsias*

Crisis psicomotoras, estados de pequeño mal, estados postictales, estados interictales.

Se ha discutido la existencia de una *personalidad epiléptica* (personalidad enequética de Stauder, personalidad viscosa de Kretschmer), que se caracterizaría por la bradipsiquia, viscosidad, adhesividad, afectividad pegajosa, explosividad. El criterio actual tiende a ver en el epiléptico una gran variedad de trastornos psicopatológicos, sin que pueda hablarse de una psicopatología específica, aunque sí de una mayor vulnerabilidad a diversas alteraciones mentales.

4.7. *Alteraciones metabólicas*

Uremia, hepatopatías, alteraciones electrolíticas, alcalosis, acidosis, hipercapnia, manifestaciones a distancia de algunas neoplasias, porfiria, manifestaciones de la diálisis renal, encefalopatía de Gayet-Wernicke.

4.8. *Alteraciones endocrinológicas*

Crisis hipertiroideas, mixedema, crisis addisonianas, hipopituitarismo, hipo e hiperparatiroidismo, precoma diabético, hipoglucemia.

En el hipertiroidismo los pacientes suelen quejarse de ansiedad, fatiga, insomnio, disminución de peso con aumento del apetito y sintomatología vegetativa. En las crisis agudas pueden darse cuadros confusionales, así como trastornos psicóticos y afectivos.

El hipotiroidismo da lugar a bradipsiquia, somnolencia, intolerancia al frío y piel áspera y seca. El uso de neurolépticos (clorpromazina) está contraindicado por la posibilidad de precipitar un coma hipotérmico, de evolución a veces mortal.

4.9. *Alteraciones debidas a tóxicos*

Alcohol (embriaguez «normal» y patológica), encefalopatías alcohólicas agudas y crónicas, celotipia alcohólica, alucinosis alcohólica, barbitúricos, benzodiazepinas, anfetaminas, disulfiram, anticolinérgicos, alcaloides de la belladona, bromuros, alucinógenos, oxígeno por déficit o por exceso, anhídrido carbónico, monóxido de carbono, gasolina, tetracloruro de carbono, manganeso, disulfuro de carbono, pegamentos, mercurio, plomo, etc.

4.10. *Alteraciones provocadas por anoxia*

Provocada por enfermedades y situaciones como bronconeumonías, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias, infarto de miocardio subclínico, hemorragia asintomática, intoxicación por monóxido de carbono, postanestesia.

4.11. *Alteraciones provocadas por deficiencias vitamínicas*

Deficiencias de tiamina, ácido nicotínico, vitamina B-12, ácido fólico. Cabe destacar que una proporción relevante de pacientes con afectación del SNC por déficit de vitamina B-12 no presentan anemia, por lo que pueden no ser detectados si no se busca tal déficit directamente.

4.12. *Alteraciones relacionadas con embarazo y puerperio*

Durante el embarazo no son frecuentes los trastornos psicóticos. Más a menudo se observan cambios caracteriales y síntomas neuróticos.

En algunos casos, y de forma paradójica, puede observarse durante el embarazo una mejoría de problemas anteriores: hay pacientes neuróticas que toleran inesperadamente bien su gestación y en las esquizofrenias se observan a veces remisiones temporales que pueden ser seguidas de una recidiva puerperal.

En el puerperio pueden aparecer diversos fenómenos psicopatológicos:

- 1) *Psicosis puerperales*, con sintomatología de tipo confusional o confuso-onírica, ansiedad, agitación, ideas delirantes relacionadas con el tema de la maternidad (negación del parto, creencia de que el niño no es el suyo).
- 2) *Estados depresivos*, que varían desde alteraciones ansioso-depresivas que aparecen a los pocos días del parto y que suelen tener breve duración (*baby blues*), hasta auténticos episodios depresivos (depresiones puerperales) cuya separación de los trastornos afectivos mayores probablemente no tendría sentido.

Bibliografía

- BAMFORD K. A. y CAINE E. D. (1988). «Does "benign senescent forgetfulness" exist?», *Clinical Geriatrics Medicine*, 4: 897-916.
- BLEULER M. y cols. (1968). *Síndromes psíquicos agudos en las enfermedades somáticas*. Madrid, Morata.
- FRANCIS J. (1992). «Delirium in older patients», *Journal of American Geriatric Society*, 40: 829-838.
- GRAU, A. (1998). «Trastornos exógenos u orgánicos», en Vallejo, J. (comp.). *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona, Masson.
- GIBSON, G. E. y cols. (1991). «The cellular basis of delirium and its relevance to age-related disorders including Alzheimer's disease», *International Psychogeriatrics*, 3: 373-395.
- LISHMAN W. A. (1987). *Organic Psychiatry. The Psychological Consequences of Cerebral Disorder*. Oxford, Blackwell Scientific Publications.
- ROJO J. E. y cols. (1994). «Trastornos psiquiátricos y problemática psicológica en pacientes con infección por VIH», en Gatell, J. M., Clotet, B., Podzamczar, P. y Miró, J. M. (comps.). *Guía práctica del SIDA. Clínica, diagnóstico y tratamiento*. Barcelona, Ediciones Científicas y Técnicas.
- WISE M. y GRAY F. (1996). «Delirium, demencia y síndromes amnésicos», en Hales, R. E., Yudofsky, S. C. y Talbott, J. A. (comps.). *Tratado de Psiquiatría*. Barcelona, Ancora.

CAPÍTULO XVI

TRASTORNOS NARCISISTA Y LÍMITE DE LA PERSONALIDAD

Josep A. Castillo y Francesc Maestre

1. *Introducción*

En el ámbito de la salud mental es muy difícil establecer el punto exacto en el que lo «normal» se convierte en «patológico» e incluso en personas que sufren un trastorno de la personalidad podemos encontrar aspectos relacionales, cognitivos y emocionales que resultan adecuados y adaptativos. A pesar, pues, de que la evaluación de la personalidad resulta compleja, cuando un individuo desarrolla habilidades para afrontar el ambiente de manera flexible, y cuando sus percepciones y conductas habituales producen un incremento de su satisfacción personal, entonces podemos afirmar que la persona posee una personalidad normal o sana. Por el contrario, cuando se responde a las responsabilidades cotidianas de manera inflexible o desadaptativa, o cuando las percepciones y comportamientos del individuo dan lugar a un incremento de la incomodidad personal o entorpecen las dificultades para aprender y crecer, entonces hablamos de un patrón de personalidad patológico. Según Millon (1981), autor de esas definiciones, un trastorno de la personalidad puede distinguirse por la presencia de tres características: *a)* inflexibilidad adaptativa; *b)* tendencia a mantener círculos viciosos o de autoperjuicio, y *c)* una estabilidad emocional tenue bajo condiciones de estrés.

Un *trastorno de la personalidad* se define (American Psychiatric Association, 1994) como un patrón permanente de experiencia interna y de comportamiento que se aparta de las expectativas de la cultura en la que está inmerso el sujeto. Dicho patrón presenta un carácter rígido e inflexible, se extiende a la mayoría de situaciones y afecta como mínimo a dos de los aspectos siguientes: cogniciones (formas

de percibir e interpretar el entorno y a sí mismo), afectividad, actividad interpersonal y control de los impulsos. En capítulos precedentes se ha hecho referencia al trastorno de personalidad por evitación, obsesivo-compulsivo, histriónico, esquizoide y esquizotípico, y paranoide. En las próximas líneas nos centraremos en el trastorno narcisista y el límite, que conforman algunas de las alteraciones de la personalidad más graves.

2. Trastorno narcisista

2.1. Caso clínico

Serafín es un hombre de 30 años, de gran estatura y corpulencia. Desde el inicio mantiene una actitud de familiaridad con el terapeuta, tratando de facilitarle a éste la tarea para la que se supone ha consultado. Comienza aclarando que si ha venido es porque le ha convecido su hermano, «aunque es verdad que llevo una temporada algo bajo de ánimo. Van a echarme de la Universidad por no haber aprobado los mínimos exigidos. Me he pasado los 2 últimos años trabajando en mi propio negocio y he descuidado la carrera. Pero siempre he tenido una confianza absoluta en que puedo resolver cualquier problema que se presente. Y siempre lo he conseguido. Sé lo que ha pasado. Yo empiezo muy bien, pero a medida que pasa el tiempo me voy dispersando. Tengo que planificar con más cuidado». Continúa diciendo que «el negocio me ha ido mal porque abarqué más de lo que podía. Además, me engañaron y no he podido recuperar la inversión económica que hice». Serafín continúa lamentándose de que nada le ha ido bien en los últimos tiempos y señala que quizá su hermano tiene razón en que últimamente «no levanto cabeza. Hace algunos meses me seleccionaron entre muchos otros candidatos para un puesto en una multinacional, pero al final no me lo dieron porque no tengo título universitario». A esta pérdida que sí reconoce haberle afectado se le asocia inmediatamente un gesto de rabia. Explica entonces que tiene que presentarse a declarar en un juicio por un incidente que le ocurrió en una sala de fiestas: «Un matrimonio de personas mayores que se sentaban delante se quejó de que les molestaba con las piernas. Iniciamos una discusión y el señor se cayó hacia atrás y se dio un golpe en la cabeza, pero yo no lo toqué». Sigue refiriendo que otro ámbito en el que está librando una batalla es en su

trabajo de funcionario: «Pretenden hacer una reducción de jornada y sueldo. Estoy intentando movilizar a mis compañeros para ir a hablar con el jefe de recursos humanos. Estoy seguro de que si hablara con él le ayudaría a ver cosas que no ha considerado. Yo creo que entre jefes y operarios no existen diferencias. La verdad es que pienso que son idiotas. Desde siempre me han estado llamando la atención porque me ponía a estudiar durante la jornada laboral; sin embargo, no me decían nada si leía el periódico. No tienen ni idea de lo que es mandar. Les obedezco porque es lo más cómodo». En este momento, dice al psicólogo que realiza la entrevista que tiene un problema en el que sí podría ayudarle: «He pensado que si me hicieras un informe psicológico de que me estoy mirando mis problemas podría hacer presión para detener mi salida de la Universidad. Claro que no me sirve que pongas la fecha de la primera consulta —estamos en una segunda visita—, lo que yo quiero es jugar con la ambigüedad. Hay que anticiparse a los movimientos de los demás».

Serafín es el mayor de dos hermanos. De su historia infantil se desprende la imagen de alguien que se sentía diferente al resto: «Yo nunca he tenido que estudiar, me bastaba con lo que oía en clase. No me gustaba quedar con los demás para estudiar, me gustaba hacerme solo. Por mi fama de empollón nunca me he sentido completamente integrado». Sus padres se separaron poco antes de que se marchara a la mili. «Todo eso lo viví a distancia. Les llamaba y lloraban. Acabé diciéndome: “estás solo y no te puedes poner triste”. Quien se lo comió todo fue mi hermano. Pobre, siempre iba pegado a mí como si fuera un perrito. Me pasó una mili estupenda.» Dice que «siempre he discutido mucho con mis padres, sobre todo con mi padre, porque tenemos ideas distintas sobre la familia. Mi padre cree que los padres mandan sobre los hijos como si se tratara de un derecho natural, pero yo sostengo que esa idea es falsa; para mí somos iguales. Y si no es así, que me lo demuestren».

2.2. Clasificaciones

Tradicionalmente, los trastornos de la personalidad aparecían en las clasificaciones de los trastornos mentales ocupando un lugar claramente secundario. Es a partir del DSM-III cuando adquieren el *status* que les corresponde, de manera que el diagnóstico se realiza tanto a partir de los síntomas actuales del paciente (eje I del DSM-III) como

de los aspectos que caracterizan su personalidad (eje II), es decir, su manera de relacionarse, de afrontar las experiencias, de comportarse, de pensar y de sentir (Millon, 1981).

En el DSM-IV los diferentes trastornos de la personalidad están agrupados en función de aspectos genéricos comunes. El trastorno antisocial, el límite y el narcisista, junto con el histriónico, configuran el grupo B, caracterizado por conductas erráticas, emocionales y dramáticas. En una de sus últimas obras, sin embargo, Millon (1996) considera que el trastorno narcisista y el antisocial son personalidades con problemas interpersonales, mientras que el trastorno límite queda encuadrado entre las personalidades con déficit estructurales.

Por lo que respecta al trastorno narcisista de la personalidad, la CIE-10 no especifica los criterios diagnósticos, mientras que según el DSM-IV (código F60.8), se caracteriza por un patrón general de

Criterios diagnósticos del DSM-IV para el trastorno narcisista de la personalidad

- 1) Tiene un grandioso sentido de autoimportancia (p. ej., exagera los logros y capacidades, espera ser reconocido como superior, sin unos logros proporcionados)
- 2) Está preocupado por fantasías de éxito ilimitado, poder, brillantez, belleza o amor imaginarios
- 3) Cree que es especial y único y que sólo puede ser comprendido por, o sólo puede relacionarse con otras personas (o instituciones) que son especiales o de alto *status*
- 4) Exige una admiración excesiva
- 5) Es muy pretencioso, por ejemplo, expectativas irrazonables de recibir un trato de favor especial o de que se cumplan automáticamente sus expectativas
- 6) Es explotador en sus relaciones, por ejemplo, saca provecho de los demás para alcanzar sus propias metas
- 7) Carece de empatía: es reacio a reconocer o identificarse con los sentimientos y necesidades de los demás
- 8) Frecuentemente envidia a los demás o cree que los demás le envidian a él

Tabla 16-1. Criterios diagnósticos del DSM-IV para el trastorno narcisista de la personalidad.

grandiosidad (en la imaginación o en el comportamiento), una necesidad de admiración y una falta de empatía, que empiezan al principio de la edad adulta y que se dan en diversos contextos. Los criterios diagnósticos establecidos serían los expuestos en la tabla 16-1 (deben cumplirse cinco o más).

2.3. Clínica

Excepto cuando se especifican otras referencias bibliográficas, la mayor parte de la información recogida en los siguientes apartados ha sido extraída de la obra de Millon (1981, 1985, 1996), autor que ha realizado probablemente la aportación más extensa e importante a la comprensión de los trastornos de la personalidad.

2.3.1. Características principales

La persona con un patrón narcisista de la personalidad se sobrevalora y dirige sus afectos más hacia sí misma que hacia los demás. Son arrogantes, se sienten por encima de las convenciones sociales y asumen que los demás han de someterse a su propia comodidad y bienestar y que tienen derecho a ser servidos (sin corresponder por ello) y a ser considerados como seres especiales y superiores. No conciben que sus conductas puedan ser irracionales, ni que los demás les planteen objeciones o críticas. De ello se desprende que las máximas amenazas provengan de la debilidad y la dependencia de los demás. Los narcisistas transmiten una imagen de despreocupación y autosatisfacción que refleja inmodestia, presuntuosidad y una manera arrogante de relacionarse. Su grandiosidad a menudo se expresa a través de la apariencia física, la ropa o las formas de actuar. Experimentan un sentimiento de bienestar y optimismo en su vida cotidiana, y tienen un humor expansivo, siempre que no se enfrenten con situaciones que consideren humillantes o estresantes. Su estado de ánimo está generalmente relajado, pudiéndose mostrar amables y encantadores. Sin embargo, cuando el globo se pincha, hay una rápida transformación hacia la irritabilidad y se sienten profundamente heridos y vacíos.

Los narcisistas están inclinados a sufrir pocos conflictos y a confiar en los demás y en que las cosas les irán bien. Ello es así porque sus padres les hicieron creer que eran perfectos, independientemente

de lo que hicieran; pero la realidad es más dura, e incluso las demandas rutinarias de cada día pueden ser vistas como tremendamente enojosas por los narcisistas. Las responsabilidades cotidianas se experimentan como una intrusión en la ilusión narcisista de ser alguien casi divino.

El individuo narcisista posee una gran imaginación y capacidad para fantasear sobre su belleza o su éxito, ajustándose muy poco a la realidad y mintiendo si es necesario para mantener sus ilusiones. Cuando no consigue el éxito y la superioridad que cree merecer, no le queda otro remedio que refugiarse en sus fantasías, volverse más hacia sí mismo para obtener comodidad y consuelo, y buscar excusas que rediman su orgullo y su *status*. Sin embargo, cuando las racionalizaciones fallan y aparece la crítica de los demás, los narcisistas pueden verse empujados a utilizar la proyección como defensa, acusando a los demás de sus problemas. Es en estos momentos, no muy habituales, cuando la fragilidad y la patología del narcisista se hacen más evidentes.

Los narcisistas buscan no depender de nadie, aunque sí necesitan que los demás muestren su atención y admiración. No es sorprendente que la presuntuosidad y confianza que transmiten a menudo provoque admiración y obediencia en los demás, siendo habitual que, por ejemplo, tenga una pareja con características dependientes y que no espere nada a cambio. En contraste con la personalidad dependiente, que necesita someterse para lograr la recompensa de los demás, o la personalidad histriónica, que necesita actuar y ser atractivo, los narcisistas contribuyen poco o nada para corresponder a las gratificaciones que buscan. La no reciprocidad es esencial en sus relaciones interpersonales.

2.3.2. Curso y pronóstico

Un factor inherente a la patología de la personalidad es su permanencia temporal, la tendencia a la repetición persistente e inflexible de conductas, actitudes y formas de pensar y sentir, lo que perpetúa las dificultades.

Los patrones de comportamiento característicos de las personas narcisistas están profundamente enraizados. Cuando aparecen dificultades relacionales y de adaptación, dichos patrones tienden a fortalecerse todavía más. El narcisista se siente capaz y rebosante de vir-

tudes, de manera que experimenta poca necesidad de autocuestionarse y de esforzarse por cambiar. Sin embargo, con el tiempo, sus dificultades pueden ser cada vez más evidentes, tanto para él como para los que le rodean, y la discrepancia entre sus capacidades imaginadas y sus capacidades reales puede llegar a ser extremadamente dolorosa. No viven demasiado bien el envejecimiento, dado el valor que otorgan a la juventud y la belleza, y, en general, su evolución tiende a ser negativa. También pueden llegar a perder el contacto con la realidad, empezando a pensar de manera atípica y carente de objetividad. El hecho de no haber aprendido a respetar los puntos de vista ajenos conduce progresivamente a pensar cada vez más que los demás están equivocados: de ahí al aislamiento, y al sentimiento de depresión el paso es muy corto. Sin embargo, tenderá a crear nuevas ideas fantasiosas para afrontar esta situación, sospechando de los demás y haciéndoles responsables de sus fracasos. En definitiva, el deterioro del narcisista puede llegar a ser muy intenso.

2.3.3. Diagnóstico diferencial

En la clínica encontramos a menudo perfiles que combinan rasgos de diferentes trastornos de la personalidad. Las dos combinaciones más frecuentes son las asociaciones entre los síndromes histriónico-narcisista y narcisista-antisocial. Por lo que respecta estrictamente al diagnóstico diferencial entre personalidad histriónica y narcisista, la personalidad narcisista evita la dependencia, busca la admiración de los demás y se siente por encima de cualquier responsabilidad, mientras que la personalidad histriónica suele ser más expresiva, busca la proximidad y la aprobación y se ajusta a los convencionalismos sociales. También puede haber dudas a la hora de distinguir la personalidad narcisista de la personalidad paranoide, ya que esta última a menudo se contempla como una forma grave, deteriorada, de personalidad narcisista. Resulta, asimismo, difícil diferenciar entre las personalidades narcisista y antisocial, ya que ambas corresponden a individuos independientes que buscan su propia satisfacción, sin contemplar las necesidades de los demás. Sin embargo, mientras que los narcisistas se aprovechan de los demás de forma más pasiva, frecuentemente a través de la seducción y de la búsqueda de un trato especial, los antisociales se conducen de manera más directa, usurpando violentamente lo que quieren conseguir.

Respecto del trastorno obsesivo de la personalidad, las personas que lo sufren se esfuerzan por conseguir la perfección y creen que los demás no pueden hacer las cosas tan bien, mientras que el narcisista tiene la creencia de que ya ha alcanzado la perfección (First, Frances y Pincus, 1996).

2.4. Epidemiología

Se estima que la prevalencia de este trastorno es del 2-16 % en la población clínica y del 1 % en la población general (Kaplan, Sadock y Grebb, 1994). Weissman (1993) se refiere a porcentajes inferiores, entre el 0 % y el 0,4 %.

2.5. Etiologías

2.5.1. Modelo médico

Es ampliamente especulativo el planteamiento de influencias biológicas en el desarrollo de trastornos de la personalidad. Respecto del trastorno narcisista, Millon (1981) considera que no hay ningún planteamiento que tenga la más mínima base razonable.

2.5.2. Modelos psicológicos

La etiología de la patología narcisista, desde el punto de vista *psicoanalítico*, considera clave la regulación de la autoestima y la presencia de una estructura anormal del *self*. Sin embargo, también se plantean diferentes explicaciones (Hernández, 1991; Kernberg, 1998). Así, Rosenfeld plantea que el narcisista se protege de la ansiedad identificándose con un objeto parcial omnipotente y completamente bueno. Kohut, por su parte, argumenta que la patología narcisista deriva del fracaso traumático de la función empática de los padres, que no han podido modular las frustraciones de manera adecuada al grado de desarrollo del niño. Fruto de ese fracaso, los narcisistas tienen una imagen grandiosa e idealizada de sí mismos, distanciada de lo que sería una autoimagen más adecuada a la realidad. Para Kernberg, la raíz del narcisismo está en la dificultad para

integrar las representaciones positivas y negativas de sí mismo y de los demás.

Desde el *modelo cognitivo-conductual*, el trastorno narcisista puede entenderse como una combinación de esquemas disfuncionales sobre sí mismo, el mundo y el futuro, consecuencia de los mensajes directos e indirectos recibidos de los padres y de otras personas significativas (Beck y cols., 1992). La creencia básica del narcisista sería «soy especial», lo que le conduciría a un comportamiento de autoexaltación y competitividad. Por el contrario, estaría infradesarrollada la capacidad de compartir y la identificación con los demás.

La *teoría del aprendizaje social* considera que el origen del estilo narcisista es la sobrevaloración narcisista del niño y un trato indulgente por parte de los padres, lo que crea una autoimagen engrandecida que no puede sostenerse en el mundo exterior. Los padres enseñan al niño que cualquiera de sus deseos es una orden, que puede recibir sin dar nada a cambio y que puede alcanzar lo que desea sin el más mínimo esfuerzo. Se anima al niño a imaginar, explorar y actuar sin disciplina ni regulación, sin límites paternos. Los padres de los futuros narcisistas también les han proporcionado una imagen de las personas como seres dóciles y susceptibles de manipulación, la cual sirve para fortalecer su inclinación a explotar a los demás.

2.6. Tratamientos

Aunque no existen estudios controlados sobre la eficacia de los tratamientos psicoterapéuticos de la mayoría de los trastornos de la personalidad (Crits-Christoph, 1998), desde los enfoques cognitivo-conductual, conductual-dialéctico, interpersonal y psicoanalítico se han desarrollado terapias estructuradas para dichos trastornos y, en general, se consideran los tratamientos de elección (Roth y Fonagy, 1996).

Los individuos con personalidad narcisista no están muy inclinados a buscar terapia de forma voluntaria: son demasiado orgullosos para aceptar el rol de paciente, que perciben como débil. Sólo algún trance laboral o relacional muy doloroso puede conducirles a la terapia. Cuando llegan a iniciar un proceso terapéutico, no es infrecuente que se mantengan a distancia del terapeuta, que se resistan a explorar en sí mismos, que se enfaden si sienten que se cuestiona alguna de sus formas de percibirse a sí mismo o a la realidad, que se

consideren pacientes especiales y que exijan un trato de favor. Recordamos el caso de un narcisista que no entendía la razón de tener que abonar honorarios al profesional que lo atendía, dado que «su caso era extraordinariamente interesante y dicho profesional podría aprender mucho de él».

Cualquiera que sea el tipo de tratamiento que se plantee, conviene evitar que el narcisista lo domine y se requiere mucha paciencia por parte del terapeuta para conseguir una adecuada relación terapéutica. Hablando sobre sus logros y éxitos, no es difícil restaurar pronto la autoconfianza del narcisista. Si se persigue un cambio más profundo, el terapeuta puede ayudar al paciente a ser más sensible y más consciente de la realidad en que vive, aprendiendo a aceptar sus límites y sus responsabilidades. Sin embargo, previamente se deberá fortalecer la capacidad del narcisista para confrontar su debilidad y sus deficiencias.

De acuerdo con Millon (1981), los procedimientos de control ambiental, el tratamiento psicofarmacológico y la modificación de conducta serían abordajes de una eficacia limitada. Serían más adecuados procedimientos de reestructuración cognitiva y terapia psicoanalítica.

Desde la *óptica cognitiva*, es importante relacionar el problema que presenta el paciente con su estilo de vida. Los principales objetivos que se deben plantear son la mayor receptividad a los sentimientos de los demás y una autoobservación más precisa. Es necesario utilizar la reestructuración cognitiva para reducir el pensamiento dualista («soy maravilloso o totalmente indigno»).

Los *abordajes de grupo y familiares* pueden ayudar también al narcisista a verse a sí mismo de manera más realista y a aprender a relacionarse con los demás.

2.7. Investigación

Desde que el DSM-III introdujera en su clasificación el trastorno narcisista, se ha estimulado el estudio de la patología narcisista a través de tests psicométricos y de entrevistas estructuradas y semiestructuradas. Ello ha conducido a una mayor precisión diagnóstica, diferenciando las características propias de la personalidad narcisista y minimizando los riesgos de error. Así, la ausencia de autodesestructividad diferenciaría a la personalidad narcisista de la límite, la

expresión de hostilidad interpersonal la diferenciaría del histriónico y la reactividad afectiva permitiría distinguir al límite del antisocial. Los estudios también han permitido señalar los criterios diagnósticos más específicos de la personalidad narcisista: la autoestima sobrevalorada con reacciones afectivas intensas (ira o depresión) cuando se siente cuestionado; la acusada necesidad de control y dominio sobre los demás; la presencia de hostilidad pasiva o activa y la ausencia de tendencias abiertamente autodestructivas. El interés de los investigadores también se ha centrado en los puntos comunes entre narcisismo y psicopatía, así como en la presencia de rasgos narcisistas en sujetos normales y en la relación entre narcisismo y aspectos como la creatividad, la empatía y la autoestima (Ronningstam, 1997).

3. Trastorno límite

3.1. Caso clínico

Carmen tiene 23 años. Es estudiante universitaria y muy atractiva, a pesar de su apariencia poco cuidada. En su primera entrevista comienza diciendo que «tuve un brote esquizofrénico en EE. UU. cuando tenía 18 años. Fue después de consumir un ácido. Desde entonces nada ha vuelto a ser lo mismo, todo va a peor, pero sobre todo tengo la impresión de que he perdido muchos años de mi vida y lo que más quisiera es recuperarlos». Su manera de hablar es acelerada y transmite una intensa sensación de urgencia y sufrimiento. Continúa diciendo: «El mes pasado se me hizo todo muy insoportable. Me fui a la montaña para dejarme morir. Era una decisión firme, pero de repente vi una imagen muy clara de mi madre sufriendo y regresé». Explica que ha acudido a diferentes profesionales de la psicología y la psiquiatría, pero que ninguno le ha convencido: «Una de esas personas me explicaba lo que tenía que hacer para controlar mi mente, pero luego no podía utilizarlo. Con esa persona estaba muy bien, ponía mucho interés, pero creo que necesito otras cosas. Siempre tengo los mismos problemas, que se repiten de la misma manera». Añade que hace 2 semanas que se encuentra bien, «he tenido una relación de pareja con un primo, pero tengo miedo de ir más allá. Puede pasarme lo mismo de siempre y me da miedo». Su anterior relación de pareja fue con un hombre mucho mayor que ella, que acabó dejándola porque ella necesitaba tanto que «no era posible la

relación. Me pongo a pensar y me queda todo en la cabeza y no sé cómo explicarlo. Entonces, no puedo interesarme por lo que pasa a mi alrededor, como si no pudiera concretar nada. Querría que me ayudaras con esta fragilidad que siento porque en octubre me marché de viaje con una beca Erasmus y quiero ir en buenas condiciones».

Carmen vive en casa de sus padres. Es la pequeña de tres hermanos. Con su hermano mayor, que todavía vive en casa, ha mantenido siempre una relación muy estrecha, de mucha atracción mutua. Dice que «él es el preferido de mi madre y yo soy la preferida de mi padre. Mi padre es una persona loca, obsesionada y tiránica. Lo recuerdo peleándose de forma violenta con mi madre porque ella era muy guapa. Cuando yo tenía 7 años se empeñó en que yo tendría que ser una estrella del tenis. Poco a poco se fue convirtiendo en algo terrible. Yo llegaba como la estrella a los torneos, pero siempre acababa la última. Salir a la pista me producía pánico. Así fue como hice mi primer viaje a EE. UU. Allí consumí unas drogas muy potentes que me sentaron mal. Recuerdo que después de consumir me sentía tan insoportablemente lejos de mi casa que me trastorné. No soporto estar sola, me da mucho miedo. Es algo que tengo dentro de mí que no funciona. Tengo miedo de que se me vaya la cabeza». Se emociona cuando habla de su madre: «La veo muy deteriorada. Ha envejecido mucho en los últimos años. Sé que ella siente que la matan por dentro. Es que mi hermano ha vuelto a consumir droga y yo me siento muy impotente para sacarlo de ahí. Antes me sentía con mucha fe de conseguir cualquier cosa, pero ahora veo que lo pierdo. Mis padres están cansados, no saben qué hacer para ayudarlo. Nos han dado mucho y no ha servido para nada». Luego, prosigue diciendo: «A veces me pregunto si podré continuar así en el futuro. Necesito que alguien me saque de todo esto. Trato de estar relajada, pero entonces me siento muy apática. Si entonces me encuentro con amigas, cambio y me pongo a decir tonterías. Siento que tengo que distraerlas para ocultar lo que tengo dentro. Después vuelvo a sentirme muy triste, como una niña pequeña de 5 años. Mi madre viene, me abraza, me consuela, pero yo me revuelvo y me digo que no puede ser. Siento un vacío y unas ganas imparables de marcharme de casa». Y añade: «Quiero irme de viaje, pero tengo miedo de volver a sentirme mal. Tengo miedo de alejarme de casa y que en uno de esos viajes no vuelva. Lo que tendría que hacer es controlar todo esto».

3.2. Clasificaciones

El trastorno límite de la personalidad (código F60.31 del DSM-IV) o de inestabilidad emocional de la personalidad de tipo límite (CIE-10) se diagnostica a partir de los criterios expuestos en la tabla 16-2.

DSM-IV

Presencia de un patrón general de inestabilidad en las relaciones, la autoimagen y la afectividad, y una notable impulsividad, que se inicia al principio de la edad adulta y se da en diversos contextos, como lo indican cinco (o más) de los siguientes ítems:

- 1) Esfuerzos frenéticos para evitar un abandono real o imaginado.
Nota: No incluir los comportamientos suicidas o de automutilación que se recogen en el Criterio 5
- 2) Un patrón de relaciones inestables e intensas caracterizado por la alternancia entre los extremos de idealización y devaluación
- 3) Alteración de la identidad: autoimagen o sentido de sí mismo acusada y persistentemente inestable
- 4) Impulsividad en al menos dos áreas, que es potencialmente dañina para sí mismo (p. ej., gastos, sexo, abuso de sustancias, conducción temeraria, atracones de comida).
Nota: No incluir los comportamientos suicidas o de automutilación que se recogen en el Criterio 5
- 5) Comportamientos, intentos o amenazas suicidas recurrentes, o comportamiento de automutilación
- 6) Inestabilidad afectiva debida a una notable reactividad del estado de ánimo (p. ej., episodios de intensa disforia, irritabilidad o ansiedad, que suelen durar unas horas y rara vez unos días)
- 7) Sentimientos crónicos de vacío

Tabla 16.2. Criterios diagnósticos del DSM,-IV y CIE-10 para el trastorno límite de la personalidad.

DSM-IV (Cont.)

- 8) Ira inapropiada e intensa o dificultades para controlar la ira (p. ej., muestras frecuentes de mal genio, enfado constante, peleas físicas recurrentes)
- 9) Ideación paranoide transitoria relacionada con el estrés o síntomas disociativos graves

CIE-10

Presencia de inestabilidad emocional. La imagen de sí mismo, los objetivos y preferencias internas (incluyendo las sexuales) a menudo son confusos o están alterados. La facilidad para verse implicado en relaciones intensas e inestables puede causar crisis emocionales repetidas y acompañarse de una sucesión de amenazas suicidas o de actos autoagresivos (aunque éstos pueden presentarse también sin claros factores precipitantes)

Tabla 16.2. Criterios diagnósticos del DSM-IV y CIE-10 para el trastorno límite de la personalidad.

3.3. Clínica

3.3.1. Características principales

El trastorno límite o borderline de la personalidad se considera uno de los más graves. Millon (1985) lo plantea como una continuación de los trastornos de la personalidad por dependencia, histriónico y pasivo-agresivo, aunque, repetimos, presentando características más graves. Los pacientes límite manifiestan una gran variedad de sintomatología, aunque entre las características clínicas más habituales destaca la ansiedad de separación (necesidad de dependencia y protección), la variabilidad del estado de ánimo, con amplios períodos de abatimiento, salpicados de momentos de euforia y, más frecuentemente, episodios de irritabilidad, comportamientos autodestructivos (accidentes recurrentes, autolesiones, intentos de suicidio) y hostilidad impulsiva. Aproximadamente 3 de cada 4 pacientes con trastorno límite realiza intentos de suicidio, y entre el

8 % y el 10 % finalmente acaban con su vida (Rosenbluth y Silver, 1997). Sus afectos son muy intensos y parecen estar casi siempre en estado de crisis. Todas esas alteraciones acostumbran a ser impredecibles y no parecen ser causadas por acontecimientos externos. Son personas inestables, tanto en su humor como en sus relaciones y en su autoimagen. Esta inestabilidad puede hacerles aparecer como espontáneos o precipitados en los casos menos graves, o como seres caóticos en los más graves.

Presentan problemas de identidad, dificultades para saber quiénes son, para dar coherencia a sus vidas y plantearse objetivos. Una consecuencia de ello es la tendencia a mostrarse dependientes de los demás, a buscar protección y seguridad: como decíamos, son extraordinariamente sensibles a la separación de las personas próximas o de aquellas de quien se sienten dependientes. La dependencia se convierte en control hostil si sienten, como es habitual, que no se les da suficiente atención y afecto (Benjamin, 1996). Además, sus actitudes de oposición, manipulación y volubilidad generan rechazo y abandono, lo cual, a su vez, refuerza su búsqueda de figuras de referencia y potencia la desconfianza en los demás y la tendencia a dirigir la hostilidad contra sí mismos. Puede haber problemas para tolerar la soledad y sentimientos crónicos de vacío y aburrimiento. Su historia personal acostumbra a estar repleta de falta de perseverancia y de fracasos, tanto en sus relaciones como en sus logros académicos y profesionales. Parecen estar inmersos en un perpetuo empezar de nuevo. A menudo, en especial en los casos más graves, experimentan períodos transitorios caracterizados por conductas extrañas, impulsos irracionales, confusión y pensamientos delusorios.

Millon (1985, 1996) plantea que existen distintos subtipos en la patología límite en función de los rasgos de la personalidad que predominen. Así, el subtipo «límite dependiente o desanimado» corresponde a personas necesitadas, impotentes, deprimidas, en un estado de desesperanza, implicados en exceso en alguna relación que no es segura. Puede ser necesario hospitalizarlos debido a procesos regresivos intensos. Las personas clasificables en el subtipo «límite histriónico o impulsivo» tienen muchas dificultades sociales, intensifican su irresponsabilidad y seducción cuando aparecen dificultades y suelen manifestar conductas y procesos cognitivos de naturaleza bizarra. Pasan períodos de acercamiento a los demás que podrían parecer adecuados y en otros períodos aparecen hiperactivos, eufó-

ricos, hablando sin freno y llamando constantemente la atención. El subtipo «límite pasivo-agresivo o petulante» corresponde a personas propensas a la queja crónica, la irritabilidad, la impaciencia y el descontento, que se expresa en forma de preocupaciones hipocondríacas y autoculpabilización. Muestran resentimiento hacia las personas de quienes se sienten dependientes, dirigiéndose hacia un estado de amargura crónica. Por último, el «límite autodestructivo» también muestra ese resentimiento hacia quienes más necesita, pero se caracteriza por encerrarse progresivamente en sí mismo, por autodespreciarse y autocastigarse, presentando un importante riesgo de suicidio

Las personas con trastorno límite acostumbran a presentar múltiples trastornos asociados, tanto propios del eje I (trastornos de ansiedad, obsesivo-compulsivos, somatoformes, disociativos, afectivos y esquizoafectivos) como del eje II (personalidad dependiente, histriónica, obsesivo-compulsiva, pasivo-agresiva).

3.3.2. Curso y pronóstico

Los estudios de seguimiento a corto plazo (5 años) indican que los pacientes límite cambian poco con el paso del tiempo. Sin embargo, en seguimientos a más largo plazo (15 años) muchos pacientes límite ya no cumplen los criterios diagnósticos, aunque su recuperación no sea completa. Un dato coherente con este aspecto sería que el diagnóstico de «trastorno límite» es inusual en personas de edad superior a los 40 años (Roth y Fonagy, 1996; Vaillant y Perry, 1989).

Una adecuada atención terapéutica durante la juventud, que es la época más turbulenta para estos pacientes, conduce a un descenso en los intentos de suicidio, la autodestructividad y los problemas interpersonales (Kjellander, Bongar y King, 1998).

La inestabilidad afectiva característica de este trastorno hace que estos pacientes no resuelvan sus dificultades interpersonales ni consigan objetivos, incrementándose así la ansiedad, la hostilidad y el riesgo de descompensación. Sin embargo, muchos pacientes con personalidad límite buscan y mantienen relaciones sociales satisfactorias, e incluso después de descompensaciones psicóticas pueden volver a un funcionamiento menos patológico.

3.3.3. Diagnóstico diferencial

Hemos comentado en apartados precedentes la variabilidad de trastornos asociados que puede presentar la personalidad límite. De ahí que el diagnóstico diferencial tenga más sentido desde un punto de vista de investigación que estrictamente clínico (Millon, 1981). A menudo puede ser complejo diferenciar el trastorno límite de los trastornos afectivos de carácter psicótico, si bien estos últimos aparecen de manera más repentina y las personas que los sufren con frecuencia han vivido amplios períodos de equilibrio psíquico. Las personalidades límite muestran un funcionamiento peor y su trastorno aparece como consecuencia de dificultades internas, mientras que en los trastornos afectivos de carácter psicótico suele haber un desencadenante externo. Además, frente a una experiencia de cierta normalidad que viven las personas con personalidad límite, los trastornos afectivos psicóticos estimulan un sentimiento de que lo que sufren es ajeno y discordante con su forma de ser.

Respecto de la personalidad esquizotípica (muy fácil de confundir con la personalidad límite, sobre todo si ésta se descompensa), las características diferenciadoras serían el predominio de los síntomas de carácter esquizofrénico en la personalidad esquizotípica (disfunciones perceptivas y del pensamiento), así como la tendencia al aislamiento, mientras que en la personalidad límite predominan los síntomas afectivos y no se produce desconexión de las relaciones interpersonales.

3.4. Epidemiología

No hay datos fiables al respecto. En estudios realizados en la década de los sesenta se observó una prevalencia de la personalidad emocionalmente inestable (similar al trastorno límite) del 1,7 %, dándose el doble de veces en las mujeres que en los hombres (Vaillant y Perry, 1989). En general, se piensa que el trastorno límite afecta al 1-2 % de la población. Weissman (1993) plantea un margen de variación más amplio: del 1,1 % al 4,6 %. Estudios recientes plantean una prevalencia superior al 50 % del trastorno límite entre pacientes no psicóticos hospitalizados de manera no voluntaria (Sansone, Gage y Wiederman, 1998).

3.5. Etiologías

3.5.1. Modelo médico

Hay pocos datos sólidos respecto de las bases neurofisiológicas de este trastorno. Algunas especulaciones apuntan a desequilibrios límbicos, reticulares o adrenalínicos que explicarían los bajos niveles de activación de estos pacientes, así como umbrales de reactividad bajos en dichos sistemas.

3.5.2. Modelos psicológicos

Desde la *perspectiva psicoanalítica*, el trastorno límite se considera un punto intermedio entre la organización neurótica y psicótica de la personalidad. Las explicaciones etiológicas psicoanalíticas para el desarrollo de dicho trastorno son variadas (Millon, 1996). Así, Mahler plantea la presencia de dificultades en el proceso de separación-individuación que el niño sigue para conseguir autonomía y construir su propia identidad. En ese proceso se desarrollaría una intensa ambivalencia hacia el progenitor con quien mantiene un vínculo más estrecho (habitualmente la madre); queriendo mantener el cuidado de dicho progenitor y, al mismo tiempo, deseando también conseguir autonomía, se produciría una escisión entre una imagen positiva y una negativa de la madre. Esta escisión afectaría al propio *self* del niño, generando la inestabilidad característica del paciente límite.

Para Kernberg, los pacientes límite presentan un Yo «débil» donde coexisten estados contradictorios que son consecuencia de relaciones tempranas patológicamente internalizadas. Dicho Yo débil utilizaría defensas muy primitivas y se caracterizaría por la falta de control de los impulsos, la intolerancia a la ansiedad, las dificultades para sublimar y la presencia de procesos primarios de pensamientos.

Desde la visión del *modelo cognitivo-conductual* el individuo límite padece una alteración (quizá de base fisiológica) que dificulta la regulación de sus emociones y las experiencias de aprendizaje les han conducido a despreciar lo que sienten y a mantener una actitud de castigo hacia sí mismos. Desde un punto de vista evolutivo, no ha podido integrar de manera adecuada la relación con sus progenitores, lo cual provoca que sus expectativas sobre las relaciones interpersonales carezcan de realismo. Todo ello configura esquemas cognitivos desa-

daptados que, en el caso de los pacientes límite, son muy variados: abandono-pérdida («siempre estaré solo», «no merezco ser amado»), dependencia, sometimiento-falta de individuación, desconfianza, autodisciplina inadecuada, miedo a perder el control emocional, culpa-castigo y privación emocional (Beck y cols., 1992).

Millon (1981, 1985, 1996), dentro del *modelo social*, distingue etiologías diferentes en función de los diferentes subtipos que distingue en la patología límite.

En la historia personal de los pacientes límite de los subtipos «desanimado y autodestructivo», en especial en los que predominan los rasgos dependientes, es frecuente encontrar progenitores que sobreprotegerían a un niño melancólico y miedoso. Suele aparecer un vínculo extraordinariamente fuerte, simbiótico, con uno de los padres, se desarrolla un sentimiento de incompetencia e inadecuación y se fracasa en el desarrollo de autonomía. En los casos de predominio «histriónico e impulsivo» las experiencias infantiles se estructuran alrededor de la necesidad de estímulos diversos y excitantes, con progenitores exhibicionistas e histriónicos y una excesiva demanda de atención. El predominio de aspectos «compulsivos» podría deberse a aprendizajes infantiles caracterizados por la necesidad de satisfacer las demandas de los padres, con los sentimientos de castigo y abandono asociados al incumplimiento de dichas demandas. La etiología del trastorno límite con presencia de rasgos «pasivo-agresivos» podría ser atribuida a la inconsistencia de las figuras parentales, que castigarían o premiarían las mismas conductas: el paciente límite habría aprendido a anticipar irracionalidad y una respuesta de premio o de castigo imposible de prever. Por último, el individuo con personalidad límite y predominio de rasgos «de descompensación» habría estado expuesto a acontecimientos vitales de carácter muy destructivo. En este sentido, se ha encontrado una mayor incidencia de la experiencia de abandono, caos familiar, maltrato físico y/o sexual durante la infancia entre las personas con trastorno límite (Benjamin, 1996; Crits-Christoph, 1998).

3.6. *Tratamientos*

Un ambiente terapéutico de cuidado que tenga en cuenta sus necesidades de aceptación y apego, y que estimule su autonomía, ayuda a que el paciente límite viva períodos de cierta tranquilidad. Conviene tener en cuenta, sin embargo, que los esfuerzos del terapeuta para que

el paciente asuma responsabilidad y control pueden ser vividos como rechazo y provocar reacciones emocionales muy intensas.

El enfoque cognitivo de Beck y cols. (1992) plantea abordar el pensamiento dicotómico que caracteriza al paciente límite, aplicar *técnicas de control emocional* y fortalecer el sentido de identidad en el marco de una relación terapéutica cooperativa. Conviene inicialmente centrarse en objetivos conductuales específicos.

En los períodos de descompensación es adecuado utilizar *terapia de apoyo y reestructuración cognitiva*, animándoles a mantener sus actividades y a ganar autoconfianza. La *terapia de conducta* puede ser útil para controlar los impulsos y reducir la sensibilidad a la crítica y al rechazo (Kaplan, Sadock y Grebb, 1994).

El *tratamiento psicofarmacológico* es adecuado en los períodos de depresión, así como los internamientos breves cuando existe riesgo de suicidio o de conductas auto o heteroagresivas.

Desde el punto de vista de validación empírica, los únicos tratamientos que han demostrado su eficacia en el tratamiento de los pacientes límite son la terapia dialéctica de conducta, de enfoque ecléctico, la terapia psicoanalítica y la terapia interpersonal de grupo (Crits-Christoph, 1998).

3.7. Investigación

La investigación reciente sobre el trastorno límite de la personalidad se centra en precisar el diagnóstico, ya sea comprobando la utilidad de algunos instrumentos (p. ej., del Rorschach o de diversos autoinformes) o centrando la atención en la evaluación de aspectos específicos de dicho trastorno, por ejemplo, los *acting-out* sexuales o el riesgo de suicidio (Pasarin y cols., 1997). También encontramos estudios sobre el tratamiento farmacológico de la inestabilidad afectiva de los pacientes con trastorno límite, así como un trabajo realizado en nuestro país sobre la presencia de dicho trastorno en mujeres con bulimia (Vaz y Peñas, 1998).

Bibliografía

American Psychiatric Association (1994). *DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona, Masson.

- BECK, A. T., FREEMAN, A. y otros (1992). *Terapia cognitiva de los trastornos de la personalidad*. Barcelona, Paidós.
- BENJAMIN, L. S. (1996). *Interpersonal Diagnosis and Treatment of Personality Disorders*. Nueva York, Guilford.
- CRITS-CHRISTOPH, P. (1998). «Psychosocial Treatments for Personality Disorders», en Nathan, P. E. y Gorman, J. M. (comps.). *A Guide to Treatments that Work*, págs. 544-553, Nueva York, Oxford University Press.
- FIRST, M. B., FRANCES, A. y PINCUS, H. A. (1996). *DSM-IV: Manual de diagnóstico diferencial*. Barcelona, Masson.
- HERNÁNDEZ, V. (1991). *Patología narcisista i borderline*. Barcelona, Fundació Vidal i Barraquer.
- KAPLAN, H. I., SADOCK, B. J. y GREBB, J. A. (1994). *Synopsis of Psychiatry* (7.^a ed.). Baltimore, Williams & Wilkins.
- KERNBERG, O. F. (1998). «Pathological narcissism and narcissistic personality disorder: Theoretical background and diagnostic classification», en Ronningstam, E. F. (comp.). *Disorders of narcissism: Diagnostic, clinical, and empirical implications* (págs. 29-52). Washington, American Psychiatric Press.
- KJELLANDER, C., Bongar, B. y King, A. (1998). Suicidality in borderline personality disorder. *Crisis*, 19: 125-135.
- MILLON, T. (1981). *Disorders of personality*. Nueva York, Wiley.
- MILLON, T. (1985). *Personality and its disorders: A biosocial learning approach*. Nueva York, Wiley.
- MILLON, T. (1996). *Trastornos de la personalidad: más allá del DSM-IV*. Barcelona, Masson.
- Organización Mundial de la Salud (1992). *CIE-10: Trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid, Meditor.
- PASARIN, L., TUSET, A., TALARN, A. y ATXOTEGI, J. (1997). «Suicidal behavior in borderline personality disorders». Poster presentado en la *World Psychiatric Association Thematic Conference*, Jerusalem, noviembre, pág. 70 del libro de *abstracts*.
- RONNINGSTAM, E. F. (comp.) (1997). *Disorders of Narcissism: Diagnostic, Clinical, and Empirical Implications*. Washington, American Psychiatric Press.
- ROSENBLUTH, M y SILVER, D. (1997). «Assessment and Treatment of Borderline Personality Disorder», en Rosenbluth, M. (comp.). *Treating Difficult Personality Disorders*. San Francisco, Jossey-Bass págs. 1-23.
- ROTH, A. y FONAGY, P. (1996). *What works for whom? A critical review of psychotherapy research*. Nueva York, Guilford.

CAPÍTULO XVII

PSICOPATÍA Antonio Rodríguez

Caso clínico

Paciente de 19 años, el cuarto de cinco hermanos en una familia con bajo nivel económico. Aprendió a andar a los 2 años y tuvo enuresis nocturna diariamente hasta los 11 años, en que remitió espontáneamente. Asistió a la escuela hasta los 11 años, cuando fue expulsado, ya que durante 1 año no apareció por la escuela, aunque en casa simulaba que asistía. Tuvo continuas peleas con compañeros y profesores. Realizaba robos a sus compañeros. Se define como «el matón y el guapito de clase». Ha tenido diversos trabajos, siempre eventuales y de corta duración: descargar cajas, etc. A los 11 años abandona el hogar paterno e inicia una historia de consumo de porros («los compañeros, los amigos, etc.»), anfetaminas y cocaína, Rohipnol (4 o 5) y cervezas. Nunca ha hecho una cura de desintoxicación, aunque estuvo a punto de iniciarla en una granja. Actualmente existen fuertes ingestas de alcohol, aunque no existe sintomatología abstinencial.

Tuvo las primeras relaciones sexuales completas a los 12 años con niñas de 13 o 14 años, que no se quedaban embarazadas «porque algunas aún no eran mujeres». Según explica, las chicas le buscaban para mantener relaciones y mantenía varias simultáneamente. Nunca desarrolló ningún tipo de relación sentimental hacia ellas. Actualmente está casado con una mujer de 16 años y tienen un niño de 2 años que es cuidado por la abuela ante la falta de aporte económico por su parte.

A los 17 años tuvo el primer conflicto con la policía: robo con amenazas en pandilla (estuvo 6 meses en la cárcel). Actualmente, se

encuentra encarcelado por haber dado dos navajazos a una persona a la que intentaba robar. «No sabía lo que hacía, estaba colocado y no me di cuenta de que le pegaba los dos navajazos.»

El paciente ha sido ingresado en un hospital psiquiátrico por intento de autolisis y autoagresiones en forma de heridas que él mismo se realiza en la cárcel con un cuchillo.

A la exploración se presenta con un aspecto descuidado. Cara de adolescente en la que apenas se esboza un poco de pelo en el bigote. En contraposición, tiene los brazos llenos de tatuajes con cruces y serpientes. Se presenta con una expresión bobalicona y con una forma de hablar pobre y muy tonta: «Doctor, doctor, cúreme, estoy muy mal, no sé lo que me pasa», acompañado de movimientos extraños con las manos. Cuando se le plantea que deje de hacerse el loco porque él no lo está y así no va a conseguir nada, cambia inmediatamente la expresión (la normaliza), su verbalización es correcta y desaparecen los movimientos con las manos.

Plantea si le podemos ayudar a no volver a la cárcel y nos pide que expidamos un certificado en el que se diga que está loco, para librarse del juicio en el que le pedirán 12 años de reclusión. Preguntado por los intentos de autolisis, manifiesta que no quiere matarse y que las heridas se las hace calculando que será descubierto a tiempo y llevado al hospital. El único interés de las heridas es no estar en la cárcel.

Relata su vida con gran frialdad afectiva, no dando un tono especial en ningún momento. Reconoce que le cuesta controlar su agresividad y que nunca se ha planteado dejar la droga. Plantea que si nosotros le hacemos el certificado, cambiará de vida. Cuando se le plantea que esto no es posible pierde todo interés en la entrevista.

No hay alteraciones sensorceptivas ni de pensamiento. Está consciente, lúcido, orientado y sintónico. Da la impresión de pobreza intelectual, pero puede ser simulada. No se aprecia trastorno del estado del ánimo y sí una actitud manipuladora y finalista.

1. Introducción

El presente capítulo tiene como pretensión aclarar algunas cuestiones relacionadas con aquellas conductas que se etiquetan de asociales y, más en concreto, sobre la existencia de determinadas disposiciones que predispongan a cometer acciones de esta índole. Así, se pretende diferenciar entre conducta antisocial, criminal o delicti-

va y sus posibles relaciones con el trastorno de personalidad antisocial y el concepto de *psicopatía*. También se pretende ahondar en las posibles explicaciones sobre estos comportamientos que se han venido dando desde distintas vertientes y modelos psicológicos y biológicos.

De hecho, para aclarar lo que consideramos *conducta antisocial* hay que tener en cuenta las leyes (no sólo criminales) explícitas y tácitas que rigen en un momento determinado y que actúan como sistemas de reglas que permiten el control o la definición de las conductas posibles en determinadas situaciones, facilitando y regulando las actividades de las personas. Por ejemplo, durante una celebración determinada, reuniones o en ciertas relaciones, la conducta sigue unas prescripciones determinadas de lo que debería y no debería pasar en esa situación, que normalmente son dictadas por las costumbres, las convenciones sociales y tradiciones de unos determinados ámbitos sociales. Los sociólogos conceptualizan estas reglas como *normas*, que son los estándares que prevalecen frecuentemente, que son esperados y se constituyen en la forma permisible de comportarse y que se convierten en creencias y prácticas habituales de los miembros de estos grupos sociales. Sin estos estándares o reglas, determinados actos, que son el punto central de este tema, no podrían ser etiquetados e identificados como desviados, marginales, anti-conformistas o *antisociales*. Debido a esto, las conductas criminales o actos antisociales pueden variar en función del paso del tiempo y las diferencias culturales existentes, ya que se rigen por sistemas de reglas variables.

Se podría decir que la criminología ha enfocado el hecho de la antisocialidad desde dos puntos de vista: el del *acto* antisocial en sí, y el de la *disposición* a cometer actos antisociales (Blackburn, 1993). Esta distinción es crítica de cara a la consideración causal del crimen. El primer enfoque es claramente conductual, centrado en la definición precisa de lo que se consideran actos criminales y que se producen debido a la existencia de una serie de circunstancias situacionales que rodean la ejecución del acto criminal (el énfasis se pone en los factores causales *proximales*). El segundo enfoque supone la existencia de una tendencia interna en el individuo (propiedad) que tiene una determinada probabilidad de manifestarse en situaciones favorables, y que puede variar esta tendencia entre unos individuos y otros. Este último enfoque es el que plantea la psicología de la personalidad, que consideraría la existencia de un rasgo o disposición

psicopática que se infiere de la observación (correlación) de la existencia de ciertas características antisociales repetidas en distintas conductas generadas por la misma persona. Es el rasgo del individuo el responsable, junto a una serie de condiciones favorables de la situación, de que se cometan actos antisociales. En este enfoque se da más importancia a las causas distales, rasgos que son el resultado de la genética y la historia evolutiva del individuo.

Los criterios que utilizaba el DSM-III-R para diagnosticar el «trastorno de personalidad antisocial» eran un compendio de conductas antisociales en las que entraban la mayoría de los delincuentes encarcelados (APA, 1987). Hare (1983) encontró que un 39 % de los prisioneros de dos penitenciarías de Canadá cumplían los criterios para este trastorno. También es un diagnóstico prevalente en poblaciones toxicómanas. La crítica que se le realizaba era que no recogían exactamente la esencia de la personalidad psicopática, sino la tendencia a cometer actos antisociales. De hecho, las personas diagnosticadas con esta categoría («personalidad antisocial») puede que cumplieran los criterios de psicopatía de Cleckley o no, e incluso puede que hubiera psicópatas que no cumplieran los criterios del DSM-III-R. Y ello era así porque los criterios utilizados por el DSM-III-R hacían referencia a observaciones conductuales más moleculares y de menor generalidad que los utilizados por Cleckley o Hare en la definición de psicopatía. De hecho, las diferencias entre un delincuente no psicópata y un psicópata delincuente son muchas: el delincuente obedece a un esfuerzo y planes a largo plazo, recompensas prácticamente sólo materiales y fijas, con presencia de emociones, su funcionamiento es en grupo (organización, mafia, etc.), frente a la individualidad en el psicópata, menos sistemático y estructurado, más impulsividad, recompensas variadas, etc.

En el DSM-IV (APA, 1994) se intentaron resolver parte de estos problemas asociados a los criterios utilizados para el diagnóstico de «trastorno de personalidad antisocial». En la elaboración de los nuevos criterios parece que se intente retomar una conceptualización que defina el trastorno de forma más general y menos específicamente, acercándose a los criterios más clásicos de *psicopatía* de Cleckley y de Hare. Así, los criterios se han condensado, simplificado y alterado levemente: dos ítems se han extraído (irresponsabilidad parental y no ser capaz de mantener una relación monógama); dos ítems de irresponsabilidad se han colapsado en uno (en referencia al trabajo y a las obligaciones económicas), y el criterio C, en relación con el *tras-*

torno de conducta, se ha reducido, evitándose de esta forma la descripción propia de las conductas específicas que se describen en este trastorno. En general, nos parece mucho más acertada esta propuesta del DSM-IV que la anterior. A pesar de ello, existe la idea de que en el DSM-IV la conducta antisocial y el trastorno de personalidad antisocial continúan en cierta medida solapados, cuando no son idénticos, pudiendo una persona mostrar uno de ellos, los dos o ninguno de ellos. Además, no es posible llegar a especificar todos los comportamientos posibles que hagan sufrir, ya que la manifestación de la agresión puede ser muy sutil y diferenciada en función de los contextos y situaciones. Por ejemplo, en una relación personal el silencio de uno de los miembros puede ser más torturante para el otro que incluso la expresión directa de la agresión, y estas conductas son más difíciles de incluir en un listado de conductas delictivas. De ahí la necesidad de recurrir a un nivel de descripción de rasgo, en el sentido de que éste se podrá manifestar en diversas conductas o situaciones, no teniendo que estar estas últimas siempre definidas. Por todo ello, se ha optado por incluir este capítulo dedicado exclusivamente a la *psicopatía* como complementación al tema del *trastorno de la personalidad antisocial*.

2. Concepto de psicopatía

Desde que Pinel en 1809 describió la *manie sans delire*, puede decirse que existe un concepto diagnóstico aplicable a aquellas personas cuya conducta entra frecuentemente en conflicto con la sociedad. Otros términos con los que ha sido designado este trastorno son los de *manía*, *locura de los degenerados* (Morel), *imbecilidad moral*, *delincuencia congénita*, *criminal nato* (Lombroso), etc. Se puede considerar que fue Schneider el que empezó a utilizar el término *personalidad psicopática* con una entidad nosológica integradora, si bien el término ya había sido propuesto por Koch en 1891, con el nombre de *inferioridad psicopática*. El término que Koch propuso influenciará notablemente en la tradición alemana, ya que se refiere como inferioridad psicopática a «aquellas anomalías psíquicas, innatas o adquiridas, que influyen al hombre en su vida personal, pero que, incluso en los casos más graves, no son enfermedades mentales». Schneider, en su obra *Las personalidades psicopáticas* (1923), las define como «aquellos que por su carácter sufren o

hacen sufrir a la sociedad». Como se ve, el concepto se refería, siguiendo a Kraepelin y Koch, a todas las personalidades anormales, concepto que en sentido general cuadraría con el de *trastorno de la personalidad* en general del DSM-IV. Schneider distinguía distintos tipos de personalidad: hipertímicos, depresivos, preocupados, fanáticos, inestables, explosivos, apáticos, abúlicos, asténicos. Ninguno de ellos se refería propiamente al antisocial, aunque sí algunos tipos podían tener preferencia por mostrar comportamientos antisociales. De hecho, Schneider rehusó considerar esta tipología, la antisocial, aduciendo que era una noción sociológica e incluso política, y que en cualquier caso no tenía que ver con su trabajo. El concepto de *personalidad psicopática* de Schneider, o el uso del nombre que se derivó de la tradición alemana, no fue adoptado en Inglaterra, donde la noción decimonónica de *insania moral* apareció en 1935 propuesta por Pritchard, juntamente con el concepto de *imbecilidad moral*. Estos dos conceptos sirvieron para delimitar la idea de un tipo de personalidad definido en función de su desajuste a las normas sociales. Con estos términos se describían una serie de casos que correspondían a comportamientos psicopáticos tal y como lo entenderíamos hoy en día. Para ellos lo que caracterizaba la conducta delincuente era una deficiencia patológica del «sentido moral» del individuo. En 1913, en Inglaterra, el *Acta de deficiencia mental* describía cuatro clases de sujetos: idiotas, imbéciles, débiles mentales e imbéciles morales, refiriéndose a estos últimos como «aquellas personas que desde edad temprana muestran algún defecto moral permanente, juntamente con vicios intensos o intenciones criminales donde el castigo no tiene prácticamente ningún efecto» (Pichot, 1978). Más tarde, la utilización del concepto alemán de *psicopatía* se asimiló con esta concepción moral inglesa, antes que la original alemana, reemplazando el adjetivo *moral* por *psicopático* (Pichot, 1978).

Una confusión parecida hubo en la psiquiatría americana, donde el concepto de *psicopatía* se utilizó indiscriminadamente junto con el de *sociopatía*, término que denotaba cualquier forma de conducta socialmente desviada. Sin embargo, muy frecuentemente se ha denominado «psicópatas» a todos los individuos que muestran conducta antisocial. Si bien es frecuente encontrar individuos con las características de psicopatía dentro del grupo de los delinquentes, pueden hallarse también personalidades psicopáticas en no delinquentes. De hecho, el concepto de *psicopatía*, utilizado tan frecuen-

Listado de 16 ítems de psicopatía de Cleckley (1976)

- 1) Encanto superficial y buena inteligencia
- 2) Ausencia de delirios y otros signos de pensamiento irracional
- 3) Ausencia de nerviosismo o manifestaciones psiconeuróticas
- 4) Infidelidad
- 5) Mentira
- 6) Falta de remordimientos y vergüenza
- 7) Inadecuadamente motivado para la conducta antisocial
- 8) Poca capacidad de juicio y dificultad para aprender de la experiencia
- 9) Egocentrismo patológico e incapacidad para amar
- 10) Falta de relaciones afectivas
- 11) Bajo *insight*
- 12) Baja capacidad de respuesta en las relaciones interpersonales
- 13) Comportamiento fantástico y peculiar inducido o no por el alcohol
- 14) Suicidio raramente consumado
- 15) Relaciones sexuales interpersonales e integración pobre
- 16) Incapacidad para planificar la vida

Tabla 17-1. Listado de 16 ítems de psicopatía de Cleckley (1976).

temente en las discusiones sobre conducta antisocial, es un constructo de personalidad, no siendo sinónimo al concepto de *criminal*.

Cleckley (1976) es ya una referencia obligada en este tema, pues definió el concepto de *psicopatía* en un listado de 16 ítems (tabla 17-1), que se refiere a lo que Karpman (1948) denominó *psicopatía primaria*.

Uno de los puntos más interesantes es que, según Cleckley, al psicópata le falta la posibilidad de experimentar los componentes emocionales de la conducta, sin poder *sentir* realmente. Así, aunque se pueda expresar en forma normal, carece del componente emocional, lo que Cleckley denomina *demencia semántica*. Johns y Quay (1962) dicen que el psicópata «conoce la letra, pero no la música», no

pudiendo mostrar un genuino interés por los demás, sino que más bien los manipula y utiliza para satisfacer sus conveniencias, simulando estados emocionales.

Karpman (1962) dividía a los psicópatas en dos tipos: activo-predadores y pasivo-parasitarios. Los primeros satisfacerían sus objetivos con extrema agresividad y de forma fría e insensible. Los segundos obtendrían los deseos practicando sobre los demás una especie de «sangría» parasitaria consistente en aparentar desamparo y necesidad de ayuda y de simpatía infinitas.

Después de una extensa revisión bibliográfica, McCord y McCord (1964) concluían que las dos características principales de la psicopatía son la «incapacidad de amar» y la «falta de sentimiento de culpabilidad». Foulds (1965) y Buss (1966) consideran que son el egocentrismo y la falta de empatía los factores responsables de las anormalidades que presentan en sus relaciones personales los psicópatas, debido a que no pueden situarse en el rol del otro, parecido a lo expresado por Gough (1948). Ésta es la categoría que se viene llamando *psicopatía primaria*. Por lo que se refiere al *psicópata secundario* (o psicópata neurótico), correspondería a individuos que a pesar de presentar conductas antisociales, lo hacen como síntoma de algún trastorno emocional: son capaces de mostrar culpa o remordimiento, establecer relaciones afectivas y su conducta estaría motivada por problemas de índole neurótica.

El tercer grupo es el que Hare (1974) denominó *psicópatas sub-culturales o asociales*, formado por individuos con características de personalidad «normales» que pertenecen a una subcultura delincuente y que son perfectamente capaces de mostrar lealtad, sentimientos de culpa y de establecer relaciones afectivas dentro de su subcultura; su conducta antisocial sería debida básicamente a variables de tipo ambiental.

Finalmente, es interesante observar los ítems que constituyen la escala PCL-R (*Psychopathy Checklist-Revisada*), de Hare (1985), ya que dan una perfecta idea de cuáles son las características psicopatológicas que constituyen el núcleo de este trastorno para este autor, considerado una autoridad en la materia (tabla 17-2). Los 20 ítems de la escala se organizan psicométricamente en dos factores: *a)* egoísmo, insensibilidad y ausencia de remordimientos, y *b)* inestabilidad y antisociabilidad. Existe la tendencia a pensar que este segundo factor correlaciona fuertemente con el trastorno de personalidad antisocial del DSM-IV y la CIE-10.

The Hare Psychopathy Checklist Revised

- 1) Facilidad de palabra y atractivo superficial (factor 1)
- 2) Gran sentimiento de autoestima (factor 1)
- 3) Necesidad de estimulación/tendencia al aburrimiento (factor 2)
- 4) Mentiroso patológico (factor 1)
- 5) Manipulador (factor 1)
- 6) Ausencia de remordimientos y sentimientos de culpa (factor 1)
- 7) Afecto superficial (factor 1)
- 8) Crueldad y falta de empatía (factor 1)
- 9) Estilo de vida parasitario (factor 2)
- 10) Pobre autocontrol de la conducta (factor 2)
- 11) Conducta sexual promiscua
- 12) Problemas de conducta tempranos (factor 2)
- 13) Ausencia de objetivos realistas a largo plazo (factor 2)
- 14) Impulsividad (factor 2)
- 15) Irresponsabilidad (factor 2)
- 16) Incapacidad para aceptar la responsabilidad de las propias acciones (factor 1)
- 17) Muchas relaciones de pareja cortas
- 18) Delincuencia juvenil (factor 2)
- 19) Revocación de la libertad condicional (factor 2)
- 20) Versatilidad criminal

Tabla 17-2. The Hare Psychopathy Checklist Revised.

3. Relación de la psicopatía con otros trastornos

Existe un amplio consenso en que la psicopatía se relaciona con algunos trastornos de inicio en la infancia y la adolescencia. De hecho, es frecuente que en la infancia de los psicópatas se puedan observar conductas y rasgos de personalidad que en la adolescencia se configuran como claramente psicopáticos.

En cuanto a los trastornos diagnosticados en la infancia y adolescencia del eje I y su relación con la conducta antisocial, son de espe-

cial relevancia los «trastornos por conducta perturbadores», que corresponden a los patrones de conducta externalizantes observados predominantemente en niños y que aparecen frecuentemente en los años preescolares. Las categorías diagnósticas para este caso son: «trastorno por déficit de atención con hiperactividad» (TDAH) y «trastorno de conducta». El TDAH se caracteriza por una serie de rasgos nucleares, como la falta de atención, la impulsividad y la sobreactividad motora, que generan la apariencia conductual de distraibilidad, hablar excesivamente, dificultades para mantener la atención durante largos períodos de tiempo, etc. (Hinshaw y Hale, 1991). El trastorno de conducta es un criterio necesario para el diagnóstico de «trastorno antisocial» en el DSM-IV, como ya hemos visto, y se caracteriza por conductas antisociales persistentes que violan los derechos de los otros y las normas sociales apropiadas de los niños a su edad. Las conductas incluidas en los criterios para su diagnóstico suelen incluir el robo, escaparse de casa, mentir, incendio, destrucción de propiedades, crueldad con los animales, peleas, etc. Se clasifican en cuatro grandes áreas o categorías en el DSM-IV: «agresión a las personas o los animales», «destrucción de la propiedad», «mentiras o robos» y «transgresiones serias de las normas sociales». Aunque la hiperactividad y el trastorno de conducta se consideren ligados a la conducta antisocial en la adultez, y en especial el segundo de ellos, las relaciones y vínculos exactos no se conocen. Además, normalmente existe cierto solapamiento entre estas categorías diagnósticas.

También habría que mencionar algunos trastornos del eje I que tienen relación con la conducta antisocial y criminal. Entre ellos habría que tener en cuenta el «trastorno por abuso de sustancias psicoactivas», que frecuentemente correlaciona con la conducta criminal, y los «trastornos sexuales», algunos de ellos asociados a crímenes sexuales. Los «trastornos de control del impulso» se diagnostican en el caso de que la conducta no sea un componente de ningún trastorno mental y comparten con el trastorno de conducta antisocial el rasgo nuclear de la *impulsividad*. Las características esenciales de estos trastornos impulsivos son: *a)* no se consigue controlar un impulso, *drive* o tentación de ejecutar un acto que es peligroso para la persona u otros; *b)* incremento de la tensión o el *arousal* antes del acto, y *c)* la experiencia de placer, gratificación o liberación al cometer el acto. El DSM-IV especifica cinco categorías, que aparecen en la tabla 17-3, y otra categoría inespecífica. El

«trastorno explosivo intermitente» (anteriormente llamado «trastorno de personalidad explosivo») es similar al concepto de *síndrome de descontrol episódico*, muy controvertido y que estaba asociado con la relación existente entre la epilepsia y el incremento de la probabilidad de cometer actos violentos. Así, Monroe (1978) lo describe como «síndrome de descontrol epileptoide» (también conocido como «carácter epileptoide, explosivo-viscoso»), que se caracterizaría por ser intermitente, con ataques explosivos de violencia ante pequeñas provocaciones y con evidencia de un adecuado ajuste entre estos episodios. En un sentido más amplio y no tan centrado en la epilepsia, Mark y Ervin (1970) definen este síndrome de descontrol mediante síntomas como ataques físicos, violencia durante intoxicación etílica, conducta sexual impulsiva e infracciones de tráfico serias. Los otros cuatro trastornos referidos en la tabla 17-3 son vestigio de una clase ya obsoleta, las *monomanías*, concepto acuñado por Esquirol y que atribuía actos repetitivos a una serie de «ideas fijas» patológicas, y que incluían la dipsomanía (ingesta impulsiva de bebidas alcohólicas), la ninfomanía, la drapetomanía (tendencia morbosa al vagabundeo), etc. (Blackburn, 1993).

Sin embargo, la validez de estos trastornos de control de los impulsos como una categoría distinta es más que cuestionable. Este planteamiento del *impulso* como causa de la conducta es una argumentación circular inferida de la observación de la conducta. Si la conducta que se observa se produce de forma descontrolada, inferimos que su causa es la poca capacidad del sujeto de «frenar o controlar su impulso». Además, se diagnostican cuando falta un motivo obvio o real. Así, el que provoca un fuego se convierte en pirómano cuando no hay un motivo real, ideológico, ganancia o beneficio obvio. Esta clasificación no identifica trastornos psicológicos específicos, sino que más bien son explicaciones ficticias introducidas cuando la gente es incapaz de atribuir las conductas asociales repetitivas observadas a causas racionales o aceptables. Sin embargo, es frecuente que estén asociadas a otros trastornos mentales, crisis personales, conflictos o formas inapropiadas de demostrar asertividad en contextos donde las personas poseen pocas habilidades sociales. Gibbens (1981) demostró, por ejemplo, que un gran número de gente que robaba en tiendas estaban deprimidos y que estos robos triviales tenían la función de proporcionarles un placer, expresar rencor o castigarse a sí mismos o a los otros.

Categorías específicas del DSM-IV para los trastornos de control de impulsos

Trastorno explosivo intermitente. Algunos episodios discretos de pérdida de control de impulsos agresivos, que da lugar a actos violentos graves o de destrucción de la propiedad. No guardan relación con ninguno de los agentes estresantes psicosociales precipitantes. No aparecen asociados a un trastorno psicótico, un síndrome orgánico de personalidad, un trastorno antisocial o borderline de la personalidad, un trastorno de conducta o por intoxicación de sustancias psicoactivas

Cleptomanía. Fracasos repetidos en resistir los impulsos para robar objetos que no son necesarios para el uso personal o por su valor monetario. Aumento de la sensación de tensión inmediatamente antes de cometer el robo y placer o alivio en el momento de cometer el robo. No se efectúa el robo para expresar ira o venganza. Se descarta robo debido a trastorno de conducta o a un trastorno antisocial de la personalidad

Piromanía. Incendios deliberados y conscientes en más de una ocasión. Tensión o activación afectiva antes del acto. Fascinación, interés, curiosidad o atracción por el fuego y la situación generada. Placer intenso, gratificación o alivio cuando se lleva a cabo el incendio o se observa. La conducta no responde a móviles económicos, sociopolíticos, ni esconde actividades criminales; no es secundario a la cólera ni a ideas delirantes o alucinaciones

Juego patológico. Preocupación frecuente por jugar o por obtener dinero para jugar, jugando más dinero o durante más tiempo del previsto. Necesidad de aumentar la magnitud o frecuencia de las apuestas para conseguir la excitación deseada. Intranquilidad o irritabilidad cuando no se puede jugar. Sacrificio de alguna actividad social, profesional o recreativa importante por el juego. Se continúa jugando a pesar de no poder pagar las deudas crecientes o problemas sociales exacerbados por el juego

Tricotilomanía. Fracaso repetido en resistir el impulso de arrancarse el propio pelo, dando lugar a su pérdida en proporciones notables. Aumento de la sensación de tensión inmediatamente antes de arrancarse el pelo y alivio después de arrancarlo. No asociado a problemas dérmicos ni ideas delirantes o alucinación

Tabla 17-3. Categorías específicas del DSM-IV para los trastornos de control de impulsos.

4. Aspectos clínicos

4.1. Cuadro clínico

La edad de aparición es antes de los 15 años (siguiendo al DSM-IV), aunque a veces puede iniciarse antes de los 12. Los rasgos psicopáticos pueden observarse durante el desarrollo infantil temprano. Es necesario para su diagnóstico recoger una historia de conductas delictivas crónicas y repetidas, en la que la violación de los derechos de los demás es constante. El inicio de la actividad delictiva antes de los 15 años se mantiene a lo largo de la edad adulta, con tendencia a decrecer.

Este tipo de patología es más frecuente entre los varones y suele manifestarse en ellos con anterioridad a las mujeres, que inician la sintomatología más tardíamente, de ordinario en la pubertad. En sus formas extremas, un 3 % de hombres norteamericanos muestran características de personalidad antisocial, y se calcula que se da en menos de un 1 % en las mujeres (APA, 1994). Hay un predominio en las clases sociales bajas. El C.I. no tiene especial relevancia, aunque sí se supone que los sujetos con inteligencia más baja se encontrarán más frecuentemente con problemas con la ley.

4.1.1. Apariencia conductual

La apariencia conductual va de la osadía e intrepidez, en sus formas menos agudas, hasta la temeridad en sus grados extremos. Las personalidades antisociales y psicopáticas son impulsivas y violentas en sus actividades, y no se inhiben ante el miedo. Se caracterizan por su conducta arriesgada y buscadora de estimulación. La percepción externa ante estas conductas es de irresponsabilidad y agresividad, con muy poca consideración por los derechos de los demás; de ahí los frecuentes encontronazos con la ley.

L. es un varón de 23 años, el menor de 3 hermanos. Trabaja en la construcción desde hace 3 años, es bastante inconstante y poco puntual. Es consumidor habitual de alcohol y otros tóxicos (cannabis, marihuana). Ha realizado deportes de riesgo (puenting, rafting) y le agrada la velocidad y sobrepasar los límites establecidos. Ha tenido diversas parejas durante períodos cortos. Dice que «se aburre cuando sale más de 2 semanas con una chica».

Ha tenido un juicio por agredir a un agente de la autoridad. Su actitud es manipuladora y de seducción, a la vez que puede mostrarse directo, cruel y hostil con su entorno. Tras una caída de un andamio fue ingresado en un hospital para ser sometido a observación. Mientras permanecía ingresado consumía hachís que le facilitaban sus amigos y trató de hacer cómplice a una enfermera.

4.1.2. Conducta interpersonal

La conducta interpersonal oscila desde el antagonismo a la beligerancia. Son seguros de sí mismos y en cierta forma arrogantes, no siendo frecuente sentimientos de lealtad o de culpa cuando instrumentalizan a los otros para conseguir sus objetivos. Las personas que les rodean se pueden sentir a veces intimidadas por su frialdad y arrogancia. Sin embargo, muchos de los psicópatas o antisociales son capaces de captar perfectamente los elementos claves de la interacción humana y comportarse de forma diferente en función de sus necesidades.

Se trata de sujetos con imposibilidad de persistir durante mucho tiempo en un trabajo, de mantener una relación personal, de estar con familiares y otras relaciones íntimas. Tienden a comportarse con la gente que les rodea de forma agresiva, discutidores, abusones e incluso crueles. Son altamente competitivos y malos perdedores. En el fondo se tiende a decir que hay una alta necesidad de control de los otros, generada por la desconfianza que tienen, lo que funcionaría como mecanismo de defensa ante su inseguridad interpersonal (Millon, 1994). Normalmente racionalizan sus conductas aduciendo que el fin justifica los medios utilizados.

4.1.3. Estilo cognitivo

Normalmente el tipo de procesos cognitivos que originan son rígidos, con patrones muy inflexibles y orientados externamente. La flexibilidad cognitiva y la introspección tiende a ser evitada, ya que supone un esfuerzo inútil. Los patrones cognitivos dirigidos externamente suelen caracterizarse por ser de naturaleza controladora y tortuosa. En sus formas leves se caracterizan por ser muy realistas y buenos olfateadores, cualidades que les dan ventajas en el mundo de los negocios e industrial. En casos extremos, su estilo es

muy externalizado y fanático. Incluso suelen percibir el ambiente o situación externa como amenazante (se benefician de tópicos como el racismo, xenofobia, nacionalismos, etc.), permaneciendo vigilantes y autojustificando sus actitudes hostiles o violentas en función de estos peligros percibidos, actuando, por tanto, en defensa propia.

4.1.4. Expresión afectiva

La forma en que expresan sus emociones puede ir de la hostilidad a la malevolencia. En general, tienen mucho cuidado, si es el caso, de guardar sus emociones cuidadosamente. Se evita el sentimentalismo, la calidez o la intimidad, ya que se consideran signos de debilidad. Tienden a sospechar también ante actitudes de los otros de compasión y humanitarismo. Estas emociones son vistas incluso como barreras de cara al éxito. Presentan casi una total incapacidad para identificarse con las emociones de los demás y para compartir y sentir muchas emociones. Sin embargo, igual que tienden a guardar sus emociones positivas, muestran predisposición a manifestar sus emociones más agresivas, desde el enfado y la cólera a la hostilidad. Cuando las cosas van según ellos quieren, se muestran afables, corteses y graciosos. Las personalidades antisociales, y por extensión la psicopatía, pueden mostrar su temperamento irascible de distintas formas en función de la educación, cultura y contexto social, yendo desde argumentos verbales hasta la violencia física. Además, al tolerar muy mal la frustración son provocados con mucha facilidad.

Este tipo de trastorno de la personalidad no es sentido por el sujeto que lo sufre como egodistónico, es decir, como ajeno y molesto para la persona, sino que se vive como parte integrante de la personalidad plenamente aceptada, por lo cual el sujeto no se siente enfermo. Esta ausencia de conciencia de enfermedad y la dificultad empática que veíamos antes convertirán a estos sujetos en pacientes raros en las consultas psicológicas o psiquiátricas y más aún de los tratamientos psicoterapéuticos.

4.1.5. Autopercepción

Los sujetos con este tipo de trastorno se autocaracterizan o perciben como competitivos, dominantes, energéticos, fuertes, realistas y

duros. Además, se sienten muy orgullosos en todo momento de sus virtudes.

4.1.6. Mecanismo de defensa primario

Bajo condiciones altamente estresantes, los individuos son forzados a engañarse o distorsionar la realidad que experimentan, de cara a reducir la tensión o ansiedad y ser capaces de soportar las experiencias que sufren. En cierto grado, todos intentamos evitar conflictos, o bien no los tomamos en serio, de cara a conservar nuestro autoconcepto o autoimagen, o nuestras creencias. Los mecanismos que seleccionamos para suavizar, distorsionar o negar la realidad son los llamados *mecanismos de defensa*. Estos mecanismos y la importancia de estas formas a la hora de afrontar la realidad reaparecen a lo largo de la historia de la psicología desde distintas tendencias o escuelas teóricas. Por ejemplo, inicialmente son planteados por Freud como mecanismos de defensa propios del Yo; reaparecen en la psicología social con Festinger cuando plantea la *disonancia cognitiva*, o bien desde el marco fenomenológico, con Rogers, y en este caso orientado al mantenimiento y conservación del autoconcepto. Estos mecanismos de defensa pueden ser muy desadaptativos para el sujeto en el caso de que estén muy presentes y sean exclusivos y muy rígidos. El tipo de mecanismo de defensa más utilizado por la personalidad antisocial es el llamado *acting out*, que es la tendencia impulsiva a mostrar o expresar pensamientos, emociones y otras acciones que sean socialmente ofensivas. Por ejemplo, una rabieta temperamental o un ataque de mal genio. El objeto de esta conducta es descargar, mediante la ventilación, la tensión interna o la inquietud que ha aparecido y que continuaría creciendo si no se descarga. Antes que amoldar la conducta a formas deseables socialmente, las tensiones se descargan directamente y de forma indiscriminada, sin tener para nada en cuenta las consecuencias interpersonales de esta descarga. Además, no hay casi nunca sentimientos de culpa o remordimientos por haber herido u ofendido a los otros.

4.2. Curso y pronóstico

En un estudio longitudinal con población delictiva juvenil (Robins, 1978) se ha estudiado la evolución de éstos sujetos y las

conclusiones del autor son las siguientes: *a)* la conducta antisocial en la edad adulta virtualmente requiere la presencia de conducta antisocial en la niñez; *b)* la mayoría de chicos antisociales no se convierten en adultos antisociales; *c)* la variedad de conducta antisocial manifestada en la niñez es el mejor predictor de la conducta antisocial adulta, más que cualquier otra conducta particular; *d)* la conducta antisocial adulta es mejor pronosticada por la conducta manifestada en la niñez que por los antecedentes familiares o la clase social de educación; *e)* la clase social contribuye poco a la predicción de conducta psicopática grave en la edad adulta.

Patterson (1993) presenta una metáfora interesante para entender el desarrollo del niño antisocial. Los griegos describían un animal fabuloso al que llamaban *quimera*, que era en parte cabra, león y serpiente. Desde la perspectiva evolutiva, la quimera empieza siendo una cabra y siempre mantiene su esencia. Este proceso sería análogo al de considerar el rasgo de psicopatía como esencial durante todo el desarrollo. El mal funcionamiento académico y el rechazo por parte de los compañeros en la escuela constituirían el desarrollo de la parte del león superpuesta a la cabra en los niños antisociales. Hacia la mitad de la adolescencia se añadiría la adicción a sustancias y los arrestos policiales, completando la conversión de una simple cabra en un monstruo con cola de serpiente.

Parece que el psicópata presenta cierta mejoría a medida que se adentra en la edad adulta, principalmente entre los 30 y 40 años. Esta mejoría es sólo relativa, ya que suelen persistir las riñas con la familia o amigos. Otros suelen acabar en cárceles o instituciones psiquiátricas. Este dato se encuadra dentro de la hipótesis de inmadurez cortical, que presentaremos posteriormente. Parecería que la inmadurez de la que hablamos podría ser resuelta parcialmente con el paso de los años, al tomar el paciente mayores responsabilidades, casarse y tener experiencia de algún encarcelamiento.

M. es un varón de 32 años que ingresó en prisión tras realizar un intento de homicidio frustrado. Allí fingió padecer síntomas psicóticos con alucinaciones visuales y auditivas. Fue trasladado a un hospital psiquiátrico para ser tratado por dicha sintomatología. Durante su ingreso no se apreciaron síntomas de psicosis, pero se detectó que padecía hepatitis B y anticuerpos de SIDA, con lo que amenazaba a sus compañeros y cuidadores con contagiarles para obtener beneficios. Había realizado tráfico de drogas y era consumidor habitual de

sustancias tóxicas, hábito que seguía manteniendo en las diversas escapadas que realizó. Finalmente, se fugó del hospital y pesa sobre él una orden de búsqueda y captura.

5. Tratamiento

Obtener el cambio del comportamiento en estos pacientes es una tarea muy difícil y descorazonadora. El por qué de este fracaso hay que buscarlo en que, como hemos apuntado anteriormente, estos pacientes no encuentran errónea su conducta, por lo tanto no existe ninguna motivación que les lleve a esforzarse de cara a cambiar su comportamiento. Además, la falta de angustia y la poca capacidad de planificación a largo plazo no facilitan en nada la terapia o ayuda psicoterapéutica. La relación y lazo afectivo necesarios para llevar a cabo el proceso terapéutico que permita modificaciones en la conducta de estos pacientes es precisamente una de las carencias más importantes que los definen. Además, se yuxtapone el problema de que los efectos recompensantes de una terapia nunca son inmediatos, sino que más bien requieren largos períodos, lo cual incapacita al psicópata de poder beneficiarse de ellos, dada su impulsividad ante la consecución de recompensas inmediatas. En general hay más probabilidad de éxito en jóvenes y niños que en adultos. La mayor parte de textos apuntan hacia la inserción de estos pacientes en determinadas comunidades terapéuticas especializadas. Por ejemplo, para el tratamiento de niños psicopáticos se ha probado de aislarlos de su medio familiar y crearles un ambiente de trabajo continuo, en el que todo el equipo terapéutico se hallaba coordinado, aplicando terapia individual y de grupo, y se han obtenido buenos resultados.

Otras experiencias apuntan hacia un tratamiento en régimen de internado y disciplina severa, que va acompañado de psicoterapia individual y de grupo. Los resultados indican que un 40-50 % de internados logran una adaptación social muy aceptable posteriormente.

Lo mejor es un tipo de intervención en todos los niveles posibles, y no sólo a nivel individual: familiar, comunitaria e institucional. También aumentará la probabilidad de éxito terapéutico en función de que sea posible intervenir y controlar los posibles factores causales. Por ejemplo, con los rasgos de personalidad (impulsividad, necesidad de estimulación nueva y variada, poca sensibilidad al peligro y

poca ansiedad), se podría intervenir con una reorientación de éstos hacia una dirección o conductas más adaptativas, aconsejando o integrándolos en tareas de conllevan alta peligrosidad y variación: bomberos, protección civil, submarinismo, socorrismo, seguridad, alpinismo, etc.

6. Etiología

6.1. *Hipótesis ambientalistas*

Mencionaremos dos factores ambientales que parecen ser relevantes en la psicopatía (Millon, 1994) y que moldearían el contenido y la predisposición biológica, así como la teoría de la socialización deficitaria.

6.1.1. Hostilidad parental

El desarrollo de estos individuos aparece usualmente marcado por la presencia de hostilidad parental, crueldad o dominación. Esta hostilidad puede ser debida inicialmente a diversas fuentes, como que el niño sea disruptivo para la relación entre el padre y la madre, con uno de ellos solamente, o para la familia en general. El niño que se vea expuesto a la hostilidad parental probablemente adquirirá esos rasgos.

6.1.2. Modelos parentales deficientes

También suele ser frecuente la falta de un modelo parental apropiado, donde la dirección parental del niño es muy escasa. De esta forma el niño tiende a buscar otros modelos distintos que le sirvan de guía. Por ejemplo, las familias abandonadas por padres, donde no existe figura paterna, caracterizan bien esta situación familiar. El niño, sin una figura autoritaria y con sentimientos de abandono y rechazo, se endurece frente al mundo hostil percibido y se enreda en conductas socialmente poco apropiadas. Aparecen expresiones frecuentes como «sólo el fuerte sobrevive», «el fin justifica los medios», «si no comes se te comen».

6.1.3. Socialización del psicópata

Gough (1948) formula una teoría social de la psicopatía a partir de la que desarrolla la escala So del *Californian Psychological Inventory* (CPI). Está basada en el concepto de *interpretación de un rol*, que supone ser capaz de ponerse en la piel del otro, tratándose de ver a uno mismo como lo ven los demás. Da mucha importancia a la incapacidad de relación interpersonal, incluyendo la falta de habilidad para detectar las señales más obvias que revelen el estado emocional de la otra persona. Los psicópatas serían personas en las que esta habilidad está poco desarrollada, de manera que no son capaces de situarse en el rol del otro, ni de evaluar cómo su conducta influirá en el prójimo, siendo por tanto sus expectativas muy poco realistas.

6.2. *Correlatos biológicos*

6.2.1. Genética

En los estudios de adopción, en los cuales es más fácil de separar los efectos propiamente biológicos de los ambientales, se encuentra un 13 % de diagnósticos de personalidad antisocial en los adoptados con madres biológicas criminales frente a un 2 % en los adoptados control (padres no criminales) (Crowe, 1974) y un 12,1 % de criminalidad en los adoptados procedentes de padres biológicos criminales, en comparación con un 2,9 % en los adoptados control. Esta convergencia de resultados de los estudios familiares de adopción y gemelos aporta datos en favor del rol de los factores genéticos en la etiología de la psicopatía.

6.2.2. Psicofisiología

Muchos de los estudios realizados sobre psicopatía intentan plantear que ésta tiene una base fisiológica. La metodología utilizada mayormente es descubrir correlaciones entre la actividad psicofisiológica (cortical o autónoma) y la conducta. Sin embargo, hay que ser cautos al interpretar los datos significativos, ya que el tipo de relación entre ellos no se conoce y mucho menos pueden ser interpretados de forma causal.

1) *Electroencefalograma (EEG).*

Analizaremos ciertas hipótesis que plantean la psicopatía como un trastorno de base fisiológica con disfunción cerebral. Los datos muestran un EEG anormal, que presenta gran actividad de ondas lentas, muy difundida y presente en muchas zonas del cerebro. Las explicaciones que se han sugerido son de dos tipos:

a) Esta actividad cerebral guarda cierta semejanza con la de los niños, lo que lleva a establecer una hipótesis de que la conducta psicopática refleja cierta inmadurez cortical. La simplicidad de esta hipótesis, del retraso en la maduración cortical, es muy atrayente, sobre todo si se tiene en cuenta que varias de las características de los psicópatas (egocentrismo, impulsividad, incapacidad para saber esperar una recompensa) se encuentran también en los niños.

Una de las predicciones de esta teoría sería que los psicópatas mejoran con la edad, cosa que parece que se verifica, sobre todo a partir de los 30-40 años.

b) Las anormalidades en el EEG están relacionadas con algún trastorno estructural o funcional del cerebro. Hay que tener en cuenta que un EEG anormal no supone siempre la existencia de alguna anormalidad en el cerebro, y viceversa.

2) *Estudios que relacionan el funcionamiento del SNA (sistema nervioso autónomo) y la psicopatía.*

Muchos autores han escogido este nivel de estudio fisiológico debido a que muchas de las características de los psicópatas, su aparente falta de ansiedad, sentido de culpabilidad, capacidad de intimidación de los otros e indiferencia a los peligros y amenazas, pueden observarse con sus correlatos autónomos.

a) Niveles de reposo. Los resultados principales de las investigaciones realizadas en este campo muestran un nivel de actividad electrodermal (EDA) menor que en los no psicópatas. Esto parece apuntar a una más baja excitabilidad simpática de los psicópatas.

b) Capacidad de respuesta autónoma. De los resultados de diferentes estudios se deduce que el psicópata es menos atento y sensible a los cambios del medio estimulante que el hombre normal, justificándose en un menor grado de excitabilidad cortical.

6.3. Aprendizaje y psicopatía

Las hipótesis que expondremos en este apartado están basadas en las teorías de la personalidad que desde distintos enfoques, como el aprendizaje o el cognitivismo, intentan explicar la psicopatía. Podríamos entender la psicopatía como la «incapacidad para aprender ciertas formas de conducta necesarias para una actuación eficaz en lo social». Se ha descrito al psicópata como un individuo que posee una conducta de evitación, pasiva o activa, deficitaria. Es decir, que se caracteriza por su escasa capacidad para adquirir un condicionamiento al miedo, ejecutando mal o no aprendiendo las conductas o estados necesarios para evitar los castigos. La relativa inhabilidad del psicópata para evitar los castigos guarda relación con la falta de signos asociados al castigo capaces de originar un miedo anticipatorio suficiente para instigarle y reforzar después la respuesta de evitación.

Estos signos originadores de miedo pueden ser de naturaleza verbal o simbólica: «si hago esto, seré cogido y castigado». Sin embargo, el signo está desprovisto del componente emocional, siendo muy parecido a lo que Cleckley denomina *demencia semántica*: el psicópata no anticipa en sentido emocional la consecuencia desagradable de su comportamiento.

La anticipación del dolor coincide con lo que Freud llamaba *ansiedad objetiva* o *miedo*, un estado emocional provocado por ciertas señales de peligro. Según Freud, una respuesta fuerte de ansiedad mueve al individuo a apartarse de la fuente de peligro.

Muchas veces se ha llamado a la tendencia de los psicópatas a satisfacer sus necesidades inmediatamente como *hedonismo de corto alcance*, incluso corriendo el riesgo de exponerse a castigos. De hecho, tanto el dolor como los castigos futuros tienen para el psicópata una escasa repercusión inmediata, es decir, no se producirá la inhibición de la respuesta si está asociada a un castigo muy remoto, o sea, «vive hoy y paga mañana».

6.4. Modelos de personalidad

6.4.1. Modelo de Eysenck

Una de las posibles explicaciones que se han sugerido desde las teorías de personalidad y, en concreto, de Eysenck (1977), es que el

psicópata posee una activación cortical o *arousal* insuficiente. Eysenck identificó dos dimensiones de personalidad: introversión (E) y neuroticismo (N). La primera dimensión, la de la introversión, estaría relacionada con la actividad cortical del individuo, siendo los extrovertidos los que poseen un *arousal* más bajo, originando en ellos unos procesos de condicionamiento más deficientes que en los introvertidos, a la vez que la hipoactividad cortical originaría en los extrovertidos una necesidad de búsqueda de estimulación externa para compensar su bajo *arousal*. La dimensión de extroversión se descompone normalmente en dos factores, la impulsividad y la socialización, cada uno de ellos con correlatos conductuales distintos. El individuo psicópata sería extrovertido (sobre todo en el factor «impulsividad»), y podría interpretarse su impulsividad como una necesidad de agitación e incapacidad para soportar la rutina y aburrimiento, como una consecuencia de su patológica necesidad de estimulación.

Posteriormente, Eysenck utiliza una nueva dimensión, el psicoticismo (P), sobre la cual puntúan sobre todo los psicópatas primarios y no los secundarios, diferenciados básicamente por la alta emotividad de los segundos respecto a los primeros. Esta dimensión de psicoticismo es creada con la idea subyacente del posible nexo de unión entre la delincuencia, la psicopatía y la psicosis, denominado por él *espectro psicótico*. De todas maneras, los estudios posteriores realizados sobre todo por Claridge no corroboran esta idea.

En definitiva, parece que es la escala de psicoticismo la que está más relacionada con la conducta antisocial, seguida de la de extroversión.

6.4.2. Necesidad de estimulación y búsqueda de sensaciones

El modelo anterior, que postula el déficit de activación cortical en los psicópatas, ha sido también sostenido por otros autores. Por ejemplo, Quay (1965) sugirió que se podría interpretar la impulsividad del psicópata, así como su necesidad de agitación y su incapacidad para soportar la rutina y el aburrimiento, como una consecuencia de su patológica necesidad de estimulación. Hay que recordar que la propiedad de un *estímulo*, además de su significado para el sujeto (aspectos cognoscitivos), posee propiedades energéticas que influyen en el estado energético o *arousal* del sujeto y ayudan a mantener su

nivel óptimo de activación, en este caso cortical. Quay plantea que, en comparación con los «normales», los psicópatas necesitan un nivel y una variedad de sensaciones mucho más altos para mantener su nivel óptimo.

Petrie (1967), en su teoría sobre la modulación de la intensidad estimular, distinguía entre los individuos característicamente *aumentadores* de la estimulación y los *reductores*. Consideraba que los psicópatas eran reductores de la intensidad entrante, restando entonces en un estado de alta deprivación sensorial que les obliga a la búsqueda activa de estimulación externa. Tanto la teoría de Quay como la de Petrie coinciden con la de Eysenck en el sentido de que ambas afirman que el psicópata no soporta la rutina ni el aburrimiento, necesitando siempre más estimulación (bajo *arousal*, más inhibición cortical, reducción, etc.).

El rasgo de personalidad «búsqueda de sensaciones» ha sido definido por Zuckerman (1991) como la necesidad de sensaciones y experiencias novedosas, variadas y complejas, así como la tendencia a arriesgarse para conseguir dichas experiencias. La conducta antisocial implica estimulación y riesgo. No parece contradictorio que las personas con una tendencia a este tipo de personalidad tengan más probabilidad de cometer algún tipo de conducta antinormativa. Parece claro, pues, que este *hambre estimular* sea una constante en las teorías de la personalidad que intentan explicar el comportamiento antisocial.

6.4.3. Modelo psicobiológico de la personalidad de Gray

Gray propone una teoría, y posteriormente una reformulación de ésta, alternativa y derivada de la de Eysenck. Las dos dimensiones que propone son «ansiedad» e «impulsividad», y son la rotación de las anteriores, «extroversión» y «neuroticismo». El BIS (sistema de inhibición conductual) es el mecanismo postulado por Gray responsable de las diferencias individuales en cuanto a la ansiedad. Este mecanismo estaría hiperactivo durante los estados de ansiedad (ansiedad estado) y sería más activo en los individuos con rasgos de ansiedad elevada (ansiedad rasgo). Nos interesa especialmente porque Gray ha predicho que los individuos con tendencias psicopáticas serán individuos con un BIS inhibido. La ansiedad (el estado causado por la actividad del BIS) es una emoción que es elicitada por el

individuo ante la amenaza de dolor o no recompensa y novedad, y que hace que el sujeto se detenga, mire, oiga y se prepare para la acción vigorosa. Así pues, los individuos con un BIS deficiente tendrían que ser poco susceptibles al castigo y poco ansiosos a nivel de personalidad. Esto se parecería bastante a los rasgos clínicos de los psicópatas primarios. A nivel conductual reflejarían déficit en el aprendizaje de evitación pasiva, es decir, de la capacidad de inhibir una acción en curso para evitar el castigo. En otras palabras, los psicópatas no responderían al miedo, sino que toda su conducta se orientaría gracias a otro mecanismo, el BAS (sistema de activación conductual), en busca de premios y que frecuentemente se manifestaría con mucha impulsividad.

6.5. Explicación propuesta desde la psicopatología de la desinhibición

La expresión *psicopatología de la desinhibición* procede de Gorenstein y Newman (1980) y pretende integrar en un solo concepto amplias conductas humanas que tienen en común síndromes de desinhibición o falta de control, como la psicopatía, la histeria, la hiperactividad infantil, el comportamiento impulsivo antisocial y el alcoholismo (Gorenstein, 1991).

El concepto de *desinhibición* se refiere a la disminución del control de la tendencia a responder. El constructo más relacionado sería el de «impulsividad». Los síndromes asociados a esta patología estarían caracterizados por patrones de conducta que tienden a la obtención de gratificación inmediata a expensas de mayores ganancias a largo plazo. El síndrome prototípico es la psicopatía.

Se plantean algunas hipótesis que desde las neurociencias intentan dar explicación a este síndrome. Desde esta perspectiva parece razonable el preguntarse si debe haber «algunas características en la condición mental de los sujetos psicópatas que les impele activamente a cometer crímenes o conductas antisociales». También habría que preguntarse por las causas de las conductas de estos individuos, que son difíciles de atribuir a un déficit en la evitación del castigo. Estas otras características conductuales incluyen indicadores clínicos como la incapacidad de seguir un plan de vida, la incapacidad de posponer la gratificación, la incapacidad de mostrar consideración hacia los otros, falta de empatía, grandes mentirosos, etc. Si bien Gorenstein y Newman quieren dar una aproximación cognitiva al trastorno, acu-

Características conductuales de los animales con lesión en el sistema SHF (septum-hipocampo-frontal)

1. Evitación atenuada de los castigos
2. Anticipación atenuada de los eventos aversivos
3. Aumento de la respuesta a las recompensas
4. Aumento de la búsqueda de sensaciones

Tabla 17-4.

den a una causa orgánica de base, que sería la lesión en el sistema septum-hipocampo y córtex prefrontal (SHF), que se presenta en animales inferiores (tabla 17-4) con manifestaciones conductuales análogas a las de los humanos con conducta psicopática. En esta misma zona cortical situaba Gray su sistema de inhibición conductual (BIS). De todas formas, los autores intentan disminuir el reduccionismo que supone la atribución a una causa orgánica diciendo que lo importante es el significado psicológico que tiene y analizando el estado mental que aparece en los pacientes. Una lesión en el sistema SHF produce lo que podría llamarse una disminución de la habilidad para mantener una actividad dirigida hacia una meta y un incremento de la impulsividad. Una de las interpretaciones sugiere que se produce un aumento de la tendencia a emitir respuestas *dominantes* (más probabilidad de ser emitidas) o *estereotipadas*. Un organismo con lesión en el sistema SHF no es capaz de suprimir o inhibir esas respuestas altamente probables en aquellas circunstancias en las que otros organismos sí lo harían.

La primera premisa del modelo de Gorenstein es que «los procesos cognitivos que median representaciones mentales que no son totalmente concordantes en ese momento con los estímulos presentes son débiles en los individuos psicópatas». Esta debilidad se manifiesta en la disminución de la evitación de respuestas que más tarde serán punibles, debido al «deterioro de la habilidad individual para mantener la representación mental del hipotético acontecimiento doloroso».

La conducta de recompensa esta más determinada por las necesidades momentáneas del individuo. El modelo predice que los individuos psicópatas tendrán una respuesta excesiva ante estas necesidades, no sólo por la falta de perspectiva de un castigo, sino porque estos individuos no pueden desarrollar o mantener las representacio-

nes mentales abstractas que son necesarias para iniciar formas de conducta superiores de cara a la consecución de recompensas. Por eso el modelo predice que las conductas serán relativamente inflexibles.

Una consecuencia es que los individuos psicópatas necesitan de señales externas que les indiquen lo que pierden o ganan, que les ayuden a mantener las representaciones mentales para que puedan regular su conducta de manera efectiva, al igual como los sujetos normales hacen con sus mecanismos internos reguladores.

Una de las paradojas es que los individuos psicópatas son capaces de evitar la pérdida de pequeñas recompensas de dinero, pero no consiguen evitar las drásticas pérdidas de refuerzo que sería, por ejemplo, ingresar en una prisión. Para explicar esto, el modelo parte de la base de que los individuos estamos constantemente satisfaciendo necesidades y deseos, pero como la capacidad simbólica de tener representaciones mentales es débil en los psicópatas, y además se ven expuestos a respuestas dominantes y estereotipadas, su conducta estará más fuertemente controlada por estas necesidades concretas y deseos que por la perspectiva de pérdida de refuerzo de un hipotético acontecimiento abstracto. Así, en la vida real, la búsqueda de gratificaciones del individuo antisocial pesa más que cualquier otra cosa. Si bien los individuos psicópatas son susceptibles a la presencia de recompensa, cabría preguntarse por qué no lo son de igual forma ante la pérdida de recompensa. La respuesta de los autores es que la búsqueda de recompensa puede ser sostenida en la mente fácilmente por el propio estado interno de necesidad generado y presente. Sin embargo, ante la pérdida de recompensa, el organismo debe responder basándose en su habilidad para anticipar un estado potencial de necesidad, teniendo que desarrollar una representación cognitiva firme del «futuro estado de necesidad».

Un punto central para el modelo es que las respuestas pueden ser reguladas por mecanismos internos, como metas e intenciones, o bien pueden depender de señales externas, *drives* biológicos o hábitos. Esto pone en evidencia que el déficit del psicópata es el resultado de la debilidad de los mecanismos de mediación y control internos. El sujeto se ve con dificultades o es incapaz de mantener la representación cognitiva interna (intenciones, metas, acontecimientos futuros, planes, etc.) que le permitirían cierto distanciamiento psicológico de la actividad en curso y así ser capaz de evaluar las respuestas en función de las alternativas posibles y escoger. Sin estas representaciones internas, el individuo es impulsado en esa única actividad hasta que

el *drive* se satisface o alguna señal externa muy saliente excita su atención.

Aunque esta forma de actuar es poco adaptativa, se pueden imaginar circunstancias en las que la ausencia de representaciones mentales futuras puede realmente aumentar la habilidad de la ejecución del individuo. Por ejemplo, muchas tareas peligrosas, ante las que todos nos lo pensaríamos dos veces (piloto de pruebas, trabajos de rescate, procedimientos quirúrgicos arriesgados), probablemente no podrían ser ejecutados adecuadamente sin que el individuo suspendiera sus preocupaciones, aun temporalmente, o las hipotéticas consecuencias de un error. Así pues, el individuo que no es capaz de evaluar las consecuencias futuras a largo y medio plazo de lo que hace puede estar ciertamente en ventaja con la utilización de este estilo cognitivo.

En resumen, el modelo cognitivo presentado de psicopatía postula que el déficit central se encuentra en la debilidad de los procesos cognitivos mediadores, que se encargan de mantener las representaciones mentales no presentes en una situación determinada. Como resultado, la conducta es muy dependiente de las señales externas, hábitos, *drives* biológicos, respuestas estereotipadas y dominantes, perdiendo efecto el control de la conducta por aquellas representaciones mentales que se asociarían a futuros castigos o consecuencias aversivas de la conducta en curso, todo ello relacionado con algún tipo de alteración en las vías frontobasales y en los lóbulos prefrontales mal conocida todavía.

6.6. Hipótesis psicoanalíticas (Josep A. Castillo y Francesc Maestre)

La *teoría psicoanalítica* considera que mientras que los trastornos neuróticos son formas de manejar, elaborar y transformar los miedos, las experiencias de desorganización personal y las ansiedades que normalmente están presentes en la infancia, la psicopatía es una forma rígida de control y contención de dichos miedos y experiencias infantiles, que son muy intensos. El psicópata se siente completamente identificado con alguien «malo» y ello anula su temor a la locura. El origen de esta estructura del carácter psicopático puede derivar de los patrones de relación familiar: así, pueden observarse familias donde la acción es la manera fundamental de expresarse, quedando muy reducido el diálogo. También es frecuente la presencia de un padre severo, obsesivo y lejano emocionalmente de sus hijos.

Desde una perspectiva más *social* se señala que el patrón familiar más habitual en las personas con este trastorno es la negligencia, el rechazo, el descontento, la hostilidad, la crueldad o la dominación, ya sea porque éstas son las características de los progenitores o por la presencia en el niño de rasgos caracterológicos que le hacen difícil de tratar (o quizá por ambas circunstancias). La hostilidad crea hostilidad, no sólo porque genera ira y resentimiento, sino porque establece un modelo de aprendizaje vicario. El niño aprende una forma de relacionarse y una forma de percibir el mundo, ambas caracterizadas por dicha hostilidad y por la falta de experiencia de vinculaciones humanas cálidas y afectuosas. La falta de modelos parentales, en especial la ausencia de figura paterna y el hecho de que la madre haya tenido que trabajar sin descanso para sacar adelante a la familia, también están presentes en la infancia de personas con trastorno antisocial: el niño explora el mundo sin la guía ni las limitaciones que derivan del afecto y el control de los padres. La personalidad antisocial, sin embargo, no es exclusiva de ambientes socioeconómicos más deprivados, sino que puede aparecer allí donde un niño no experimente el sentimiento de ser tratado con cariño, aunque los aspectos materiales estén cubiertos.

Bibliografía

- AGUILAR, A., TOUS, J. M. y ANDRÉS, A. (1990) «Adaptación y estudio psicométrico del EPQ-R». *Anuario de Psicología*, 46: 101-118.
- American Psychiatric Association (1987) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition (Revised)*. Washington, American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1994) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition*. Washington, American Psychiatric Association.
- BLACKBURN, R. (1993) *The Psychology of Criminal Conduct. Theory, Research and Practice*. Chichester, John Wiley & Sons.
- BUSS, A. H. (1966) *Psychopathology*. Nueva York, Wiley.
- CLECKLEY, H. (1976) *The Mask of Sanity* (5.^a ed.). St. Louis, Mosby.
- CROWE, R.R. (1974) «An adoption study of antisocial personality», *Archives of General Psychiatry*, 31: 785-791.
- DOUGLAS, R.J. (1967) «The hippocampus and behavior», *Psychological Bulletin*, 67: 416-442.

- EYSENCK, H. J. (1977) *Crime and Personality*. Londres, Paladin.
- FOULDS, G. A. (1965) *Personality and personal illness*. Londres, Tavistock Publications.
- GIBBENS, T. C. N. (1981) «Shoplifting», *British Journal of Psychiatry*, 138: 346-347.
- GORENSTEIN, E. E. (1991) «A cognitive Perspective on Antisocial Personality», en Magaró (comp.). *Cognitive Bases of Mental Disorders. Annual Review of Psychopathology*, vol. 1. Londres, Sage Publications.
- GORENSTEIN, E. E. y NEWMAN J. P. (1980) «Disinhibitory Psychopathology: A new Perspective and a Model for Research», *Psychological Review*, 87 (3): 301-315.
- GOUGH, H. G. (1948) «A sociological theory of psychopathy», *American Journal of Sociology*, 53: 359-366.
- HARE, R. D. (1974) *La psicopatía: teoría e investigación*. Barcelona, Herder.
- HARE, R. D. (1983) «Diagnosis of antisocial personality disorder in two prison populations», *American Journal of Psychiatry*, 140: 887-890.
- HARE, R. D. (1985) *The Psychopathy Checklist*. Vancouver, Department of Psychology, University of British Columbia. Canadá .
- HINSHAW, S. P. y HALE, J. P. (1991) Stimulant Medication and the social Interactions of Hyperactive Children: Effects and Implications», en Gilbert, D. G. y Connolly, J. J. (comps.). *Personality, Social Skills and Psychopathology*. Nueva York, Plenum Press.
- JOHNS, J. H. y QUAY, H. C. (1962) «The effect of social reward on verbal conditioning in psychopathic and neurotic military offenders», *Journal of Consulting Psychology*, 26: 217-220.
- KARPMAN, B. (1948) «The myth of the psychopathic personality», *American Journal of Psychiatry*, 104: 523-534.
- KARPMAN, B. (1962) «The structure of neurosis: with special differentials between neurosis, psychosis, homosexuality, alcoholism, psychopathy and criminality», *Archives of Criminal Psychodynamics*, 4: 599-646.
- MARK, V. H. y ERVIN, F. R. (1970) *Violence and The Brain*. Nueva York, Harper y Row.
- MCCORD, W. M. y MCCORD, J. (1964) *The psychopath: An essay on the Criminal Mind*. Nueva York, Van Nostrand.

- MILLON, T. y EVERLY JR., G. (1994) *La personalidad y sus trastornos*. Barcelona, Martínez Roca.
- MONROE, R. (1978) *Brain Dysfunction in Agressive Criminals*. Lexington, Health.
- PATTERSON, G. R. (1993) «Orderly Change in a Stable World: The Antisocial Trait as a Chimera», *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61: 911-919.
- PETRIE, A. (1967) *Individuality in Pain and suffering*. Chicago, Chicago University Press.
- PICHOT, P. (1978) «Psychopathic Behaviour: A Historical Overview», en Hare, R. D. y Schalling, D. (comps.). *Psychopathic Behaviour: Approaches to research*. Nueva York, John Wiley & Sons, págs. 55-70.
- QUAY, H. C. (1965) «Psychopathic personality as pathological stimulation seeking», *American Journal of Psychiatry*, 122: 180-183.
- ROBINS, L. (1978) «Sturdy Chilhood predictors of adult antisocial behaviour: replications from longitudinal studies», *Psychological Medicine*, 8: 611-622.
- ZUCKERMAN, M. (1991) *Psychobiology of Personality*. Nueva York, Cambridge University Press.

CAPÍTULO XVIII

CONDUCTAS ADICTIVAS

Xavier Sánchez Carbonell

Caso Clínico

Francisco (42 años) acude acompañado de su esposa a una primera visita. Explica que la razón de la consulta es tranquilizarla porque está muy preocupada por su consumo de alcohol. Reconoce que bebe pero cree que la acusación de su mujer se debe a que es hija de alcohólico y no tolera que la gente beba alcohol.

Francisco bebe alcohol desde los 15 años. Hace dos años estuvo casi cuatro meses sin beber pero durante las vacaciones en el camping reinició el consumo de alcohol para alternar y disfrutar; el consumo de alcohol no se ha interrumpido desde entonces. Durante el horario laboral sólo bebe vino en el almuerzo porque donde trabaja está prohibido consumir bebidas destiladas. Tampoco bebe en casa porque hace tiempo que su esposa no compra alcohol. Bebe copas de coñac cuando termina la jornada laboral hasta la hora de la cena, normalmente sólo. Un compañero de trabajo le amonestó por su forma de beber.

Explica que no tiene amigos en los bares de su barrio y que toma una copa en cada establecimiento para hacer gasto en todos los bares y porque como soy muy nervioso no puedo estar mucho rato en el mismo sitio. La analítica hepática está levemente alterada.

En la segunda entrevista, realizada al cabo de quince días explica que no ha vuelto a beber alcohol y que se siente mucho mejor. La esposa puntualiza que bebió un día en una fiesta familiar, confirma que se encuentra mucho mejor pero se muestra precavida sobre el futuro.

1. *Introducción*

Las *drogas* son sustancias que introducidas en el organismo vivo, por cualquier vía de administración, pueden modificar una o más funciones de éste, produciendo unos efectos de placer, de atenuación del dolor o de superación del rendimiento físico o intelectual y puede llegar a producir un estado de dependencia física o psicológica.

La *dependencia psicológica* es un estado en el que un fármaco produce una sensación de satisfacción y un impulso que lleva a tomar periódica o continuamente la droga para experimentar placer o evitar u malestar. Posiblemente la mejor forma de explicar la *dependencia psicológica* es a través de los procesos de *condicionamiento clásico y operante*. Se observa que los adictos a opiáceos manifiestan síntomas de abstinencia si, tras un período prolongado sin consumir drogas, vuelven a los lugares en los que han consumido opiáceos. En 1977, O'Brien, Testa, O'Brien, Brady y Wells describieron como se podían condicionar las respuestas físicas y psicológicas del síndrome de abstinencia a opiáceos. Consiguieron que el olor a menta de un ambientador produjera una respuesta condicionada de abstinencia.

La vía de administración es un factor importante para determinar sus efectos. Las vías de administración que permiten una administración más rápida o eficaz (por ejemplo la vía intravenosa) tienden a generar problemas con mayor rapidez. Lo mismo puede decirse de la concentración de la sustancia, la ingesta de bebidas destiladas que contienen alrededor de 40 grados de alcohol provocará la aparición de trastornos más rápidamente que la de bebidas fermentadas como el vino o la cerveza de una graduación alcohólica sensiblemente inferior.

Muchas de las características de los problemas derivados del consumo de drogas se pueden aplicar a otras conductas en las que se busca un inmediato estado de gratificación, como son la adicción al juego, al sexo y a las compras.

2. *Clasificación de las drogas*

Las drogas pueden clasificarse de acuerdo a diferentes criterios. Según su origen (naturales, sintéticas y semisintéticas), situación sociológica (institucionalizadas y no institucionalizadas), situación legal (legales e ilegales), grado de peligrosidad percibido (duras y

blandas) y estructura química. Estas clasificaciones tienen los problemas de: a) falta de rigor científico; b) a diferentes medios culturales corresponden diferentes clasificaciones; y c) los cambios legislativos influyen en las clasificaciones. El criterio clasificatorio menos afectado por factores culturales es el de los efectos de las drogas sobre el comportamiento.

Lewin (1970) clasificó las drogas en cinco grandes grupos:

- 1) *Euphorica*. Euforizantes y calmantes de la vida afectiva: *suspenden las facultades de emotividad y de percepción... llevando a la persona a un estado de bienestar físico y psíquico*. Forman parte de este grupo el opio y sus derivados (morfina, heroína, etc.) y la coca y la cocaína.
- 2) *Phantastica*. Alucinógenos: *son los agentes de las ilusiones... deforman las sensaciones*. Forman parte de este grupo drogas como el peyote y la mescalina, el cannabis, la amanita y solanáceas con alcaloides como la belladona y el estramonio.
- 3) *Inebriantica*. Embriagadores: *después de una primera fase de excitación cerebral dan lugar a una depresión de dicha excitabilidad*. Forman parte de este grupo el alcohol, el éter y el cloroformo.
- 4) *Hypnotica*. Agentes del sueño: *producen el sueño*. Forman parte de este grupo los barbitúricos, el bromuro y el cloral.
- 5) *Excitantia*. Estimulantes y tónicos: *sin alterar la conciencia procuran un estado subjetivo de alteración cerebral*. Forman parte de este grupo las drogas con cafeína (café, té, cola, mate, cacao) y otras como el tabaco, el betel y el kat.

Los efectos sobre el comportamiento también se pueden clasificar en base a su acción sobre el *tonus psicológico* que es el resultante del nivel de vigilancia y del estado de humor, es decir, el *tonus* combina la situación entre despierto-dormido con la de eufórico-deprimido. Sobre este supuesto, Laporte (1976) clasifica las drogas en tres grandes grupos:

- 1) Drogas depresoras del sistema nervioso central. Tienen gran capacidad para generar tolerancia y dependencia. Se dividen en tres grandes familias. En primer lugar, el opio y sus derivados (codeína, heroína, metadona, etc.). Son potentes analgésicos y, la codeína, se usa como antitusígeno. En general produ-

cen un estado de relajación, indiferencia, tranquilidad, incapacidad de concentración y euforia. En segundo lugar, el alcohol y sus derivados. Puede encontrarse en bebidas fermentadas como la cerveza o el vino y destiladas como el whisky. A dosis bajas, aparente capacidad estimulante, desinhibidora y eufórica, su efecto depresor aumenta con la dosis pudiendo producir sueño, coma y parada cardiorespiratoria. También se incluyen en este grupo los solventes volátiles que se encuentran en la gasolina, las colas, pegamentos, barnices, etc. El tercer grupo son los hipnóticos y sedantes. Utilizados como ansiolíticos, para inducir el sueño y en el tratamiento de la epilepsia. Las benzodiacepinas son las más utilizadas.

- 2) Drogas estimulantes. Presentan tolerancia y dependencia psicológica pero es más difícil observar dependencia física. Se pueden dividir en cuatro grupos. El primero es la coca y la cocaína. La cocaína es el principio activo de la hoja de coca. Inhibe las sensaciones de fatiga, sueño y hambre, facilita las sensaciones de vigor, lucidez y omnipotencia. Es un poderoso anestésico local. La capacidad para generar adicción está muy influida por la vía de administración: fumar o inyectarse cocaína es más adictivo que esnifar. El segundo lo forman las anfetaminas. Son sustancias sintéticas, relacionadas con la adrenalina y la efedrina. Producen una sensación de alerta, de energía, de euforia, de aumento de la actividad y de la comunicación y de pérdida del apetito y del sueño. El éxtasis (MDMA) es un derivado amfetamínico con leves efectos alucinógenos. El tercer grupo es el tabaco y su principio activo, la nicotina. Los efectos subjetivos buscados por el consumidor son una combinación de los efectos excitantes y de los depresores. El último grupo lo forman las xantinas que son el principio activo del café, el té y el cacao.
- 3) Drogas psicotomiméticas o psicodélicas cuyo efecto principal no es la depresión ni la estimulación sino la deformación de la percepción y de la sensación. Es difícil objetivar dependencia psicológica o fisiológica. Lo forman dos familias de sustancias, el cannabis y sus derivados y los alucinógenos. Reciben el nombre de cannabis todos los productos de la planta "Cannabis Sativa" como la marihuana, el hashish y la grifa. El principio activo es el tetrahidrocannabinol (THC) que produce, básicamente, alteraciones de la percepción con euforia, desinhibición, disminución de la memoria y de la capacidad de atención, cier-

CONDUCTAS ADICTIVAS

to grado de confusión y somnolencia. Por último, los alucinógenos, forman una familia muy diversa que incluye productos naturales y compuestos sintéticos. Forman parte de este grupo, la familia de las solanáceas (belladona, estramonio), la mescalina que se encuentra en el peyote, la psilocibina y el LSD.

Las diferentes necesidades del legislador, del clínico, del sociólogo determinan la existencia de diferentes sistemas clasificatorios. En la Tabla 18-1 se muestra la clasificación de las sustancias adictivas que

Asociación Americana de Psiquiatría (APA). Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. (DSM-IV)	Organización Mundial de la Salud (OMS). Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10)
Alcohol	Alcohol
Alucinógenos	Alucinógenos
Anfetaminas Cafeína	Otros estimulantes (incluyendo la cafeína)
Cannabis	Cannabinoides
Cocaína	Cocaína
• Fenciclidina	
Inhalantes	Disolventes volátiles
Nicotina	Tabaco
Opioides	Opioides
Sedantes, hipnóticos o ansiolíticos	Sedantes o hipnóticos

Tabla 18-1. Comparación de los términos sobre drogas según el CIE-10 y el DSM-IV utilizadas al agrupar los trastornos debidos al consumo de drogas.

utilizan la Organización Mundial de la Salud (1992) y la Asociación Americana de Psiquiatría (1994) al ordenar los trastornos debidos al consumo de drogas.

3. Clasificación de los trastornos

La Asociación Americana de Psiquiatría (1994) en la cuarta edición de su manual diagnóstico distingue dos tipos de trastornos relacionados con sustancias: los trastornos por **consumo de sustancias** y los trastornos **inducidos por sustancias**. Los trastornos inducidos por sustancias describen los efectos directos agudos o crónicos de las drogas sobre el sistema nervioso central. En el DSM-III (1980) y en el DSM-III-R (1987) este grupo de trastornos recibía el nombre de *trastornos mentales orgánicos*.

Los trastornos por consumo de sustancias son el abuso y la dependencia y se refieren a los efectos conductuales desadaptativos asociados al consumo más o menos regular de drogas.

El CIE-10 en el epígrafe de *trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicótropas* incluye: intoxicación aguda, consumo perjudicial, síndrome de dependencia, síndrome de abstinencia, síndrome de abstinencia con delirium, trastorno psicótico, síndrome amnésico, trastorno psicótico residual y trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por alcohol u otras sustancias psicótropas, otros trastornos mentales o del comportamiento y trastorno mental o del comportamiento sin especificación (Tabla 18-2).

4. Intoxicación

Se trata de un estado transitorio consecutivo al consumo de drogas que puede producir alteraciones de la conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas o psicológicas. El cuadro clínico varía en función de la persona (estado físico y psicológico, expectativas sobre los efectos), de la sustancia (tipo de sustancia, dosis, vía de administración, tiempo transcurrido desde la última dosis) y del ambiente (entorno físico, compañías). Los síntomas pueden variar si se trata de un consumo único o crónico, por ejemplo, dosis moderadas de cocaína aumentan la conducta verbal y la comunicación pero

CONDUCTAS ADICTIVAS

Asociación Americana de Psiquiatría (APA). Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. (DSM-IV)	Organización Mundial de la Salud (OMS). Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10)
---	---

Trastornos por consumo de sustancias:

Abuso de sustancias	Consumo perjudicial
Dependencia	Síndrome de dependencia

Trastornos inducidos por sustancias (i.p.s)

Intoxicación	Intoxicación aguda
Abstinencia	Síndrome de abstinencia
Delirium (i.p.s)	Síndrome de abstinencia con delirium
Demencia persistente (i.p.s)	
Trastorno amnésico (i.p.s)	Síndrome amnésico
Trastorno psicótico (i.p.s)	Trastorno psicótico
	Trastorno psicótico residual y trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por alcohol u otras sustancias psicótropas
Trastorno del estado de ánimo (i.p.s)	
Ansiedad inducida por sustancias (i.p.s)	
Disfunción sexual (i.p.s)	
Trastorno del sueño (i.p.s)	
	Otros trastornos mentales o del comportamiento
	Trastorno mental o del comportamiento sin especificación

Tabla 18-2. Comparación de las clasificaciones de los trastornos relacionados con sustancias de la Organización Mundial de la Salud y de la Asociación Americana de Psiquiatría.

si tales dosis se producen con frecuencia puede aparecer el sentimiento de sentirse observado.

En la sobredosis se consume una cantidad de droga superior a la que tolera el organismo. La sobredosis se puede producir al ingerir mayor cantidad de droga o al aumentar la pureza de la misma. Cuando un adicto permanece una temporada sin consumir drogas (por ejemplo, debido a un ingreso en una comunidad terapéutica), disminuye su tolerancia y, por tanto, dosis de droga que eran toleradas por el organismo se convierten en potencialmente letales. Cada vez son más frecuentes las mezclas de distintas drogas (alcohol y tranquilizantes; heroína, tranquilizantes y alcohol; cocaína y alcohol) y los efectos adversos de las sustancias utilizadas para aumentar el peso de la droga (polvos de talco, cal, estricnina). Se pueden producir reacciones adversas con dosis y circunstancias toleradas previamente, por ejemplo, las drogas estimulantes como la cocaína y derivados anfetamínicos pueden producir arritmias mortales.

5. *Síndrome de abstinencia*

La característica esencial del síndrome de abstinencia es la presencia de un conjunto de síntomas fisiológicos y psicológicos, que se presentan al cesar o reducir el consumo de una determinada sustancia, tras un consumo reiterado, generalmente prolongado o a dosis elevadas. El síndrome de abstinencia es un trastorno mental orgánico específico para cada grupo de drogas. Causa malestar clínicamente significativo o deterioro social, ocupacional, o en otras áreas de funcionamiento.

Los signos y síntomas de la abstinencia varían de acuerdo con la sustancia empleada y muchos empiezan de forma opuesta a los observados en la intoxicación de la misma sustancia. Por ejemplo, entre los síntomas de las drogas depresoras destacan la irritabilidad, la ansiedad y el insomnio, fenómenos de características opuestas a las producidas por los depresores. La aparición de la abstinencia y su gravedad dependen de la vía de administración, la dosis (en función de la cantidad de sustancia ingerida y su pureza) y de otros factores como personalidad, enfermedades y estado físico general.

Conocido popularmente como *mono* el *síndrome de abstinencia a opiáceos*, y especialmente a la heroína, es muy aparatoso, molesto y presenta un importante componente subjetivo. Generalmente se

manifiesta con insomnio, inquietud, molestias o dolores musculares (especialmente en la región lumbar y en las piernas) y rinorrea (lagrimeo). En casos más graves aparece piloerección, dolores abdominales, diarrea, náuseas, vómitos y sudoración. Solo en casos excepcionales existe peligro vital sobre todo en caso de padecer otras enfermedades o un deterioro físico grave. En el caso de la heroína, puede aparecer entre las 8-24 horas desde la última dosis y desaparecer a los 7- 10 días. Remite espontáneamente entre los tres y los diez días aunque el tratamiento farmacológico reduce riesgos y aumenta el confort y la posible adherencia al tratamiento psicológico (Soler y Solé-Puig, 1981). Se acepta que el síndrome de abstinencia a la metadona aparece después (a partir de las 24-72 horas), es menos intenso y más prolongado que el síndrome de abstinencia a la heroína.

Gawin y Kleber (1986) sistematizaron en tres fases el *síndrome de abstinencia a la cocaína*. Tras consumir cocaína durante dos o tres días, lo que se denomina un *binge*, y una vez acabadas las existencias de cocaína el sujeto sufre lo que se denomina un *crash* que puede durar desde varias horas hasta tres o cuatro días. Al principio existe agitación, depresión, pérdida de apetito y *craving* o deseos de consumir cocaína. Después existe fatiga, depresión, no se desea consumir cocaína y hay insomnio pero deseando dormir y posteriormente se produce hipersomnolencia y hiperfagia todavía sin deseos de consumir cocaína. La segunda fase, denominada de abstinencia, el humor, la ansiedad y el sueño se normalizan y existen pocos deseos de consumir cocaína aunque se progresa hacia la anhedonia, la falta de energía, la ansiedad y fuertes deseos de consumo. Esta segunda fase dura entre una y diez semanas. En esta fase son frecuentes las recaídas y si se produce un nuevo *binge* se vuelve a la primera fase. De no producirse una recaída, se inicia la fase de extinción aunque siempre las señales condicionadas (harina, billetes enrollados, etc.) elicitaban deseos intensos de consumo. El síndrome de abstinencia a la cocaína se diferencia del síndrome de abstinencia a opiáceos en que la mayor posibilidad de recaída no se produce cuando están presentes la mayor cantidad de síntomas. Cuando un adicto a la heroína experimenta la sintomatología de abstinencia consume para aliviar los síntomas mientras que el adicto a la cocaína duerme porque está exhausto.

El *síndrome de abstinencia al alcohol, sedantes y barbitúricos* es más insidioso en su inicio y conlleva un importante peligro de muerte si no es tratado adecuadamente. Por esta razón, el síndrome de

abstinencia a la heroína no es motivo de ingreso en un servicio de urgencias mientras si lo son los casos graves de síndrome de abstinencia al alcohol. El síndrome de abstinencia al alcohol debe ser considerado como un espectro de signos y síntomas del estado de abstinencia. En uno de los extremos se encuentran la ansiedad, los temblores, las palpitaciones y la hipertensión, mientras en el extremo más grave del síndrome se encuentran las convulsiones, las ideas delirantes, las alucinaciones y el *delirium tremens*. El *delirium tremens* inducido por alcohol en general se produce a las 72-96 horas de la última ingesta y su duración aproximada es de 3 a 5 días. Consiste en un estado confusional que cursa con desorientación temporal y espacial, estado hipervigilante y agitado, temblores de extremidades y cuerpo, agitación, alucinaciones visuales terroríficas, deshidratación e hiperactividad del sistema nervioso autónomo con fiebre, taquicardia y sudoración.

6. *Abuso o consumo perjudicial*

Luis conduce un camión de gran tonelaje de su propiedad y trabaja como autónomo para una empresa de mudanzas haciendo viajes por toda Europa. Debido a su trabajo no puede beber alcohol mientras conduce. Las intoxicaciones son muy esporádicas pero se le ha detectado alcohol en un control rutinario de carretera y se le ha retirado el carnet durante dos meses. Realmente no había bebido desde hacía horas y presumiblemente el alcohol no influía en su conducción pero fue suficiente el resultado de la prueba de alcoholemia. A pesar de las posibles repercusiones laborales y económicas todavía mantiene el consumo de pequeñas cantidades de alcohol y no se muestra dispuesto a abandonarlo (el carajillo es el único lujo que me permito, toda la semana en la carretera).

El diagnóstico de *abuso de sustancias* es más probable en personas que se han iniciado recientemente el consumo de la droga y no puede aplicarse si se ha diagnosticado en alguna ocasión *dependencia de sustancias*. Es un diagnóstico útil en los casos que se consumen drogas en situaciones (conducción de vehículos, manejo de maquinaria peligrosa, embarazo) en la que no se pueden consumir drogas o cuando el consumo ocasiona problemas interpersonales (discusiones conyugales tras la ingesta, peleas callejeras, etc.). Dado que los adic-

tos a drogas frecuentemente consumen más de una sustancia es frecuente diagnosticar de abuso de una sustancia a personas que son dependientes de otra u otras. Según el DSM-IV el *abuso de sustancias* es un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia, manifestado por las consecuencias adversas y recurrentes relacionadas con el consumo repetido, que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos. Por tanto se reserva el término abuso de drogas para los problemas relacionados con drogas y el de síndrome de dependencia o dependencia para el trastorno.

7. Síndrome de dependencia

7.1. Generalidades

Joan, nacido en 1963, es el mayor de dos hermanos. Ambos padres trabajaban cuando él inició tratamiento, la hermana está casada. Familia de origen sin antecedentes toxicológicos ni psiquiátricos destacables. Convivió durante dos años con una pareja toxicómana con la que tiene una hija nacida en 1991 y un hijo nacido en 1992. Antecedentes de Hepatitis B; no es portador de VIH; prueba de la tuberculina positiva desde 1993 (sin quimioprofilaxis debido a su hepatopatía). Actualmente percibe 90.000 pts. por una invalidez provisional. Policonsumidor de drogas, se inició en el consumo de cannabis a los 14 años, en el de cocaína a los 17 años y en el de heroína a los 18 años, reconociendo dependencia física a esta sustancia desde los 22 años. Inició tratamiento por primera vez en nuestro centro en marzo de 1988 y tras 4 años de fracasos en el tratamiento ambulatorio e ingresos en comunidades para toxicómanos, se consideró oportuna la inclusión en el Programa de Mantenimiento con Metadona (PMM) en noviembre de 1992. En noviembre de 1993 se aconsejó un cambio de programa debido a que generó una dependencia a la cocaína y al incremento en el consumo de alcohol. Tras permanecer durante 6 meses de 1994 en una Comunidad Terapéutica profesional obtuvo el alta terapéutica pero fue expulsado de la Residencia Urbana (Piso Terapéutico) en la que ingresó posteriormente, debido a consumo de cannabis y alcohol. En la comunidad terapéutica inició una relación de pareja con otra residente. En 1996 se mantenía abstinentemente a la heroína pero consumía elevadas cantidades de alcohol y fumaba cannabis y tabaco.

El *síndrome de dependencia* es una forma más grave de trastorno que el abuso. En el DSM-III (1980) el diagnóstico de *dependencia* requería la existencia de dependencia física, evidenciada tanto por tolerancia como por abstinencia, pero el DSM-III-R (1987) y el DSM-IV (1994) tienen una conceptualización más psicológica y aceptan el diagnóstico de *dependencia* sin relación fisiológica.

El consumo de drogas afecta a toda la persona y a todas las relaciones con el exterior: esfera psicológica, orgánica, familiar, amistad, laboral, educativa, económica, legal y tiempo libre. Algunos síntomas son específicos a la sustancia consumida y a la vía de administración pero todos los trastornos por dependencia comparten los mismos síntomas aunque con algún grupo o categoría de drogas son menos manifiestos o pueden no aparecer. A continuación se presentan una serie de síntomas comunes y sólo se especificaran cuando sea necesario.

En general, la persona adicta incumple sus promesas de disminuir o detener el consumo y oculta éste a amigos y familiares porque siente la necesidad imperiosa de consumir droga (en terminología anglosajona *craving*). Sigue consumiendo aún a sabiendas de las consecuencias fisiológicas (cáncer de pulmón, cirrosis, hepatitis) y psicológicas (depresión, pérdida de autoestima, irritabilidad, labilidad afectiva, ideaciones suicidas). Niega el consumo aunque haya establecido una relación terapéutica (*no me inyecté heroína, solo chupé la cucharilla*). Cada vez consume más sustancia para sentirse normal, al mismo tiempo que encuentra menos placer y se siente más culpable. Realiza intentos para abandonar (*dejar de fumar es muy fácil, yo lo he conseguido muchas veces*) o para controlar el consumo (*una papeлина al día*).

Se invierte mucho tiempo y energía (y dinero cuando la droga es cara) bajo los efectos de la droga o para conseguirla, disminuyendo las actividades sociales, familiares y laborales. Una secuencia típica podría seguir el curso: deseo de consumo, autojustificación, ambivalencia, conseguir dinero (más difícil en las drogas de alto precio como la heroína y la cocaína) por lo que es necesario recurrir a mentiras (*necesito 15.000 pts. porque se me ha llevado el coche la grúa*), o a conductas claramente delictivas como *hacerse un cajero*, conseguir la droga (muy fácil en las drogas legales como alcohol, tabaco y café), ocultar su consumo (si es necesario) y recuperarse de los efectos (*resaca*).

Son frecuentes los cambios rápidos de estado de ánimo, irritabilidad (peleas), retraimiento emocional, síntomas ansiosos y depresivos

y cambios de opinión, relacionados con la anticipación de obtener o no la sustancia, su consumo y la culpabilidad consecuente. La harina y el azúcar, para los cocainómanos; el parpadeo de las cruces rojas que indican la presencia de una farmacia, para los heroínómanos; los anuncios, para alcohólicos y fumadores; se convierten en estímulos condicionados. Un estado de ansiedad, una fiesta, una discusión, una relación sexual, una entrevista de trabajo, una cita, una charla con otro adicto son estímulos desencadenantes de un nuevo consumo; sólo *una vez*, nos dirá el paciente.

Puede sufrir alteraciones en sus relaciones familiares al dar a la sustancia prioridad absoluta. Al buscar y consumir droga, no se comunica, sacrifica compromisos familiares, descuida la atención de los hijos (*les enchufo la tele y que me dejen tranquilo*) y puede llegar a la violencia verbal (insultos) e, incluso, física (agresiones). El desprecio a los intereses del otro atenta a la libertad individual (*cuando llega a casa sólo quiere penetrarme sin contar conmigo*, nos dirá la esposa) y al código penal (violaciones, incesto). El adicto tiende a separarse de los amigos no consumidores (evita domicilios en los que no puede fumar tabaco o hashish) y tiende a alternar, cada vez con más intensidad, círculos de amistades que también consumen (*mis amigos beben más que yo, hoy día todo el mundo toma drogas*) y, en el caso de drogas ilegales, personas que trafican con la sustancia.

En el área académico/laboral disminuye el rendimiento laboral, aumentan las ausencias injustificadas, sobre todo después del fin de semana, y la insatisfacción laboral; se puede perder el empleo y tener dificultades para reintegrarse al mundo laboral (*la situación está muy mal, todo el mundo está parado*). Desaparecen las actividades de ocio no relacionadas con la sustancia y solo se divierte si ha consumido. En ocasiones, se produce una desorganización de los asuntos económicos por un excesivo e incontrolado gasto y por una disminución de los ingresos. El estado de necesidad propicia cambios en el sistema de valores. Así, en algunos casos, se puede considerar normal la prostitución (muy enmascarada al principio, *si tienen cocaína y me caen bien*), los hurtos familiares (falsificar talones, utilizar tarjetas de crédito y de débito de familiares), los delitos contra la propiedad (*yo fuera de casa lo que quieras, pero en mi casa nunca he cogido nada, ... no soy como otros que expolían a sus padres*) y el tráfico de drogas (*si no se lo vendo yo, se lo venderá otro*). Los actos delictivos, en consonancia con su situación socio-cultural (atracos a mano armada,

cheques en falso, descubiertos en la cuenta de la empresa) pueden ocasionar problemas legales que perpetuaron la marginalidad y el consumo.

Por supuesto, no todos los adictos tienen todos los síntomas (*¿alcohólico yo?, nunca he pegado a mi mujer, oye yo no soy como los demás, siempre he trabajado; yo me controlo*) ni es necesario que se den todos los síntomas en cada una de las adicciones (un adicto a la nicotina prácticamente no sufre las consecuencias sociales marginalizantes). El clínico siempre debe considerar que el consumo de drogas y las alteraciones bio-psico-sociales que comporta responden a la ecuación: a) droga: tipo de droga (por ejemplo, la dependencia fisiológica es muy evidente en las depresoras), dosis, vía de administración (la vía intravenosa tiene unas consecuencias físicas más adversas que la intranasal) y precio (25.000 pts. el gramo, 150 pts. el litro, *a 5000 la receta*); b) persona: carácter, trastornos mentales y de personalidad, vulnerabilidad, sexo, edad; y c) ambiente: medio social y económico, familia, escolarización, país.

El *síndrome de dependencia* a una droga no se establece en función de la dosis de droga sino por las implicaciones que este consumo tiene en la persona y en su relación con el entorno.

La idea básica para calificar un consumo de psicopatológico es que la droga se sigue consumiendo pese a sus efectos perjudiciales. De manera general se pueden observar cuatro criterios para distinguir cuando el consumo de una droga u otra conducta (juego, compras, trabajo, sexo) se convierte en adictivo y debe ser diagnosticado (Washton, 1995; Washton y Boundy, 1991):

- **Obsesión.** Necesidad irresistible e intensos deseos de consumir la droga. El consumidor adicto está obsesionado por conseguir y consumir la droga. Esto es prioritario ante cualquier otra actividad
- **Pérdida de control.** Incapacidad para autolimitarse o controlar el consumo. El adicto puede detener su uso temporalmente pero cree que es imposible no volver a consumir la droga, incluso con esfuerzos máximos de autocontrol y de fuerza de voluntad
- **Consecuencias negativas.** Consumo continuado a pesar de las consecuencias negativas. El consumo persiste a pesar de los problemas económicos, familiares, laborales, orgánicos y psicopatológicos.

- **Negación.** Se niega que el consumo de droga sea un problema. El adicto normalmente no advierte la gravedad de los efectos negativos, niega que exista un problema y se enfada o se pone a la defensiva si alguien le indica que su consumo está fuera de control.

En el DSM-IV (1994) la dependencia de drogas se define como un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un período continuado de 12 meses:

- 1) Tolerancia, definida por: a) necesidad de aumentar la dosis; o b) disminución del efecto con el consumo continuado de la misma cantidad de sustancia.
- 2) Abstinencia, definida por: a) el síndrome de abstinencia característico para la sustancia; o b) se consume la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
- 3) La sustancia se consume en mayor cantidad o en un período mayor del que la persona pretendía.
- 4) Se desea persistentemente o se intenta en una o más ocasiones abandonar o controlar el consumo de la sustancia.
- 5) Se emplea mucho tiempo en actividades necesarias para obtener la sustancia (por ejemplo, robo), consumirla o recuperarse de sus efectos.
- 6) Reducción considerable o abandono de actividades sociales, laborales o recreativas a causa del consumo de la sustancia.
- 7) Se continua consumiendo la droga a pesar de ser consciente de tener un problema social, psicológico o físico, persistente o recurrente, provocado o estimulado por el consumo de la sustancia (por ejemplo, seguir fumando tabaco a pesar de conocer los efectos sobre la bronquitis crónica, inhalar cocaína a pesar de conocer que agrava la depresión inducida por su consumo, etc.).

7.2. Dependencia de alcohol

El diagnóstico de un problema derivado del consumo alcohol presenta varias dificultades; entre ellas la negación del consumo o de los

perjuicios ocasionados por parte del paciente y la distinción entre consumo social y consumo perjudicial. Muchas personas son capaces de consumir alcohol obteniendo del mismo un refuerzo debido a sus efectos euforizantes, desinhibidores o gastronómicos sin desarrollar un trastorno derivado de su consumo. El consumo de alcohol está tan aceptado en las culturas vitivinícolas que, en muchas ocasiones, ni el clínico ni el paciente ni la familia atribuyen al alcohol los problemas del paciente. El alcohol se consume en ceremonias religiosas, forma parte de rituales gastronómicos, está muy arraigado en fiestas populares y celebraciones de todo tipo, el estado controla su venta y distribución como si se tratara de un producto alimenticio común, se incita a su consumo en todos los medios de comunicación y, en muchas ocasiones, el clínico también consume alcohol.

Es frecuente observar en el alcohólico una serie de síntomas característicos de origen físico, psicológico o social: a) temblores en las manos sobre todo matutinos, que desaparecen o mejoran con la ingesta de alcohol; b) náuseas matutinas, que también desaparecen o mejoran con la ingesta de alcohol y que el paciente atribuye frecuentemente al tabaco; c) disminución de la ingesta alimenticia; d) pesadillas y trastornos del sueño (la dependencia física puede despertar al paciente que no conciliará el sueño hasta la ingesta de alcohol); e) inquietud cuando no tiene alcohol a mano (en los países anglosajones tienen una reserva de alcohol, en nuestros medios es suficiente saber dónde poder conseguir); f) disminución de la tolerancia (daño hepático); g) sentimientos de culpa después de beber; h) sistemas para controlar la bebida como no beber nunca antes del mediodía, beber solamente determinados días de la semana, etc.; i) le han llamado la atención o le han hecho alguna observación sobre la bebida o sobre la forma de beber (aunque no está de acuerdo); j) piensa que sus amigos beben igual o más que él; k) beber solo o a escondidas (por ejemplo, tomar una copa en cada bar para que nadie pueda decir que le ha visto tomar siete copas de coñac)

Dos síntomas merecen una consideración especial, la *pérdida de control* y las *amnesias enólicas* o *blackouts*. La *pérdida de control* consiste en la incapacidad de detener la ingesta de alcohol una vez iniciada. El paciente es capaz de mantener la abstinencia pero si ingiere la primera unidad de alcohol no se puede detener hasta alcanzar la embriaguez. En la *amnesia alcohólica* existe un lapso de tiempo que el paciente es incapaz de recordar y que se esfuerza por completar, por ejemplo, es olvidar donde aparcó el coche y como llegó

hasta allí o inventarse lo que cenó la noche anterior porque no lo recuerda.

Las manifestaciones del *síndrome de dependencia al alcohol* en la mujer son diferentes, debido a la menor permisibilidad social al consumo de alcohol femenino. El alcoholismo femenino se caracteriza por beber *a escondidas* en su casa, disimular la compra de alcohol entre otros productos alimenticios, frecuentes accidentes domésticos y mayor estigmatización social. En lugar de presentar violencia durante la intoxicación es más frecuente que sea víctima de la ira de su marido. Mientras sea posible se encarga de las tareas domésticas que progresivamente se abandonan al igual que el cuidado de los hijos y la administración económica. Los síntomas se intentan enmascarar mediante síntomas somáticos (... *es que no me encontraba bien*) hasta que la situación es insostenible. En su etología se encuentran dificultades sexuales, dolores y mareos (de ahí la iniciación mediante Agua del Carmen), la depresión y el *síndrome del nido vacío*.

La dosis de alcohol es solo un criterio orientativo sobre la posible aparición de problemas relacionados con la bebida y del síndrome de dependencia al alcohol (80 gramos por día en el hombre y 60 gramos por día en la mujer). El consumo crónico de alcohol puede incidirse a partir del examen de marcadores biológicos como la elevación de la gamma-glutamil-transpeptidasa (GGT) o del volumen corpuscular medio (VMC) y de padecer de enfermedades como la cirrosis hepática o la cardiomiopatía alcohólica pero ambos indicadores deben utilizarse en combinación con los síntomas psicológicos y sociales.

Alonso-Fernández (1981) distingue entre tres tipos de bebedores alcohólicos. *El bebedor excesivo regular* es aquel que ingiere a menudo una cantidad de alcohol que encierra riesgos para la salud, sin incurrir nunca o casi nunca en la embriaguez. *El bebedor excesivo irregular* se caracteriza por consumir alcohol irregularmente pero cuando lo hace llega a la embriaguez. *El bebedor enfermo psíquico* bebe con el objetivo de modificar las vivencias y tensiones emocionales producidas por una enfermedad psíquica.

7.3. Síndrome de dependencia de cocaína

Antonio acude a consulta acompañado de su cuñada. Consume cocaína esnifada desde hace aproximadamente tres años. Ha incre-

mentado progresivamente el consumo de cocaína desde el consumo recreacional de fin de semana a consumir siempre que tengo dinero. Su hermano también es consumidor de cocaína. Actualmente no trabaja y reconoce que ha perdido varios empleos por no presentarse a trabajar después de un episodio de consumo. Es más fácil mantenerse abstinentemente sino bebe alcohol: un episodio típico comienza con alcohol y cuando ha consumido varias copas estoy preparado para no poder negarme a la coca. Ha intentado en varias ocasiones abandonar el consumo de cocaína sin éxito. En la entrevista está a punto de llorar en un par de ocasiones y reconoce sentirse triste.

La cocaína se consideraba una droga con poco poder adictivo hasta que empezó a ser consumida en ambientes marginales y a ser fumada en lugar de esnifada. Para fumar la cocaína se separa de su base de hidrocloreuro y se fuma la *base libre* resultante. En España la cocaína mayoritariamente se esnifa aunque existe un consumo minoritario de cocaína intravenosa sobre todo entre consumidores de heroína por vía parenteral. Tras consumir cocaína los efectos más frecuentes son la euforia, sentimiento de energía, disminución de la necesidad de dormir, aumento de la confianza y de la sensación de claridad mental. El consumo crónico de cocaína puede producir depresión, falta de motivación, síntomas persecutorios. Otros cambios sutiles de comportamiento incluyen irritabilidad, hipervigilancia y relaciones personales deterioradas (Gold, 1997). En los *binges* el adicto consume cocaína (y frecuentemente alcohol) durante dos o tres días sin dormir y sin apenas alimentarse, hasta llegar a la extenuación.

7.4. Dependencia de éxtasis

La MDMA, conocido como éxtasis, es una variante de la metanfetamina cuya composición química es un híbrido entre una droga estimulante como la anfetamina y una psicodélica como la mescalina. En su forma pura se presenta como un polvo blanco de sabor amargo pero en la calle suele distribuirse en forma de pastillas mezclada con diversas sustancias. Su consumo se asoció en los setenta y ochenta a movimientos contraculturales como el *acid house* como facilitador del baile, la comunicación y la sexualidad. Se considera que el éxtasis no genera *dependencia física* y que tiene un potencial moderado para generar *síndrome de dependencia*. El patrón de consumo y, por lo

tanto la probabilidad de consumo continuado, es más cercano al de alucinógenos como el LSD que no la propia anfetamina. No obstante, faltan estudios controlados en humanos para evaluar su potencial de abuso y dependencia (Camí, 1995), sobre todo considerando que su consumo se produce frecuentemente asociado al de otras drogas.

8. Otras conductas adictivas. Juego patológico

La categoría de conductas adictivas puede extenderse hasta incluir cualquier patrón compulsivo en el que la persona busque un estado de gratificación inmediata. En muchas conductas adictivas (especialmente la adicción a drogas), la experiencia inmediata de gratificación es seguida de consecuencias negativas a largo plazo *como dependencia física y psicológica*, problemas laborales, económicos, familiares y otros problemas psicológicos y conductuales. Además de la dependencia de drogas otros ejemplos de conductas adictivas podrían ser algunos trastornos de la alimentación, adicción al juego o juego patológico y otros problemas del control de impulsos como exhibicionismo o pedofilia (Marlatt, 1985). Alonso-Fernández (1996) distingue entre adicciones con droga (toxicomanías) y adicciones sin droga (toxicomanías sin tóxico). Divide este grupo en actividades legales (alimentación, sexo, televisión, compra, juego y trabajo) y las actividades ilegales (robo, incendio y estupro). La adicción a Internet es un fenómeno descrito más recientemente. Aunque es realmente complicado establecer la distinción entre adicciones y malos hábitos (como morderse las uñas), en el juego patológico se pueden observar todas las características de un auténtico síndrome de dependencia, incluida la sintomatología de abstinencia al cesar el juego (Mayor, Cortés y Cano, 1996). Pese a ello, el DSM-IV clasifica el *juego patológico* como un *trastorno del control de los impulsos* no clasificados en otros apartados, junto al *trastorno explosivo intermitente*, la *cleptomanía*, la *piromanía* y la *tricotolomanía*, posiblemente porque la conducta de juego se ha reducido a aquellas conductas de ingestión de sustancias (González, 1988).

El *juego patológico*, al igual que el resto de conductas adictivas: a) continúa a pesar de sus consecuencias adversas; b) a la persona afectada le parece que está fuera de su control voluntario; c) está precipitada por un sentimiento que puede ir desde un deseo moderado hasta una obsesión intensa; d) todas las actividades quedan supedi-

tadas a la adicción; y e) lleva a una destrucción de la persona a medio o largo plazo. Para diagnosticar una adicción al juego, se han de cumplir cinco o más de las siguientes condiciones:

- 1) Preocupación por el juego (por ejemplo, planificar el próximo episodio de juego, pensar en forma de conseguir dinero para jugar, revivir experiencias de juego)
- 2) Necesidad de jugar cantidades crecientes de dinero para conseguir el grado de excitación deseado. Al aumentar las apuestas o magnificar los riesgos se producen y mantienen los niveles de excitación deseados.
- 3) Fracaso repetido de los esfuerzos para controlar, interrumpir o detener el juego.
- 4) Inquietud o irritabilidad cuando intenta interrumpir o detener el juego.
- 5) El juego se utiliza como estrategia para escapar de los problemas o para aliviar la disforia.
- 6) Después de episodios de pérdida de dinero se vuelve a jugar para recuperar.
- 7) Se engaña a los miembros de la familia, terapeutas u otras personas para ocultar el grado de implicación en el juego.
- 8) Se cometen actos ilegales, como falsificación, fraude, robo, o abuso de confianza para financiar el juego.
- 9) Se han arriesgado o perdido relaciones interpersonales significativas, trabajo o educación debido al juego.
- 10) Se confía en que los demás proporcionen dinero que alivie la desesperada situación financiera causada por el juego.

La tasa de prevalencia del juego patológico entre la población adulta oscila entre el 1 % y el 3% según el DSM-IV y el 0,5 % y el 3% según otros estudios. En España el trastorno está especialmente vinculado a las máquinas recreativas con premio (*tragaperras*), perfecto ejemplo de un programa de reforzamiento de razón variable, ya sea en exclusiva o en combinación con otros juegos. El perfil de la persona que solicita tratamiento es: hombre, con una edad media de 40 años, casado, con estudios primarios, trabajador cualificado, activo laboralmente y sin antecedentes psiquiátricos familiares (Aymaní, González y Jiménez, 1999). La depresión es el trastorno psicopatológico más frecuente y un 14% abusaba de sustancias psicoactivas habitualmente (Jiménez, González y Aymaní, 1999)

9. *Epidemiología*

En este apartado es importante señalar que un aspecto del problema son los datos sobre consumo de drogas (el número de consumidores) y otro son las personas que padecen un trastorno psicopatológico derivado de su consumo (número de afectados). Aunque estas cifras son muy similares en problemas como el consumo de heroína, son muy diferentes, por ejemplo, para el consumo de alcohol en las sociedades occidentales. Dada la estigmatización del consumo de drogas y de sus consecuencias es realmente difícil apreciar cuantas personas padecen un trastorno derivado de su consumo. No obstante, se disponen de estimaciones sobre el número de consumidores, sobre el número de afectados y sobre indicadores indirectos.

A lo largo de la historia de la humanidad todas las culturas han consumido drogas en mayor o menor medida y en una amplia variedad de contextos. Las consecuencias perjudiciales de este consumo han aumentado en las últimas décadas del siglo XX al cambiar una serie de contextos culturales del consumo. Entre estos cambios destacan: a) consumo de drogas en sociedades que las desconocían (por ejemplo, cannabis en occidente); b) consumo por los miembros más jóvenes de la sociedad; c) consumo de drogas nuevas como LSD y derivados anfetamínicos como el éxtasis; d) consumo de preparados más potentes y por vías de administración más directas (por ejemplo, heroína intravenosa en lugar de opio fumado; bebidas destiladas en lugar de fermentadas); e) consumo al margen de rituales y ceremonias socialmente controlados; f) necesidad de delinquir para comprar sustancias de alto valor económico; y g) promoción publicitaria de las drogas legales. Estos cambios han producido un fuerte impacto en la opinión pública y han maximizado las consecuencias del consumo de drogas ilegales como la heroína, el cannabis o el éxtasis, minimizando los problemas debidos al consumo de drogas legales como el tabaco y el alcohol.

La prevalencia del consumo de drogas sufre importantes variaciones en función del país y del medio social, cultural, la edad y el sexo. En general, se considera que los adultos jóvenes varones de todas las sociedades son los mayores consumidores y que la prevalencia disminuye con la edad debido a la maduración personal y a las obligaciones sociales.

A continuación (Tabla 18-3) se ofrecen un resumen de la Encuesta Domiciliaria sobre Consumo de Drogas de 1997 que estu-

dió el consumo de drogas en la población residente en el territorio nacional con edades comprendidas entre los 15 y los 65 años (Observatorio Español sobre Drogas, 1998). Obsérvese que estos datos reflejan patrones de consumo y no de diagnóstico por lo que no se sabe cuantos consumidores cumplían criterios diagnósticos de dependencia.

	Ha probado alguna vez (%)	Ha consumido en el último año (%)	Ha consumido en el último mes (%)
Tabaco	68,5	45,0	40,0
Alcohol	89,8	77,7	60,7
Cannabis	21,7	7,5	4,0
Extasis y similares	2,5	1,0	0,2
Cocaína	3,2	1,5	0,8
Heroína	0,5	0,2	0,1

Tabla 18-3. Porcentaje de consumidores de las diferentes drogas según la Encuesta Domiciliaria sobre el Consumo de Drogas de 1997.

Se estima que el porcentaje de adultos con trastorno de abuso o dependencia al alcohol oscila entre el 5 y el 10% en las sociedades occidentales, aunque existen numerosas variaciones nacionales y regionales.

En las sociedades vitivinícolas se ha producido un cambio en los patrones de consumo, debido al aumento de las bebidas destiladas, consumidas sin alimentos, concentradas en pocas horas y sin control familiar ni religioso. Ello ha ocasionado una disminución de la edad media de las personas que solicitan tratamiento.

El número de personas atendidas en centros de metadona, centros ambulatorios, unidades de desintoxicación hospitalaria y comunidades terapéuticas en el Estado Español en los años 1992 y 1997 se muestra en la Tabla 18-4 (Plan Nacional sobre Drogas, 1998). Aunque pueden producirse casos duplicados a las derivaciones entre modalidades de tratamiento, obsérvese como en 1997 más de 150.000 personas consultaron por un problema de drogas.

CONDUCTAS ADICTIVAS

	1992	1997
Centros ambulatorios	58.231	87.180
Unidades hospitalarias	5.955	6.287
C. terapéuticas	4.973	6.061
Centros de metadona	9.470	55.813

Tabla 18-4. Número de personas atendidas en centros de metadona, centros ambulatorios, unidades de desintoxicación hospitalaria y comunidades terapéuticas en el Estado Español en los años 1992 y 1997.

Aproximadamente, se puede estimar que entre un 0.5% y un 1% de la población adulta es consumidora de opiáceos. El número de personas que solicitaron tratamiento en centros especializados en España alcanzó los 20.017 casos en 1992 y desde entonces ha descendido hasta los 12.993 en 1997 (Plan Nacional sobre Drogas, 1998).

El incremento de personas en mantenimiento con metadona entre 1992 y 1997 (Tabla 18-3) se debe más a la progresiva utilización de este tipo de recurso de tratamiento que a un aumento del número de casos.

El número de personas admitidas a tratamiento por consumo de cocaína en España ha aumentado de 188 en 1987 a 4647 en 1997. No se tiene información del número de personas que solicitan tratamiento por consumo de derivados anfetamínicos como el éxtasis aunque su presencia en los centros de tratamiento es prácticamente testimonial. Entre un 30% y un 40% de los españoles son adictos al tabaco. En la última década se ha asistido a un incremento de los ex-fumadores y a una disminución de los nuevos casos, excepto para las mujeres.

Por su parte, indicadores indirectos como la cantidad de kilogramos o el número de pastillas aprehendidos de las diferentes drogas, la mortalidad por reacción aguda tras el consumo de drogas o el número de inicios de tratamiento, muestran el incremento de la extensión de los problemas asociados al consumo de drogas pero no es posible estimar el número de personas que padecen trastornos adictivos a partir de ellos.

10. Etiología

La existencia de una *personalidad adictiva* previa en la que sea más probable la instauración de un síndrome de dependencia a drogas es un tema controvertido. Se critica la existencia de una personalidad adictiva premórbida porque los adictos han sido identificados “a posteriori”, por lo que muchos rasgos de personalidad son una consecuencia y no una causa de la propia adicción. La existencia de una personalidad adictiva se critica porque los adictos a los diferentes tipos de drogas en las diferentes culturas comparten pocos rasgos de personalidad. Es difícil aceptar que un adicto al tabaco tenga las mismas características psicológicas que un adicto a la cocaína o que el personal sanitario adicto a la morfina de principios de siglo comparta patrones caracteriales con un *pastillero* de la ruta del bacalao o que la personalidad de los consumidores de cannabis en Noruega y Marruecos sean comparables.

Desde una perspectiva cognitiva se considera que las conductas adictivas son patrones de conducta desadaptativos socialmente adquiridos y aprendidos, seguidos frecuentemente por alguna forma de gratificación inmediata de naturaleza psicológica, sociológica o fisiológica (Matlatt y Gordon, 1985). Factores tales como reducir la ansiedad, obtener reconocimiento social, aprobación de los iguales, mayor capacidad para mostrar una conducta social espontánea o evitar síntomas de abstinencia pueden desencadenar y mantener el consumo de una sustancia. El consumo de drogas provee de gratificaciones y soluciones inmediatas frente a consecuencias negativas retrasadas. La dependencia es un proceso continuo que se puede explicar desde el potencial de abuso de la droga y las leyes del aprendizaje.

La teoría de los dos factores (Velleman, 1992) asume la existencia de factores de vulnerabilidad (personalidad, patrones conductuales desadaptativos, genéticos) y precipitantes (ambiente, disponibilidad de la sustancia) en el desarrollo de una enfermedad adictiva. Se puede ser altamente vulnerable o tener una vulnerabilidad baja pero para que se desarrolle la adicción son necesarios los factores precipitantes. Estos factores precipitantes pueden actuar individual, grupal o socialmente y su importancia puede variar en función del tipo e intensidad de la vulnerabilidad. Por ejemplo, el hijo de un alcohólico es más vulnerable a padecer un problema con el alcohol y será más fácil que desarrolle dicho problema en función de los precipitantes, por ejemplo, trabajar en un oficio con gran disponibilidad de alcohol.

Los modelos multifactoriales explican la etiología del consumo de drogas y de las conductas adictivas reconociendo la importancia de conjuntos de factores de importancia variable en función de cada caso. Por ejemplo:

- variables fisiológicas: edad, sexo, estado general de salud, peso y raza.
- variable psicológicas: agresividad, ansiedad, depresión, soledad, estrés, estilo cognitivo, búsqueda de sensaciones y etapa de la vida.
- variables familiares: composición familiar, clima familiar y pautas de crianza.
- variables sociales: cultura, escolarización, religión y periodo histórico.
- variables de la sustancia: disponibilidad, coste, precio, pureza y vía de administración.

Según Washton y Boundy (1991) es posible delimitar un sistema de creencias adictivo y una personalidad adictiva. Para estos autores determinados rasgos de personalidad aumentan las probabilidades de ser adicto. Por ejemplo, si una persona es tímida y vergonzosa y una droga aumenta sus habilidades sociales y se siente más sociable y comunicativo, es muy probable que incremente su frecuencia de consumo.

Más que el rasgo de personalidad lo que generaría la adicción sería el sistema de creencias. No sería importante ser tímido sino las creencias acerca de uno mismo. Estas creencias podrían ser: a) “yo debería ser perfecto (y la perfección es posible)”; b) “yo debería ser todopoderoso”; c) “yo debería obtener siempre lo que quiero”; d) “y debo solucionar los problemas rápidamente”; e) “los sentimientos son peligrosos”; y f) “la imagen lo es todo”. El adicto debe enfrentarse a no ser perfecto, a no ser todopoderoso, al fracaso, a sus sentimientos y a su imagen imperfecta por lo que es posible que desarrolle ciertos rasgos de personalidad destinados a conducirse en el mundo, que, en su conjunto, pueden configurar la personalidad adictiva. El patrón de personalidad adictivo no es único ni “garantiza” que una persona se convierta en adicta. A continuación se comentan algunos rasgos de personalidad de la personalidad adictiva y el modo en el que podrían fomentar la adicción (adaptado de Washton y Boundy, 1991):

- Sentimientos de vergüenza: la droga promueve sentimientos de adecuación y anestesia del dolor que provoca la vergüenza.
- Vacío interior: la droga es utilizada para llenar el hueco interior.
- Sentimientos de culpa: la adicción suministra un punto de referencia para la culpa, un modo de actuar en consecuencia.
- Dificultades para controlar la ira: las conductas adictivas facilitan manifestar la ira o evadirla.
- Dificultades con las figuras de autoridad: por medio de algunas adicciones se puede enfrentar a la autoridad y por medio de otras (adicción al trabajo) ganar su aprobación.
- Obsesión con uno mismo: la adicción es una obsesión con uno mismo; un incesante *lamerse* las heridas.
- Escasa capacidad para afrontar las cosas: La actividad adictiva suministra una vía de evasión.
- Necesidad de gratificación inmediata: la adicción suministra un arreglo rápido.
- Problemas con la intimidad y falta de pertenencia: la droga sustituye a la relación íntima y alivia los sentimientos de soledad.

Desde una *perspectiva psicodinámica*, el abuso de sustancias es entendido como un síntoma: una expresión de un conflicto interno o de un conflicto entre una necesidad interna y alguna limitación externa. El consumo de drogas puede representar una forma de automedicación. Así, la cocaína puede representar una forma de automedicación para la depresión y el consumo de alcohol una forma de automedicación para la ansiedad y la heroína se consumiría buscando sus efectos antiagresivos (Khantzian, 1985).

Desde una *perspectiva biológica* se propone que un gran número de pacientes dependientes de sustancias químicas han iniciado el proceso adictivo a través de unos contactos, altamente gratificantes, con drogas que han tenido la capacidad de suplir, o mejorar, unos déficits o disregulaciones a nivel de sistema nervioso central que previamente padecían. Las conductas de consumo compulsivo de drogas son contempladas siguiendo esta hipótesis, como procesos erróneos de autotratamiento. Todavía no es posible delimitar los factores endógenos capaces de mediatizar la rápida instauración de conductas patológicas de consumos de tóxicos aunque se ha sugerido que puede ser debido a un déficit o disfunción de cualquiera de los sistemas de neurotransmisión/ neuroregulación del sistema nervioso central (Casas, Pérez, Salazar y Tejero, 1992).

11. *Síntomas y trastornos asociados*

Es frecuente observar problemas con varias drogas y cada vez es más difícil encontrar un adicto puro a una única sustancia. En nuestro contexto, las personas diagnosticadas de dependencia al alcohol es frecuente que presenten dependencia a la nicotina; la adicción a la cocaína está muy ligada al consumo de alcohol y es frecuente el doble diagnóstico. Los adictos a heroína consumen otras sustancias y pueden ser diagnosticados de dependencia o abuso de otros depresores como benzodicepinas y alcohol o de alucinógenos como el cannabis.

La prevalencia de trastornos mentales en las personas diagnosticadas de dependencia de drogas es superior a la de la población general. En los adictos a opiáceos los trastornos más frecuentes son los del estado de ánimo (sobre todo depresión mayor), alcoholismo y trastornos de personalidad (sobre todo personalidad antisocial) (Khantzian y Treece, 1985; Rounsaville, Weissman, Kleber y Wilber, 1982). Es complicado establecer la relación causa-efecto y las condiciones de su mutua influencia.

Independientemente de la existencia de una personalidad previa es importante comentar algunos aspectos de la personalidad resultante de la adicción y de sus consecuencias psicopatológicas. El consumo de drogas produce alteraciones en la personalidad, alteraciones psicológicas y trastornos psiquiátricos. En algunos casos el trastorno antecede y es independiente del consumo de drogas. En otros casos el consumo de drogas puede provocar un trastorno mental. la intoxicación por alucinógenos puede producir un trastorno psicótico en donde es complicado establecer si éste se cronifica cuando existe una personalidad premórbida adecuada o si el riesgo es el mismo para todas las personas. El consumo prolongado de cocaína puede producir una alteración denominada psicosis de la cocaína, de talante paranoico, muy similar a la producida por el consumo de anfetaminas.

Es posible que la relación entre trastorno adictivo y trastorno mental disminuya con el aumento de la prevalencia. Weiss y su equipo observaron que los cocainómanos ingresados en la unidad de desintoxicación entre 1980 y 1982 padecían más trastornos afectivos que un grupo control formado por adictos a opiáceos. Casi la mitad de los cocainómanos presentaban un *trastorno afectivo* según el DSM-III, siendo los más frecuentes la *depresión mayor* (20%) y el *trastorno ciclotímico* (17%), y el 3% fue diagnosticado de *persona-*

lidad antisocial. Cuatro años más tarde repitieron el estudio con los adictos a cocaína en una época en la que la prevalencia del consumo de cocaína había aumentado en la población general. El hallazgo más importante fue que la tasa de *trastornos afectivos* disminuyó al 21% y que *el trastorno de personalidad antisocial* aumentó hasta un 19%. En su opinión, la mayor disponibilidad y acceso a la cocaína contribuye a hacer del *trastorno afectivo* un factor de riesgo de menor importancia para la génesis del síndrome de dependencia a la cocaína y concluyen que la vulnerabilidad psicológica pierde importancia en relación a la disponibilidad de la droga y a la vía de consumo de la misma (Weiss, Mirin y Griffin, 1992; Weiss, Mirin, Michael y Sollogub, 1986)

En relación al consumo de éxtasis se han descrito alteraciones de tipo psicótico, depresivo y ansioso (Bobes, González, Sáiz, Fernández-Miranda Perez de los Cobos, 1995; Camí, 1995) y se empiezan a publicar informes sobre sus secuelas neurológicas.

Los adictos a drogas presentan trastornos somáticos directamente relacionados con su adicción. En el alcoholismo son frecuentes las alteraciones hepáticas que pueden conducir a una cirrosis. Las condiciones de marginación de algunos alcohólicos aumentan el riesgo de tuberculosis. Las personas que se inyectan drogas son el colectivo más proclive a padecer enfermedades como sida, hepatitis y tuberculosis. Las complicaciones médicas más frecuentes asociadas al consumo de cocaína son de índole cardiovascular, perforación del tabique nasal y las asociadas a la vía de administración. Entre las reacciones adversas del consumo de éxtasis destacan las hipertermias malignas, los accidentes cerebro-vasculares, las hiponatremias y las insuficiencias hepáticas agudas.

12. Tratamiento

12.1. Desintoxicación física

La desintoxicación física puede practicarse ambulatoriamente o en una unidad de desintoxicación hospitalaria. El objetivo de la desintoxicación es permitir al adicto superar el síndrome de abstinencia de la forma más segura, cómoda y exitosa posible. Aproximadamente una desintoxicación física dura entre dos y tres semanas. Si se practica en régimen ambulatorio se recurre a la meta-

dona o a una combinación de derivados opiáceos, tranquilizantes e hipnóticos. La desintoxicación en una unidad hospitalaria permite añadir al arsenal terapéutico combinaciones a base de agonistas alfa como la clonidina. La desintoxicación hospitalaria frente a la ambulatoria presenta las ventajas de permitir controlar la medicación administrada, observar los síntomas de abstinencia por un equipo especializado y poder realizar pruebas de laboratorio, pero, en contrapartida, tiene un coste más elevado y está limitada por el número de camas disponibles.

12.2. *Mantenimiento con agonistas*

A mediados de la década de los sesenta, se formuló la hipótesis de que los adictos a la heroína podían mejorar si eran mantenidos por vía oral con un opiáceo de larga duración. La metadona es un sustituto agonista (droga de acción similar a la que sustituye). Es activa por vía oral, su acción analgésica es similar a la de la morfina y la duración de una dosis es de aproximadamente 24 horas. El mantenimiento con metadona es el tratamiento de elección en el abordaje de adictos a opiáceos en Estados Unidos pero hasta hace pocos años, en España, su uso se consideraba una herejía. Debido a la incidencia del SIDA en el colectivo toxicómano ha cambiado la política sobre la misma. Se pueden considerar algunas ventajas e inconvenientes de los programas de mantenimiento con metadona. Entre las ventajas destacan; a) también es útil para los que no se quieren *curar*; b) se puede seguir el tratamiento en el ambiente del paciente por lo que permite trabajar, estudiar, obligaciones sociales, etc.; c) bajo coste; d) alta capacidad de retención; e) capacidad elevada; f) se trata de un tratamiento de larga duración; y g) "puerta de entrada" para otros tratamientos. Entre sus inconvenientes destacan: a) poco aceptada socialmente; b) cronificación de un estado adictivo; c) presencia de síntomas secundarios (líbido, estreñimiento, sudoración, trastornos del sueño); d) inconvenientes prácticos (horarios de dispensación, someterse a control, problemas para viajes de larga duración, normativa sobre conducción de vehículos no clarificada). Desde posturas más progresistas ha empezado a postularse la utilidad de la administración controlada de heroína. Este tipo de tratamiento estaría indicado para adictos a opiáceos de larga evolución y con un historial de fracasos terapéuticos.

12.3. Programas libres de drogas

Los programas libres de drogas más conocidos con los centros ambulatorios y las comunidades terapéuticas. En los centros ambulatorios el tratamiento se facilita en la comunidad, sin necesidad de ingreso, por un equipo pluridisciplinar: psicólogos, médicos, asistentes sociales, enfermeras, educadores. Tienen una estructura similar a los centros de asistencia psiquiátrica. En ellos se aplican técnicas individuales y grupales, desintoxicaciones ambulatorias con el apoyo de la familia, control de análisis de orina, posibilidad de psicoterapia, etc. Es el eje vertebrador del tratamiento desde el que se decide sobre la utilización de otras modalidades de tratamiento como comunidades terapéuticas, centros de día o unidades de desintoxicación. En ellos se practican las desintoxicaciones físicas. Se adaptan a las diferentes adicciones, técnicas de tratamiento y orientaciones terapéuticas. En algunos de ellos se han instalado programas de mantenimiento con metadona.

Las comunidades terapéuticas son unidades residenciales de larga duración donde el adicto permanece entre seis y veinticuatro meses. Se interviene sobre el consumo de drogas y sobre áreas relacionadas: higiene, trabajo, educación, valores, etc. La presión de grupo, el compañerismo, la confrontación con iguales son más importantes que la intervención individual. Las comunidades terapéuticas presentan ventajas e inconvenientes. Entre sus ventajas destacan: a) larga duración del tratamiento; b) influencia de los iguales: confrontación, modelamiento, moldeamiento, etc.; c) se intenta el cambio en el área pedagógica: hábitos, higiene y trabajo; d) se intenta el cambio en el área psicológica: habilidades sociales, autocontrol, prevención de recaídas; e) posibilidad de psicoterapia; f) la familia puede seguir un tratamiento paralelo (grupos de familiares); g) los jueces aceptan la propuesta de comunidades terapéuticas como alternativa al ingreso en prisión; y h) aislada de la sociedad (amigos, traficantes, etc.). Entre los inconvenientes de las comunidades terapéuticas se cuentan: a) los adictos viven en una *burbuja de cristal* pero a medio plazo tienen que volver al su medio habitual; b) el coste de las comunidades terapéuticas profesionales es elevado; c) dudosa credibilidad de las comunidades religiosas porque basan su tratamiento en la conversión religiosa; d) poco adaptada a mujeres con hijos pequeños; e) porcentajes elevados de abandonos y expulsiones (eficacia sesgada); y f) modelo de intervención basado en adictos a heroína.

Por último, existen una serie de centros más difíciles de clasificar, variados en objetivos y metodología que pueden utilizarse antes, durante o después del tratamiento. Los centros que se utilizan antes del tratamiento son un paso previo al mismo y, por supuesto, no se exige abstinencia excepto mientras se está físicamente en él. Su objetivo es reducir los riesgos de la adicción. Se trata de centros abiertos donde los adictos encuentran comida, bebida, profesionales y atención médica básica, duchas y, en algunos, jeringas y preservativos. También se incluyen en este grupo los programas de intercambio de jeringuillas. Podrían ser considerados como programas de prevención terciaria. Durante el tratamiento se puede recurrir a los centros de día y a los centros de actividades en los que se procura una ocupación terapéutica al adicto para estabilizar su abstinencia. En ellos se ofertan: soporte psicológico individual y grupal, actividades culturales, deportivas y artísticas. Están abiertos por la mañana, de nueve a dos - centros de actividades- o durante todo el día, de nueve de la mañana a nueve de la noche -centros de día-. Se utilizan como soporte del tratamiento libre de drogas y de los programas de mantenimiento con metadona. Después del tratamiento pueden utilizarse programas de reinserción laboral, deportiva y judicial.

13. *Pronóstico*

El pronóstico de la dependencia de drogas puede variar en función del tipo de droga, la situación ambiental y las características personales. En general el curso es crónico, con frecuentes períodos de recaídas y recuperaciones totales o parciales por lo que se ha propuesto catalogar la adicción a drogas como una enfermedad crónica que requerirá tratamiento de por vida al igual que la diabetes, el asma o la hipertensión (O'Brien y McLellan, 1996). Sería posible *recuperarse* de la adicción (no consumir) pero no *curarse* (consumo controlado). La recaída tan característica de la adicción en sí es independiente de la consideración legal de la droga o de la rapidez con la que deteriora la salud. En un estudio que se considera un clásico Hunt, Barnett y Branch (1971) constataron que alrededor de un 70% de los pacientes que habían seguido un tratamiento para superar su adicción al alcohol, al tabaco o a la heroína consumían por lo menos una vez en el primer año después del tratamiento y que un tercio de las recaídas se producían en los tres primeros meses después del tratamiento.

Un estudio realizado en Cataluña (Proyecto EMETYST) permitió seguir durante dos años a 311 adictos a heroína que solicitaron tratamiento en el año 1985. A lo largo del seguimiento se observó: a) una reducción en el consumo de heroína, cannabis y tranquilizantes; b) una mejora en la apreciación subjetiva del bienestar psicológico; c) una disminución de las actividades ilegales; d) no hubo cambios en el área laboral; y e) un 26% ingresó en prisión, por lo menos una vez. Los pacientes que permanecieron más de 90 días en tratamiento y los que carecían de historia judicial previa presentaron una mejor evolución global (Sánchez-Carbonell, Camí y Brigos, 1988; Sánchez-Carbonell, Brigos y Camí, 1989).

La psicopatología puede modificar el curso de una adicción a drogas en términos de rapidez de instauración, consecuencias de la misma, respuesta al tratamiento y evolución a largo plazo. El grupo de McLellan ha demostrado que la severidad psicopatológica es el predictor más efectivo del resultado del tratamiento. En general los pacientes con elevada severidad psicopatológica (aproximadamente un 20% de la población total) mostraban un resultado terapéutico pobre, siendo éste independiente del tratamiento. Al contrario, los pacientes con escasa severidad psicopatológica (otro 20%) presentaban buen resultado terapéutico independientemente también del marco terapéutico. La excepción a esta norma la constituía el grupo de pacientes con problemas laborales o familiares, en los cuales era normalmente necesario realizar el tratamiento en régimen de ingreso para obtener éxito. Para el 60% de pacientes con un nivel moderado de severidad, la relación paciente-tratamiento era un aspecto crítico que determinaba el éxito del tratamiento (McLellan, Luborsky, Woody, Druley y O'Brien, 1983; McLellan, Luborsky, Woody, O'Brien y Kron, 1981; McLellan, Woody, Luborsky, O'Brien, y Druley, 1983). Según el equipo de la Universidad de Yale, el pronóstico de los adictos con depresión mayor es malo y los pacientes con un trastorno de personalidad antisocial muestran índices de mejoría comparables a otros pacientes en lo que a uso de drogas se refiere, pero mejoran poco en las áreas de empleo y funcionamiento psicosocial (Kosten, Rounsaville y Kleber, 1986; Rounsaville, Dolinsky, Babor y Meyer, 1987; Rounsaville, Kosten, Weissman y Kleber, 1986). Estos trabajos subrayan el modelo multidimensional de la adicción, en el sentido de que las áreas negativamente influenciadas por el abuso de sustancias mejoran a tasas diferentes y no todas ellas de modo uniforme. No existen pautas aceptadas que permitan al clí-

nico determinar con facilidad el pronóstico de pacientes con trastornos psiquiátricos específicos

Bibliografía

- ALONSO-FERNÁNDEZ, F. (1981). *Alcohol-dependencia*. Madrid, Pirámide.
- ALONSO-FERNÁNDEZ, F. (1996). *Las otras drogas*. Madrid, Temas de Hoy.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Tercera edición. Washington, DC, APA.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Tercera edición revisada. Washington, DC, APA.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Cuarta edición. Washington, DC, APA.
- AYMANÍ, M. N., GONZÁLEZ, A., y JIMÉNEZ, S. (1999). Epidemiología del juego patológico en un programa de tratamiento profesional. *Anuario de Psicología*, 30 (4): 21-31.
- BARRIO, G., DE LA FUENTE, L. y CAMÍ, J. (1993). El consumo de drogas en España y su posición en el contexto europeo. *Med Clin (Barc)*, 101: 344-355.
- BOBES, J., GONZÁLEZ, M. P., SAÍZ, P. A., FERNÁNDEZ-MIRANDA, J. J. y PEREZ DE LOS COBOS, J. (1995). Trastornos psiquiátricos relacionados con el uso de MDMA. En J. Bobes (ed.), *Extasis. Aspectos farmacológicos, psiquiátricos y médico-legales*. Barcelona, Ediciones en Neurociencias, págs. 47-76.
- CAMÍ, J. (1995). *Farmacología y toxicidad de la MDMA*. Barcelona, Ediciones en Neurociencias.
- CASAS, M., PÉREZ, J., SALAZAR, I. y TEJERO, A. (1992). Las conductas de automedicación en drogodependencias. En M. Casas (ed.), *Trastornos psíquicos en las toxicomanías*. Barcelona, Ediciones en Neurociencias, págs. 291-303.
- GAWIN, F. H. y KLEBER, H. D. (1986). Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis of cocaine abusers. *Archives of General Psychiatry*, 43: 107-113.
- GOLD, M. S. (1997). *Cocaína*. Barcelona, Ediciones en Neurociencias.
- GÓNZALEZ, A. (1988). *Joc patològic: una nova adicció*. Barcelona, Tibidabo.

- HUNT, W. A., BARNETT, L. W. y BRANCH, L. G. (1971). Relapse rates in addiction programs. *Journal of Clinical Psychology*, 27: 455-456.
- JIMÉNEZ, S, GONZÁLEZ, A. y AYMANÍ, N. M. (1999). Variables psicológicas y psicopatológicas en el juego patológico. *Anuario de Psicología*, 30 (4), 67-78.
- KHANTZIAN, E. J. (1985). The self-medication hypothesis of addictive disorders: Focus on heroin and cocaine dependence. *American Journal of Psychiatry*, 142, 1259-1264.
- KOSTEN, T. R., ROUNSAVILLE, B. J. y KLEBER, H. D. (1986). A 2.5-year follow-up of depression, life crisis, and treatment effects on abstinence among opioid addicts. *Archives of General Psychiatry*, 43: 733-738.
- LAPORTE, J. (1976). *Les drogues*. Barcelona, Ediciones 62.
- LEWIN, L. (1970). *Phantastica*. París, Payot, (1ª ed. 1924).
- MARLATT, G. A. (1985). Relapse prevention: theoretical rationale and overview of the model. En G.A. Marlatt y J. Gordon (eds.). *Relapse prevention* (3- 70). Nueva York, Guilford Press.
- MAYOR, L., CORTÉS, M. y CANO, L. (1996). Observaciones sobre la adicción al alcohol y el juego patológico. *Revista Española de Drogodependencias*, 21 (2): 139-147.
- MCLELLAN, A. T., LUBORSKY, L., WOODY, G. E., DRULEY, K. A. y O'BRIEN, C. P. (1983). Predicting response to alcohol and drug abuse treatments. *Archives of General Psychiatry*, 40: 620-625.
- MCLELLAN, A. T., LUBORSKY, L., WOODY, G.E., O'BRIEN, C. P. y KRON, R. (1981). Are the "addiction-related" problems of substance abusers really related? *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 169: 232-239.
- MCLELLAN, A. T., WOODY, G. E., LUBORSKY, L., O'BRIEN, C. P. y DRULEY, K. A. (1983). Increased effectiveness of substance abuse treatment. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 171: 597-605.
- O'BRIEN, C. P., TESTA, T., O'BRIEN, T. J. y BRADY, J. P. (1977). Conditioned narcotic withdrawal in humans. *Science*, 195: 1000-1002.
- O'BRIEN, C. P. y MCLELLAN, AT. (1996). Myths about the treatment of addiction. *Lancet*, 347: 237-240.
- O'BRIEN, C. P., TERTA, P., O'BRIEN, T. J. y BUALY, J. P. (1977). Conditioned narcotic withdrawal in humans. *Science*, 195: 1000-1002.

- Observatorio Español sobre Drogas. (1998). *Informe nº 1*. Madrid, Ministerio del Interior, Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.
- Organización Mundial de la Salud. (1992). *Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico (CIE-10)*. Ginebra, OMS.
- Plan Nacional sobre Drogas (1998). *Memoria 1997*. Madrid, Ministerio del Interior, Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.
- ROUNSAVILLE, B. J., KOSTEN, T. R., WEISSMAN, M. M. y KLEBER, H. D. (1986). Prognostic significance of psychopathology in treated opiate addicts. *Archives of General Psychiatry*, 43: 739-745.
- ROUNSAVILLE, B. J., DOLINSKY, ZS., BABOR, TF. y MEYER, RE. (1987). Psychopathology as a predictor of treatment outcome in alcoholics. *Archives of General Psychiatry*, 44: 505-513.
- ROUNSAVILLE, B. J., WEISSMAN, M. M., KLEBER, H. y WILBER, C. (1982). Heterogeneity of psychiatric diagnosis in treated opiate addicts. *Archives of General Psychiatry*, 39: 161-166.
- SÁNCHEZ-CARBONELL, J., CAMÍ, J. y BRIGOS, B. (1988). Follow-up of heroin addicts in Spain: results 1 year after treatment admission. *British Journal of Addictions*, 84: 1439-1448.
- SÁNCHEZ-CARBONELL, J., BRIGOS, B., y CAMÍ, J. (1989). Evolución de una muestra de heroinómanos dos años después del inicio del tratamiento. *Medicina Clínica (Barc)*, 92: 135-139.
- SOLER, P. A. y SOLÉ-PUIG, J. R. (1981). Clínica de los opiáceos. En F. Freixa y P. A. SOLER (eds). *Toxicomanías: un enfoque multidisciplinario*. Barcelona, Fontanella, págs. 339- 352.
- VELLEMAN, R. (1992). *Counselling for alcohol problems*. Londres, Sage.
- WASHTON, A. M. (1995). *La adicción a la cocaína*. Barcelona, Paidós.
- WASHTON, A. M. y BOUNDY, D. (1991) *Querer no es poder*. Barcelona, Paidós.
- WEISS, R. D., MIRIN, S. M., MICHAEL J. L. y SOLLOGUB, A. (1986). Psychopathology in chronic cocaine abusers. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 12, 17-29.
- WEISS, R. D., MIRIN, S. M. y GRIFFIN M. L. (1992b). Trastornos por abuso y dependencia de drogas y psicopatología. En M. Casas (ed.). *Trastornos psíquicos en las toxicomanías*. Barcelona, Neurociencias, págs. 19-31.

CAPÍTULO XIX

PSICOPATOLOGÍA ASOCIADA A LA VEJEZ

Josep Lluís Conde Sala

1. *Introducción*

1.1. *Condicionantes biológicos y sociales*

Nos parece imprescindible hacer una referencia, en esta introducción a la psicopatología de la Vejez, a algunos elementos biológicos y del contexto social de la persona anciana, justamente para comprender mejor buena parte de sus manifestaciones. Los elementos derivados del envejecimiento biológico del cuerpo por una parte y los psicosociales, pérdidas y rol social por otra, nos parecen factores muy relevantes.

En el plano biológico, el declive del cuerpo va a producirse inevitablemente de forma progresiva. Hay que tener en cuenta que el grupo de personas mayores de 75 años concentra el mayor número de usuarios de los servicios sanitarios en la mayor parte de los países desarrollados (Kamerman, 1976). Tanto las incapacidades como los procesos enfermizos crónicos, especialmente cerebro-vasculares, van a cobrar una especial relevancia con la edad tal como se señala en las tablas 19-1 y 19-2.

En el otro polo, el social, nos vamos a encontrar con la temática de los duelos personales, familiares y sociales. Las pérdidas personales y familiares pueden ir situando a algunos ancianos en procesos de soledad y aislamiento, lo cual en una sociedad con una estructura familiar nuclear puede favorecer las patologías.

La jubilación, especialmente en los hombres, va a representar por otra parte una pérdida con significaciones diversas: económica, relacional, pero sobretodo de pérdida de rol social con importantes

Enfermedades	Morbilidad hosp.		Mortalidad	
	> de 65	Tot.	> de 65	Tot.
Circulatorias	17'1	5'3	46'7	21'0
Tumores	10'8	6'0	20'8	33'8
Respiratorias	10'0	6'5	11'1	5'2
Digestivas	11'5	9'8	5'1	7'5
Endocrinas	2'3	1'3	3'5	4'3
Genitourinarias	6'5	6'4	2'5	1'1
Traumatismos	5'6	8'5	2'0	17,6

INE: Anuario Estadístico 1993

Tabla 19-1. Abellán A. (1996) Envejecer en España.

Discapacidades		
	Edad	%
Circulatorias	55 - 64	27'8
Tumores	65 - 69	40'1
Respiratorias	70 - 74	53'4
Digestivas	75 - 79	63'4
Endocrinas	80 - 84	75'5
Genitourinarias	>de 85	83'4

INE: 1987

Tabla 19-2. Abellán A. (1996) Envejecer en España.

repercusiones. La emancipación de los hijos del núcleo familiar va afectar de forma más intensa a las mujeres, y de una manera especial a aquellas mujeres que han establecido única y más intensamente vinculaciones familiares.

Es preciso comentar que estos duelos no se inician propiamente en la Vejez, sino más bien a partir de los 50-55 años, etapa que coincide con un mayor índice de trastornos depresivos. En la tabla 19-3 situamos las fases relacionadas con dos eventos vitales prototípicos: la jubilación y los duelos.

Fases de la jubilación

Prejubilación	Preparación emocional
Luna de miel	Realización de fantasías
Desencanto	Disminución de la satisfacción
Reorientación	Búsqueda de opciones realistas
Estabilidad	Búsqueda de adaptación
Finalización	Asumir el nuevo rol

Fases del duelo

Respuesta inicial	Shock, Insensibilidad,
Etapas 1: protesta	Agitación, angustia
Etapas 2: desesperación	Letargo, depresión
Etapas 3: recuperación	Aceptación cognitiva y emocional
Etapas 4: cambios	Identidad y vinculaciones

Tabla 19-3 Hoffman L, Paris S, Hall E. (1996) Psicología del Desarrollo Hoy.

En cuanto a la concepción social de la Vejez, nos encontramos en primer lugar con un modelo socio-sanitario bastante desarrollado en el que se concibe básicamente a la persona mayor como un enfermo; en segundo lugar con un modelo dinamizador emergente, el cual pretende activar y resocializar a las personas mayores y finalmente con un modelo participativo-asesor, claramente deficitario. Es decir el conocimiento y la experiencia de las personas mayores no solamente está poco valorado sino habitualmente sometido a prejuicios y menosprecio.

Hemos querido reproducir el cuadro de Thomas (1992) en la tabla 19-4, donde se comparan las diferentes sociedades tradicionales y modernas, así como el rol de las personas mayores en cada

una de ellas, ya que nos aproxima a comprender el gran cambio de concepción social que se ha producido en las sociedades modernas.

¿Cómo afecta a las personas mayores estos condicionantes referidos a los problemas de salud y a la pérdida de relaciones y de rol social?. En una encuesta a ancianos sobre Percepción subjetiva de Bienestar, se obtenían unos resultados donde aparece reflejado.

Sociedad tradicional	Sociedad Moderna
<p>1) Características</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sociedad con acumulación de hombres - Primacía del tiempo circular y de la oralidad - La filiación es más importante que la alianza (familia extensa) - Persona: criatura privilegiada 	<p>1) Características</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sociedad con acumulación de bienes - Primacía del tiempo lineal y de la escritura - La alianza tiene un mayor peso que la filiación (familia nuclear) - Persona: productor / consumidor
<p>2) Las personas mayores</p> <ul style="list-style-type: none"> - viejos poco numerosos - viejos poco costosos - viejos útiles: trabajos especiales, educación niños - viejos insertos en la familia y en el linaje - viejos tratados como sabios - eventualidad del suicidio - viejos que mueren en familia, acompañados - la muerte es la coronación de la vida del viejo - duelo importante, posibilidad de convertirse en antepasado 	<p>2) Las personas mayores</p> <ul style="list-style-type: none"> - viejos muy numerosos - viejos que cuestan mucho dinero - viejos inútiles socialmente e incluso molestos - viejos rechazados, en la residencia, o solitarios - viejos infantilizados - frecuencia del suicidio - viejos que mueren solos, en residencia u hospital - muerte vacía de sentido - duelo rápidamente liquidado

Tabla 19-4 Thomas, L-V. (1992). Actitudes colectivas hacia los ancianos: un problema de civilización

Si nos fijamos en el problema principal y lo concebimos como lo que aparece en un primer momento, las pérdidas relativas a lo social tienen gran importancia: economía, soledad y ayuda doméstica. Si nos fijamos en la segunda columna y lo concebimos como lo que se da en un segundo momento, los temas de la salud y la soledad adquieren la dimensión más relevante.

Percepciones subjetivas del bienestar		
	Problema principal	Lo peor de la vejez
Económico	46'3	1'4
Salud	43'0	73'8
Soledad	26'6	29'8
• Rechazo familiar	11'5	0'7
• Marginación social	5'9	
Problemas domésticos	32'0	

1986 B.K.

Tabla 19-5. Rodríguez JA. (1994). Envejecimiento y familia

1.2. Importancia del apoyo social en la vejez

Muchas investigaciones señalan la importancia de la relación apoyo social y bienestar psicológico. De hecho no sólo el apoyo, sino *la cantidad y calidad de relaciones* suele estar asociada tanto a un mayor bienestar psicológico como físico. Reproducimos algunos de los hallazgos de las investigaciones, siguiendo a Albarracín y Goldestein (1994).

1.3. Algunos aspectos psicológicos del envejecimiento

El elemento general para explicar los cambios cognitivos, muy relacionados con el estado de salud más que con la edad, lo constituye *la hipótesis de la lentitud generalizada*, tanto del sistema nervioso central como del periférico. La menor velocidad en el procesamiento de la información, juntamente con déficits en la agudeza de

Apoyo social y bienestar psicológico

- Antonucci (1982). Medidas de apoyo social percibido, tales como satisfacción marital y frecuencia de contacto con amigos y parientes se asociaban con el bienestar, la felicidad y la satisfacción de vida en los viejos

- George, L.K. (1989). El tamaño de la red de apoyo y apoyo social percibido eran predictores de síntomas depresivos

- Mc Rae, H. (1990). Las imágenes positivas de mujeres ancianas se relacionaban con su participación en vínculos de red social informal y el desempeño de roles

- Okun, M.A. (1990) El impacto de los eventos diarios negativos en el grado de estrés psicológico decrecía cuando aumentan los vínculos sociales positivos

Tabla 19-6 . Albarracín y Goldestein (1994) Redes de apoyo social y envejecimiento humano.

los sentidos, especialmente vista y oído, serían los primeros aspectos de un funcionamiento cognitivo de mayor lentitud y menor agilidad.

Los declives en la inteligencia son más notables en la llamada inteligencia fluida (dependiente de la herencia), compensados por el aumento de la inteligencia cristalizada (resultante del aprendizaje y la experiencia). Su traducción en la práctica estaría relacionada con una mayor dificultad para las tareas nuevas, así como una mejor conservación para las tareas ya aprendidas.

En la memoria pueden producirse mayores dificultades en los procesos de recuperación, especialmente del material reciente (relacionadas con déficits funcionales: falta de atención e interés, ausencia de estrategias, etc...), o bien de la llamada memoria inmediata (relacionadas más con déficits estructurales del sistema nervioso).

Los déficits cognitivos suelen estar relacionados por una parte con el estado de salud, así como con el nivel cultural del sujeto y sobre todo con el grado de actividad mental y relacional que la persona conserve en su Vejez. Es preciso subrayar que el bienestar psicológico, especial-

mente la presencia de elementos depresivos puede afectar al buen funcionamiento del conjunto de las capacidades cognitivas.

En los aspectos emocionales, los cambios biológicos y sociales van a suponer en primer lugar una amenaza al yo. Las capacidades de elaboración pueden verse superadas, activando los mecanismos de defensa propios para limitar el dolor y la angustia que producen las pérdidas. Las defensas más propias del envejecimiento parecen ser, citando a Zinberg y Kauffman (1972): *la regresión*, la cual no siempre hay que entender como patológica, sino con una función adaptativa, por ejemplo el incremento en el interés por la comida ante la ausencia de otras gratificaciones; el *aislamiento* como forma de encarar temas como el de la enfermedad o la muerte; *el encasillamiento* (reiteración, rigidez) como un aferrarse a la realidad que conoce; *la negación o evitación* para evitar temas que le pueden producir angustia como el deterioro físico, las relaciones sexuales, ciertos recuerdos, etc.; *la proyección*, expresión hacia los demás de la acumulación de resentimiento, hostilidad y agresividad por el propio envejecimiento, generando desconfianza en unos casos y estados paranoides en otros (Krassoievitch, 1993).

En el nivel pulsional puede darse una *expresión más directa de los impulsos*, con menos inhibiciones y mecanismos de control, motivada por una mayor dificultad para encontrar satisfacciones substitutivas que puede expresarse con manifestaciones regresivas de la sexualidad.

En el plano superyoico se da una *inversión en su proceso de formación*. Se produce un alejamiento de las representaciones más abstractas de los ideales y una mayor dependencia de las figuras concretas que se tienen cerca. Al mismo tiempo va a constatarse una disminución de la exigencia moral respecto a él mismo y a los demás.

Evidentemente, todos estos aspectos que se producen en el envejecimiento normal como respuesta adaptativa a los cambios biológicos y sociales pueden tomar una dimensión patológica, cuando la estructura psíquica se ve desbordada, ya sea por la intensidad y acumulación de estos procesos, ya sea por la fragilidad de la propia estructura.

La vejez para muchas personas es una etapa crítica apropiada para las regresiones. Las pérdidas de objeto o de sujeto (cuerpo, status, etc.), la temática de la muerte, etc. pueden precipitar una regresión importante, si el Yo, si el sujeto no puede reorganizar su identidad para asimilar y elaborar psíquicamente estos cambios. Su autoestima puede acusar de una manera importante el impacto y precipitar al sujeto hacia una regresión de enormes magnitudes.

Erikson (1963), desde una perspectiva más psicosocial, sitúa en la etapa de la Vejez, como habrá hecho también con siete etapas precedentes, la resolución de una dicotomía que en esta etapa denomina Integridad / Desesperación. La integridad hace referencia a la tarea del sujeto de aceptar su ciclo vital como único y propio, haciendo de él un balance comprensivo y positivo, proyectándose hacia un futuro que lo trasciende: el recuerdo en los demás de sus actos, obras y de los sentimientos que haya sido capaz de generar. El fracaso en esta tarea propiciará el estado de desesperación que muy bien podríamos entender como el del envejecimiento patológico.

1.4. Prevalencia de los trastornos mentales en las personas mayores

Diversas investigaciones citadas por Vázquez y Lozoya (1994), que reproducimos en la tabla 19-7, nos hablan de la magnitud de lo que llamamos vías hacia el envejecimiento patológico. Las cifras nos hablan de que una de cada cuatro o cinco personas mayores de 65 años muestra un trastorno mental importante, cifras que pueden llegar al doble en las personas mayores ingresadas en Centros Geriátricos o de asistencia.

Área geográf.	Autores	N muestra	Psicosis orgánicas	Síndromes orgánicos	Psicosis funcional.	Neurosis y trast. personal.	Total
Islandia (rural)	Nielsen 1962	978	3,1	15,4	3,7	6,8	29,0
R. U. (urbana)	Kay et al. 1964	443	5,7	5,7	2,4	12,5	26,3
Alemania (semirural)	Dilling 1980	295	8,5	8,5	3,4	10,2	23,1
Alemania (urbana)	Cooper 1983	519	6,0	5,4	2,2	10,8	24,4
Medias	5,8	8,7	2,9	10,0	25,7

Tabla 19-7. Häfner H y Welz R. (1989) Prevalencia, en %, de trastornos mentales en la población mayor de 65 años.

2. Neurosis

2.1. Caso clínico: Tristeza, aislamiento y trastornos psicósomáticos

Paquita es una mujer de 67 años. Su actividad fundamental ha sido la de ama de casa. Hace unos siete años enviudó. Desde entonces está sumida en una problemática depresiva que sin ser grave, la lleva a estar muy centrada en el recuerdo de su marido y a una cierta reclusión. Esta problemática va acompañada de algunos trastornos somáticos especialmente reumáticos y musculares, cefaleas y de un insomnio persistente. Está siendo medicada tanto por el insomnio, como por la depresión y el reuma.

Tiene en la actualidad un hijo de 36 años, casado y con un nieto de 5 años. Mantiene una relación de una cierta frecuencia con el núcleo familiar del hijo. Espera con ilusión el día que vendrán a comer y atiende los períodos de enfermedad ocasional del nieto.

Su vida relacional termina aquí. Para ella, desde la muerte de su marido "la vida dejó de tener sentido". Se siente muy dolida por este hecho. En relación al hijo sus quejas van dirigidas hacia su deseo de que el contacto sea más frecuente y menos instrumental. Su queja está relacionada con el hecho de que la comida semanal con el hijo y la nuera es algo más bien ritual y formal, sin demasiada conversación. Incluso percibe que se sienten molestos por sus continuas demandas de atención: "parece como si no se hiciesen cargo de mi situación".

Paquita, estimulada por sus hijos se ha inscrito en un Curso / Grupo que se denomina Personas Mayores: Actividad, Ilusión y Relación. Su participación está centrada en la queja de su situación y en lo difícil que resulta tener otra perspectiva. El día que uno de los participantes introduce la temática de la muerte, su expresión se torna más intensa: "me parece horroroso hablar de ciertos temas". Al día siguiente no asiste al Grupo. Sin embargo y progresivamente su actitud va a ir cambiando, especialmente en el sentido de mejorar su relación con los demás miembros del grupo. Algunos tienen hacia ella una actitud de facilitar vínculos. Quizás las dificultades del duelo puedan ser disminuidas, en la medida que aumenten sus vinculaciones con personas de su edad y no solamente con su núcleo familiar. Su presencia y aspecto físico ha mejorado notablemente desde el inicio del Grupo.

2.2. *Trastornos neuróticos en la vejez*

Los trastornos neuróticos no aparecen como un sólo bloque en el DSM-IV. Los podemos encontrar distribuidos en diversos apartados y conceptos: Trastornos de la Afectividad y del estado de ánimo, Trastornos de Ansiedad, Trastornos somatoformos y en algunos Trastornos disociativos.

Los trastornos neuróticos son el resultado de los intentos que hace el individuo para afrontar los problemas psicológicos y las situaciones que generan estrés, sin que se produzca una alteración grave en la percepción de la realidad. La angustia es el denominador común de las neurosis. Su manifestación puede constatarse a través de la ansiedad resultante del conflicto, por ejemplo en las neurosis de ansiedad donde la angustia es el síntoma principal, o bien a través de las defensas que el individuo utiliza, por ejemplo la evitación en las fobias, los mecanismos de conversión en la histeria, o bien los rituales en la neurosis obsesiva.

En los ancianos la enfermedad neurótica es descrita como frecuente. Las cifras para los mayores de 65 años estarían alrededor del 5-10%, siendo su prevalencia mayor en mujeres, (Krassoievitch, 1993). Resulta relevante la neurosis depresiva, estando relacionada con las enfermedades físicas, las condiciones sociales adversas, el aislamiento, la viudez, los trastornos de personalidad y una enfermedad mental previa. Los factores previos relacionados con la personalidad parecen tener mayor incidencia en mujeres, mientras que en los hombres la enfermedad física suele estar más presente.

Es preciso distinguir entre las que se iniciaron previamente a la senectud y aquellas que se manifestaron de forma tardía. Bergmann (1971) encontró una distribución de casos para las dos formas del 50%.

Respecto a las que empezaron previamente, en algunos casos puede existir un agravamiento pero en general suele haber una mejora; no desaparecen pero pierden intensidad. En las neurosis obsesivo-compulsivas, las ideas obsesivas persisten aunque pierden intensidad y consecuencias en la vida cotidiana, seguramente por la disminución de la intensidad de los impulsos. En las neurosis de ansiedad y fóbicas la evolución puede expresar una cierta atenuación. Así mismo en la neurosis histérica los fenómenos de conversión tienden a desaparecer o disminuir. Por el contrario en aquellas neurosis caracterizadas por una somatización, estas manifestaciones pueden agravarse, conforme a un principio general de somatización de los trastornos mentales en la vejez.

Los cuadros de inicio tardío tienen una tendencia a manifestarse con sintomatología depresiva, ansiosa e hipocondríaca, aunque los más habituales son los diagnosticados como neurosis depresiva, depresión neurótica o depresión reactiva. Así podemos decir que el trastorno nombrado como distímico en el DSM IV es uno de los más habituales en la Vejez.

2.3. Neurosis depresiva

Es una reacción de pérdida que suele estar relacionada con una situación previa de estrés (alejamiento de los hijos o muerte del cónyuge). Es más frecuente en mujeres y en personas propensas a la ansiedad, con una personalidad histérica y dependiente, más que en personas con rasgos obsesivos. Un padecimiento cardiovascular o gastrointestinal suele ser frecuente en los antecedentes.

Los principales síntomas son la tristeza, el pesimismo, insomnio, la tendencia al aislamiento y la disminución de la autoestima más que el sentimiento de culpabilidad. Como en todos los trastornos mentales en la vejez, suelen ser muy frecuentes la somatizaciones. Habitualmente las neurosis depresivas son consideradas como neurosis actuales, relacionadas con los cambios psico-sociales que ocurren en la vejez.

2.4. Trastornos de ansiedad y fobias

En el anciano la fuente principal de angustia es el temor a sufrir pérdidas y separaciones, más que los conflictos intrapsíquicos que pueden darse en otras edades.

Las reacciones de ansiedad del anciano se caracterizan por sentimientos anticipatorios de miedo y aprensión, generalmente acompañados de síntomas físicos: temblores, mialgias, fatiga, vértigos, sensación de opresión precordial, náuseas, diarreas, etc.

Estas situaciones de miedo pueden estar relacionadas con la propia muerte, con una enfermedad, con una situación de soledad, con el miedo a que les suceda algo a aquellas personas con las que mantiene lazos afectivos, etc.

El llamado trastorno de ansiedad generalizada suele ser el más frecuente y podemos pensar que a través de sus síntomas la persona mayor hace una llamada al otro, especialmente hijos, de mayor pro-

tección frente a una situación que la hace sentir vulnerable. Es habitual que estos trastornos de ansiedad, en la medida que no son apaciguados puedan derivar hacia un cuadro más depresivo, o más somático.

Las fobias en el anciano suelen estar referidas a evitar situaciones que puede percibir como peligrosas: salir a la calle, caerse, miedo a entrar en lugares públicos. Las agorafobias son los trastornos más frecuentes en el anciano.

2.5. *Síntomas hipocondríacos y trastornos por somatización*

Hablamos de síntomas hipocondríacos cuando esta ansiedad se desplaza hacia el cuerpo. En la vejez la aparición de quejas hipocondríacas puede ser un indicador de depresión, de riesgo de suicidio, pero también un indicador de enfermedad física.

En algunos pacientes representan un beneficio secundario por la atención que suponen los cuidados corporales. En este sentido la hipocondría tendría una base narcisista de estancamiento de la libido en el cuerpo y de reclamo de atención

Distinguimos los síntomas hipocondríacos del trastorno por somatización, cuando éste es un padecimiento de larga evolución, generalmente antes de los 25 años y que puede persistir y agravarse en le envejecimiento. Se caracteriza por múltiples quejas físicas (cefaleas, lumbalgias, vómitos, dolores abdominales, disfunciones intestinales, urinarias, etc.) en ausencia de enfermedad orgánica. En estos casos las relaciones personales suelen ser tormentosas y en muchos casos nos encontramos con una personalidad histriónica.

2.6. *Trastornos obsesivo-compulsivos*

En las neurosis de larga evolución las ideas obsesivas, los ritos, se empobrecen al repetirse. El paciente se aísla en la búsqueda del orden, disminuyendo sus intereses por el mundo que le rodea. Puede producirse una reactivación de las defensas, a raíz de algún problema relacionado con la edad, que irá seguida de la evolución monótona y persistente que caracteriza a esta dolencia. El inicio tardío de este trastorno es más frecuente en el contexto del cuadro clínico de una depresión mayor.

Puede haber una acentuación de los rasgos de personalidad obsesivo-compulsivos cuando se presentan deficiencias en el área cognitiva, por ejemplo en el inicio de una demencia. Hay que pensarlos entonces más como una manifestación defensiva que acompañaría a otro trastorno mayor.

2.7. Conductas regresivas y aspectos caracteriales

Las conductas regresivas suelen acompañar a las enfermedades físicas que suponen pérdidas instrumentales, por ejemplo un accidente vascular cerebral. Puede producirse en primer lugar una depresión reactiva, seguida de un estado en el que expresan máxima dependencia, sin que exista causa orgánica que lo justifique.

Puede también ser entendida como una reacción aguda a la pérdida en personas que llevaban un nivel de actividad externa importante, es decir que actuaban hiperactivamente como defensa. En la medida que son capaces de elaborar algo del conflicto pueden volver de nuevo a investir la realidad y recuperar parte de la actividad. Lo característico de estas manifestaciones es la rapidez con la que se instalan y al mismo tiempo la rapidez con la que desaparecen.

Los elementos caracteriales se definen por la puesta en acción, por conductas, en lugar de una puesta en juego de representaciones en la escena mental. La respuesta a la situación conflictiva viene determinada por la personalidad anterior.

El introvertido acentúa el repliegamiento sobre sí mismo, abandona sus actividades, desconfía de las novedades. Cuando se añaden las ideas pesimistas el talante puede ir acompañado de una cierta depresividad. Se acentúa la desconfianza hacia los demás. Todos estos síntomas se agravan cuando hay un mayor aislamiento a raíz de una pérdida o distanciamiento familiar.

Los extrovertidos por el contrario suelen estallar. Se irritan fácilmente ante las limitaciones impuestas por el envejecimiento, teniendo dificultades para controlar su impulsividad y su agresividad.

Es decir la forma de actuar delante de los acontecimientos suele potenciarse con la edad, pudiendo dar lugar a una forma de interactuar cada vez más patológica en la medida que se acompaña de una regresión donde los sentimientos de resentimiento, incompreensión y envidia hacia los demás pueden desarrollarse, apoderándose

Puede haber una acentuación de los rasgos de personalidad obsesivo-compulsivos cuando se presentan deficiencias en el área cognitiva, por ejemplo en el inicio de una demencia. Hay que pensarlos entonces más como una manifestación defensiva que acompañaría a otro trastorno mayor.

2.7. Conductas regresivas y aspectos caracteriales

Las conductas regresivas suelen acompañar a las enfermedades físicas que suponen pérdidas instrumentales, por ejemplo un accidente vascular cerebral. Puede producirse en primer lugar una depresión reactiva, seguida de un estado en el que expresan máxima dependencia, sin que exista causa orgánica que lo justifique.

Puede también ser entendida como una reacción aguda a la pérdida en personas que llevaban un nivel de actividad externa importante, es decir que actuaban hiperactivamente como defensa. En la medida que son capaces de elaborar algo del conflicto pueden volver de nuevo a investir la realidad y recuperar parte de la actividad. Lo característico de estas manifestaciones es la rapidez con la que se instalan y al mismo tiempo la rapidez con la que desaparecen.

Los elementos caracteriales se definen por la puesta en acción, por conductas, en lugar de una puesta en juego de representaciones en la escena mental. La respuesta a la situación conflictiva viene determinada por la personalidad anterior.

El introvertido acentúa el replegamiento sobre sí mismo, abandona sus actividades, desconfía de las novedades. Cuando se añaden las ideas pesimistas el talante puede ir acompañado de una cierta depresividad. Se acentúa la desconfianza hacia los demás. Todos estos síntomas se agravan cuando hay un mayor aislamiento a raíz de una pérdida o distanciamiento familiar.

Los extrovertidos por el contrario suelen estallar. Se irritan fácilmente ante las limitaciones impuestas por el envejecimiento, teniendo dificultades para controlar su impulsividad y su agresividad.

Es decir la forma de actuar delante de los acontecimientos suele potenciarse con la edad, pudiendo dar lugar a una forma de interactuar cada vez más patológica en la medida que se acompaña de una regresión donde los sentimientos de resentimiento, incompreensión y envidia hacia los demás pueden desarrollarse, apoderándose

del conjunto de la personalidad, y configurando una situación de aislamiento social o bien una actitud cada vez más beligerante hacia los demás.

2.8. *Tratamientos farmacológicos y psicológicos*

Los tratamientos farmacológicos más habituales están relacionados con las dificultades para conciliar el sueño (hipnóticos), con los estados depresivos (antidepresivos) y con los estados de ansiedad (ansiolíticos). Estos tratamientos pueden ser combinados con una atención psicológica, a pesar de que se da una cierta reticencia al tratamiento individual continuado.

Respecto a los tratamientos psicológicos hay que procurar ayudar a la persona mayor a que adquiera una mayor comprensión sobre los factores psíquicos propios y sobre los elementos relacionales que están relacionados con su dolencia.

Es conveniente que el terapeuta tenga una actitud más activa que la adoptada en otras etapas, facilitando la transferencia positiva, y en una relación fundamentalmente cara a cara. Hay que tener en cuenta la conveniencia de no facilitar la regresión, ya que ésta podría comportar una mayor expresión somática de las dificultades.

Debe ser una terapia focal, dirigida más a los aspectos yoicos y activa en la búsqueda de la mejora de las circunstancias relacionales.

Un aspecto a considerar es el del abordaje grupal para las dificultades menores: tristeza, aislamiento, ansiedades relacionadas con la vejez. En general el Grupo es un marco apropiado para poder introducir algunos cambios en los aspectos como pasividad, tristeza y soledad, en una perspectiva de mayor actividad, ilusión y relación.

3. *Depresiones*

3.1. *Caso clínico: Depresión reactiva y pérdidas de memoria*

Juan es un empleado de banca, prejubilado a los 58 años. Se inscribió en los Talleres de Memoria que se realizaban en un Centro Cívico de su ciudad. En la entrevista individual que se realizaba al inicio, explicitó sus quejas de memoria: le costaba concentrarse, olvidaba los encargos que su mujer le hacía, se encontraba con poca

energía, etc... Además de estas pérdidas, se quejaba amargamente del estrés de su trabajo anterior, de las exigencias de sus superiores y finalmente de algunas dificultades técnicas relacionadas con su actividad.

Su aspecto exterior era el de una persona cansada, con una cierta desorientación. Nos comentaba que había iniciado un tratamiento con antidepresivos que no terminaba de sacarle del marasmo.

A lo largo del Taller se fue evidenciando que sus dificultades de memoria no eran tan graves como él suponía. Dos elementos parecían estar incidiendo en su estado: por una parte el estado de inactividad en el tiempo posterior a su jubilación y por otra el estado depresivo en relación a una jubilación no bien asimilada y elaborada.

Se pudo minimizar el valor que daba a sus pérdidas de memoria y orientarle hacia un desarrollo de sus propias aficiones a través de actividades en Grupo, ya que esta actividad había sido interesante para él. En la elaboración positiva de su jubilación había que poner el énfasis en que para él el trabajo resultaba también un factor estresante y podría disponer a partir de ahora de un mayor tiempo libre para sus propias actividades.

En este caso podríamos hablar de la necesidad de combinar los fármacos antidepresivos con una psicoterapia que le ayudase a elaborar y superar el trauma de su jubilación, así como facilitar el tránsito hacia un conjunto de ocupaciones que resultasen atractivas para él.

3.2. Conceptos generales. Sintomatología, frecuencia y tipologías

La depresión en el DSM IV está englobada en la categoría de Trastornos afectivos, formando parte de la díada manía-depresión. Sin embargo los trastornos maníacos y bipolares son menos frecuentes en la Vejez, predominando las formas monopolares depresivas.

Tristeza, entecimiento y trastornos somáticos son los tres elementos que más presentes están en la depresión del anciano y por lo tanto aquellos que mejor ayudan a configurar un diagnóstico de depresión (Ferrey, Le Goues y Bobes, 1994). Otras características diferenciales de la depresión en los ancianos las enumeramos a continuación siguiendo a Buendía y Riquelme (1994):

- 1) Episodios más largos y más resistentes al tratamiento farmacológico.
- 2) Frecuente existencia de delirios y alucinaciones psicóticas en la depresión mayor.
- 3) Mayor riesgo suicida, especialmente en varones que viven solos.
- 4) Frecuente agitación psicomotriz con intensa ansiedad o bien inhibición intensa y atípica.
- 5) Especial relevancia de los trastornos del sueño.
- 6) Frecuentes somatizaciones ansiosas.

En la tabla 19-8 se presenta un resumen de la sintomatología depresiva, así como algunos criterios utilizados para la clasificación de las depresiones.

No está claro que la depresión sea un trastorno de mayor prevalencia en la Vejez, más bien parece que es la etapa de 45-55 años la de mayor prevalencia (emancipación de los hijos y pérdida de los padres). En cuanto a las cifras, cuando se habla de depresión en sentido amplio las cifras están alrededor del 15-20% (Vázquez, Lozoya, 1994) y alrededor del 5% cuando se utiliza el término en sentido más estricto, coincidiendo con el de depresión mayor. En cuanto al sexo la prevalencia en las mujeres es el doble para cualquier edad.

Hay que tener en cuenta que estas cifras pueden doblarse o triplicarse cuando hablamos de depresión en Residencias geriátricas.

Entre los múltiples modelos para explicar las diferentes tipologías hemos escogido el de Salvarezza (1991) que nos parece de mayor claridad. Hace una primera distinción entre depresiones neuróticas, depresiones psicóticas y depresiones secundarias:

- 1) Depresiones neuróticas. Entre estas depresiones, llamadas a veces depresiones reactivas, sitúa en primer lugar al duelo **patológico**. Esta afección está relacionada con una pérdida identificable, respecto a la cual se produce una reacción desmesurada, ante la dificultad para aceptarla. Se acompaña de trastornos en el dormir, desde hipersomnia hasta el insomnio y de trastornos somáticos: digestivos, cardíacos, disminución del deseo sexual. Puede ir acompañada también de defensas maníacas: negación, alcoholismo, verborrea, excitación e hiperactividad.

En segundo lugar, sitúa a las que cursan con **caracteriopatías**. Son reacciones depresivas que están muy relacionadas

Sintomatología de la depresión en el anciano

Tristeza, retraimiento: - Pérdida de interés por las cosas	Trastornos del sueño: - Más frecuente el despertar temprano
Actividad psicomotriz: - Inhibición (pseudoparkinsonismo) - Inquietud, agitación (a diferenciar de un síndrome confusional)	Preocupaciones hipocondríacas: - Síntoma habitual, a veces como única queja
Trastornos cognitivos: - Pseudodemencia depresiva - Depresión asociada a la demencia	Trastornos del apetito - Anorexia - Rechazo del alimento con riesgo vital en melancolías
Ideas de suicidio: - Mayor frecuencia que en otras edades. - Elección de métodos violentos.	Conductas regresivas - Incontinencia urinaria o mixta - Alimentación a base de dieta blanda, vómitos - Excesiva dependencia física y afectiva

Clasificación diagnóstica de la depresión

Por la etiología - Endógenas - Reactivas - Orgánicas.	Por la duración - Breve - Persistente - Recurrente	Por el tipo de síntomas - Sin síntomas psicóticos (neuróticas) - Con síntomas psicóticos (psicóticas)
---	--	--

Tabla 19-8. Cid, M.; Gómez, G. y Conde, V. J. M. (1994). Trastornos del humor (depresivos) y de ansiedad relacionados con la edad.

con el proceso de envejecimiento y con la dificultad para asimilarlo. Se expresan más que por la formación de síntomas, por unos elementos de carácter y de comportamiento. Los familiares acostumbran a hablar de las manías de la persona mayor. Irritabilidad, conflictos familiares, ansiedad, rumiación, rigidez, preocupaciones hipocondríacas serían las principales características. También los fenómenos somáticos serían frecuentes: digestivos, circulatorios, cefaleas, etc.

- 2) **Depresiones psicóticas**, llamadas a veces endógenas. La **psicosis maníaco-depresiva** es una grave afección que cursa con períodos de manía y de depresión de forma cíclica, aunque en la Vejez se presentan básicamente los ciclos de depresión. Existen siempre antecedentes depresivos importantes desde la adolescencia. El comienzo de los ciclos depresivos es brusco y se produce una modificación de la expresión facial que refleja la desesperación. Importante presencia de la abulia, del cansancio y de la inhibición psicomotriz. Presencia importante de delirios con ideas de culpa, de ruina y temores hipocondríacos. Ausencia de alucinaciones. Pérdida de interés por las cosas y retraimiento social. Trastornos del dormir y alteración general del funcionamiento orgánico. La piel seca de la cara es muy frecuente.

La otra depresión psicótica es la **melancolía ansiosa o involutiva**. Aparece por primera vez después de los 55 años, sin antecedentes depresivos previos. Suele ir ligada a las dificultades de adaptación al proceso de envejecimiento. Existe una personalidad previa de tipo obsesivo-compulsivo con trazos rígidos, intolerantes, aprensivos, meticulosos y suspicaces.

Se da una alteración del juicio de la realidad con una importante manifestación de ideas hipocondríacas. Son frecuentes las alucinaciones. Es la afección depresiva con mayor índice de suicidios. Trastornos somáticos importantes. Piel seca con prurito.

- 3) **Depresiones secundarias**, llamadas a veces depresiones orgánicas son aquellas que aparecen a raíz de otros trastornos ya sean orgánicos o psíquicos, o a raíz de la utilización de algunos medicamentos. En el curso de diversas enfermedades: cuadros infecciosos, intoxicaciones, pacientes postrados, postoperatorios, etc. pueden aparecer posterior o de forma concomitante a la enfermedad orgánica, síntomas depresivos, difíciles de clasificar y de sistematizar.

3.3. *Seudodemencia depresiva*

Un caso particular lo constituyen las *seudodemencias*, es decir depresiones que cursan con síntomas parecidos a los de las demencias, algunas de las cuales son reversibles en la medida que la depresión desaparece y otras terminan derivando en una demencia. De

hecho en el deterioro cognitivo, como veremos en el apartado dedicado a las demencias, la depresión suele estar presente en el deterioro cognitivo ya sea como depresión reactiva al inicio de la demencia, ya sea como depresión orgánica, relacionada especialmente con los trastornos vasculares. Algunas investigaciones vienen señalando la importancia de los episodios depresivos en la historia evolutiva de las personas que posteriormente desarrollaran una demencia, sin estar clarificado su papel en la génesis de las demencias. En los momentos iniciales de un deterioro cognitivo se plantea una cierta incertidumbre respecto al diagnóstico del trastorno. Algunos elementos permiten su diferenciación (tabla 19-9).

	Seudodemencia depresiva	Demencia
Momento de Inicio	Preciso	Impreciso
Historia de trastorno afectivo	Si	No
Quejas de pérdidas de memoria	Múltiples	Escasas
Autoreproches	Si	No
Respuestas no sé	Habituales	Infrecuentes

Tabla 19-9. Menchón JM. (1996) Diferencias clínicas entre seudodemencia depresiva y Demencia.

3.4. Algunos factores neurobiológicos

A. Calcedo (1996) defiende la hipótesis de que el origen de la depresión de comienzo tardío en el anciano tiene unas características especiales en cuanto a su etiopatogenia. Diferentes estudios sugieren que en la depresión del anciano se está produciendo un deterioro progresivo a nivel cerebral que afecta a estructuras directamente relacionadas con la enfermedad depresiva. Este deterioro estaría producido por la conjunción de dos factores: en primer lugar los cambios propios del envejecimiento; en segundo lugar, a pequeñas lesiones de tipo arterioesclerótico que no tienen la magnitud suficiente para provocar un déficit neurológico detectable clínicamente, ni tampoco un deterioro cognitivo mensurable. Este segundo elemento explicaría porque los deprimidos de inicio tardío tienen más riesgo de enfermedad cardiovascular.

Es decir que al intervenir un proceso de pequeñas lesiones vasculares éste puede evolucionar hacia una depresión si afecta a determinadas áreas de los ganglios basales o hacia una demencia multiinfarto con el deterioro cognitivo consiguiente.

3.5. Aspectos conductuales: el suicidio en el anciano

Si bien comentábamos que muchos estudios señalan que la vejez no es la etapa con más depresiones, si en cambio se constata en los datos referentes a suicidios, que éstos son muy numerosos a pesar de que pocas veces adquiere este tema la suficiente relevancia social. En este tipo de conducta observamos una mayor prevalencia de los hombres:

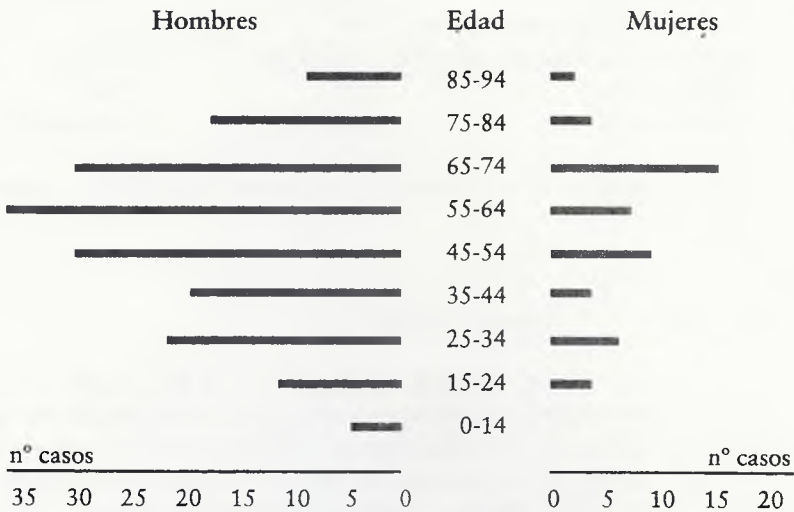


Tabla 19-10. Mesa PJ. (1994) Suicidios por edad y sexo en España (1975-1981).

Estas diferencias entre hombres y mujeres tanto en relación al fenómeno depresivo, como al suicida, nos hacen pensar en una variable diferencial que se repite en algunas conductas masculinas o femeninas: un predominio de la intensidad, y de la tendencia a la acción en los hombres (mayor tasa de suicidios) y un predominio mayor de la extensión en las mujeres (mayor porcentaje de fenómenos depresi-

vos), seguramente relacionado por la extensión de sus vinculaciones personales.

3.6. Aspectos psicológicos de la depresión

Todos los autores suelen establecer una relación en la vejez, entre inicio de depresión y pérdidas. Estas pérdidas que ya se inician en la edad madura asociadas por ejemplo a la melancolía involutiva, se acentúan a medida que avanza la edad. Nos referimos a las del propio cuerpo, a la de los roles sociales y familiares, a la del status socio-económico y en última instancia a la anticipación de la propia muerte. Por otra parte, la mayoría de los autores están de acuerdo también que estas pérdidas no son suficientes para explicar los trastornos depresivos en la Vejez. Existen otros elementos que juegan un papel.

- 1) El antecedente de una pérdida significativa en la infancia, por ejemplo uno de los padres.
- 2) La incapacidad previa para sobrellevar situaciones semejantes en otras épocas de la vida.
- 3) La personalidad previa. Las personas más vulnerables a la depresión son aquellas con fuertes rasgos de carácter narcisista por un lado y de tipo obsesivo por otro.

Los individuos narcisistas son muy dependientes de los demás en los que depositan sus necesidades de gratificación. Cuando se produce una pérdida de objeto, el individuo la vive como una auténtica mutilación y una amenaza para su integridad psicológica. Por otra parte la vejez hace tambalear aquellos otros elementos sobre los que reposaba su autoestima: cuerpo, dinero, status, etc. Para el narcisista el envejecimiento es la prueba más dura ya que tanto las pérdidas de objeto, como de sujeto lo llevarán a una disminución importante de su autoestima.

En la estructura de tipo obsesivo lo que se manifiesta es una reactivación de sentimiento de la propia maldad destructora hacia a los objetos lo cual retornaría en forma de autodesprecio y sentimientos de culpa, ya que ante en la vejez los mecanismos de defensa no tendrían suficiente capacidad para neutralizar esta agresividad. (Krassoievitch, 1993).

3.7. *Tratamiento farmacológico: los antidepresivos en el anciano*

En muchos de los cuadros depresivos puede estar indicado la utilización de fármacos antidepresivos, especialmente cuando hay un riesgo de descompensación. Sin embargo hay que tener algunas precauciones ya que hay mayor predisposición a presentar reacciones adversas:

- 1) Los cambios fisiológicos propios de la edad avanzada que producen modificaciones en las propiedades de los fármacos.
- 2) El hecho de sufrir mayor número de enfermedades y el mayor riesgo de efectos secundarios.
- 3) Las interacciones medicamentosas debido a la gran cantidad de fármacos que suelen tomar.

Los fármacos antidepresivos más utilizados son:

- Antidepresivos tricíclicos: la cardiotoxicidad es la complicación más importante. Pueden producir hipotensión, favoreciendo las caídas
- IMAO (Inhibidores de la monoaminoxidasa): La hipotensión ortostática, principal problema
- RIMA (Inhibidores reversibles y selectivos de la monoaminoxidasa): Son fármacos nuevos, al parecer con menores efectos secundarios
- ISRS (Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina): Fluvoxamina, fluoxetina, paroxetina y sertralina son los fármacos más utilizados y que han demostrado ser muy eficaces en el tratamiento de la depresión en el anciano, aunque con algunas dificultades en su eliminación, generando dificultades en el metabolismo hepático.

3.8. *Las psicoterapias en el tratamiento de la depresión*

a) Las terapias cognitivas

El modelo más conocido de terapia cognitiva es el de Beck (1979). El autor sostiene que las emociones se generan a partir del significado que se atribuye a los sucesos y que los trastornos emocionales

aparecen cuando este significado es erróneo o está distorsionado. Esta orientación puede ir dirigida a todas aquellas depresiones que no son conceptualizadas como depresiones mayores.

Es una terapia directiva, limitada en el tiempo (15 a 25 sesiones). Se pretende que el paciente descubra sus propios pensamientos negativos y pueda formular alternativas de interpretación.

Inicialmente se establece un programa de actividades, con un registro en el cual el paciente especifica el grado de placer que encuentra en ellas. Tiene por otra parte que evaluar estos logros, comparándolos con su nivel de actividad anterior descubriendo su tendencia a la evaluación negativa. Se le ayuda a descubrir sus pensamientos automáticos proponiendo otras alternativas de interpretación.

La terapia cognitiva aplicada a los ancianos, tiene la ventaja de trabajar sobre los problemas del presente. Si embargo precisa de algunas modificaciones: el tratamiento puede ser más prolongado y realizarse a un ritmo más lento. Algunos autores enfatizan en la necesidad de aumentar las relaciones interpersonales y las actividades de tipo social. Thompson (1986) comenta algunos de los factores que influyen en el resultado de la terapia cognitiva en la depresión del anciano:

- Una depresión moderada responde mejor que una severa
- La presencia de rasgos depresivos endógenos implica una respuesta más limitada
- Un trastorno previo de la personalidad dificulta el tratamiento
- La existencia de lazos afectivos sólidos con personas del entorno favorece respuestas positivas

b) Las terapias de orientación psicoanalítica

Los trastornos depresivos suelen ser una de las indicaciones más frecuentes para los tratamientos psicoanalíticos con personas mayores. La características de los tratamientos tienen relación con algunas características del funcionamiento mental del anciano: el debilitamiento del yo y su mayor rigidez, la regresión y la negación como los mecanismos de defensa más habituales y la importancia de las pérdidas.

Los elementos que aparecen como más específicos en la relación terapéutica son:

- La herida narcisista que provoca el envejecimiento puede favorecer una actitud muy reivindicativa hacia el terapeuta, expresando de forma directa hacia él su malestar o su envidia.
- El anciano puede tener dificultad para aceptar las interpretaciones y puede vivirlas como una ofensa más. Algunos autores prefieren hablar de esclarecimiento
- Es conveniente una actitud estimulante del terapeuta, en un clima de transferencia positiva.
- Es conveniente evitar, más allá de lo prudente, las regresiones ya que las dificultades para la elaboración y el debilitamiento de las defensas pueden favorecer las somatizaciones.

Las formas más habituales de tratamiento de orientación psicoanalítica en los ancianos no son la cura tipo, sino más bien las psicoterapias cara a cara, con una perspectiva más limitada y con un marco y relación psicoterapéutica más flexibles.

Se habla de psicoterapia focal cuando el trabajo está centrado sobre lo que aparece como elemento central y predominante. Se habla de psicoterapia de apoyo cuando lo que se pretende es restablecer el equilibrio anterior a la presentación de los síntomas. Se intenta reforzar y afianzar las defensas del paciente; los objetivos son más limitados que en la formulación anterior.

c) *Las terapias de reminiscencia o de revisión de vida*

Un comentario específico lo merecen las llamadas *terapias de reminiscencia o de revisión de vida*: Surgen del marco teórico de Erikson y de la importancia que cobran para las personas mayores las *reminiscencias* (recuerdos del pasado). Diversos autores nos señalan sus principales características y sus dificultades (tabla 19-11).

d) *Psicoterapias de Grupo.*

Son frecuentes los grupos de orientación terapéutica más o menos explícita, que trabajan el conjunto de elementos que son comunes a la etapa vital del envejecimiento: pérdidas, soledad. A pesar de que muchos principios suelen ser similares a los formularios anteriormente, suelen incorporar también elementos de aprendizaje de nuevas actitudes y elementos de actividad y socialización. Quizás comentar que resultan insuficientes para aquellos cuadros con una larga evo-

La revisión de Vida

Butler (1963): Favorecida por la toma de conciencia de la propia muerte. Reorganización de las experiencias del pasado, como una vía para enfrentar los conflictos del presente.

Sherwood y Mor (1980): Refuerza la identidad y orienta al individuo hacia los demás.

Werwoerd (1976): Mejora la autoimagen y la autoestima

Stenback (1980): Proporciona un sentimiento de serenidad y sabiduría frente a la vida pasada, presente y frente a la muerte

Dificultades

Poulton y Strassberg (1989)

- Refugiarse en el pasado, una forma de evitar el presente.
- Las reminiscencias pueden alejar a los demás del anciano.
- Algunos recuerdos pueden ser difíciles de elaborar.

Tabla 19-11. Adaptado de Krassoievitch M. (1993) Terapia de revisión de vida o de reminiscencias.

lución y en los cuales el conflicto no aparece como reactivo a los elementos contextuales, sino más bien aparece como básicamente relacionado con la estructura de su personalidad.

Reproducimos en la tabla 19-12 un tipo de intervención sobre *aspectos emocionales y relacionales* llevada a cabo por el autor (Conde 1993a, 1997), donde en línea con algunos conceptos de Erikson y de Pichon-Rivière, se ayudaba a Personas Mayores, que estaban en una situación de aislamiento social a elaborar mejor sus conflictos y a aumentar sus capacidades de socialización. Era un espacio de trabajo grupal, el cual no se explicitaba como un espacio terapéutico, aunque sí que se constataban sus efectos: *Tertulias para Personas Mayores*.

Tertulias para personas mayores. Espacio de trabajo grupal

Aspectos formales

- **Tiempo:** Una sesión a la semana de 1h 30m.
- **Duración:** A lo largo de un curso: Septiembre - Junio
- **Número:** 10 -12 personas mayores
- **Motivo:** Comentar los temas propios de la Edad
- **Forma:** Conversación espontánea sin guión previo
- **Conducción:** Psicólogo / Educador especializado

Aspectos de contenido

- Dirigido a Personas en situaciones de aislamiento social, con una finalidad preventiva
- **Temática más habitual:** Salud, Soledad, Pérdidas, Familia, Aficiones, Amistades, el futuro (Residencias, la muerte...)
- **Objetivos:**
 - Ayudar a las personas a situarse mejor frente a su propia vejez .Ayudar a las capacidades de elaboración personal sobre su situación
 - Ayudar a una resocialización, fomentando la participación en Centros y Asociaciones
- **Fases:**
 - De conocimiento (2 primeros meses)
 - De trabajo personal (4 meses siguientes)
 - De conocimiento e incorporación a los Centros de actividades
- **Momentos de mayor intensidad**
 - Alrededor de las Fiestas Navideñas: la familia, la soledad
 - Alrededor de Semana Santa: la temática de la muerte
- **Seguimiento:**
 - Una reunión en Septiembre y otra en Enero

Tabla 19-12 Conde J.L. (1999a) Elaboración propia.

4. Trastornos psicóticos

Resulta difícil ofrecer un cuadro claro de los trastornos psicóticos de la Vejez, seguramente porque las formas típicas y bien definidas que aparecen en otras etapas, no muestran en los pacientes ancianos la misma sistematización. Por otra parte la senilidad, es decir el deterioro de las capacidades cognitivas y funcionales hace a las psicosis algo atípicas, menos puras y más semejantes entre sí, perdiéndose ciertos matices diferenciadores. Con todo la mayoría de los autores da una mayor relevancia a los trastornos paranoides

4.1. Caso clínico: un trastorno paranoide

Una mujer de 95 años que era habitualmente atendida por su hija en el domicilio familiar, tuvo que ser ingresada temporalmente durante unos meses en una Residencia debido a una intervención quirúrgica de la hija que requería un cierto tiempo de convalecencia.

A pesar de la edad su estado cognitivo no presentaba deterioros importantes. Su estado de salud era relativamente bueno, teniendo en cuenta la edad. Lo más significativo de su vida afectiva era la intensa relación que tenía con su hija; en buena medida ésta tenía planificada su vida en relación al cuidado de la madre.

El ingreso de la señora en la Residencia, aconsejado por diversos profesionales que atendían a la hija, se hizo sin demasiadas dificultades y con una buena adaptación. Casi diariamente la hija visitaba a la madre sin mayores consideraciones. Después de unos días de ausencia debido a la intervención, la madre le comentó con cierta complicidad, la simpatía que sentía hacia un joven cuidador de la Residencia. La hija sin darle más importancia pensó en lo amable que había sido este auxiliar hacia ella.

Al cabo de unos días el personal de la Residencia informó a la hija que su madre había pasado la noche muy alterada. En la conversación de la hija con la madre, ésta le comentó con gran secreto que aquella noche había sido violada por alguien. La hija horrorizada no pudo dar crédito a su delirio. Al examinar sus genitales se puso de manifiesto una cierta infección que podía ser la responsable de sus molestias.

Progresivamente la madre fue deteriorándose en sus capacidades mentales, desarrollando una demencia.

4.2. Trastornos paranoides y esquizofrénicos

Al contrario de lo que se encuentra en pacientes más jóvenes paranoide es sinónimo de delirante en un sentido persecutorio (Post, 1987). El contenido de los delirios suele estar relacionado con el entorno doméstico.

En la práctica psicogeriatrica las alucinaciones visuales son las formas más frecuentes de percepciones sensoriales falsas. Estas alucinaciones visuales en el anciano pueden estar relacionadas con la patología ocular. En este caso el mismo paciente se da cuenta de su error y por lo tanto casi nunca son indicadoras de enfermedad mental. En cambio las alucinaciones auditivas suelen estar siempre asociadas antes o después a delirios. La sordera es un factor de riesgo bien documentado para la enfermedad paranoide.

Post, describe a partir de su experiencia tres tipos de cuadros clínicos paranoides:

a) Patrones de síntomas paranoides simples.

Estos cuadros presentan sólo uno o dos rasgos patológicos y los delirios suelen estar relacionados con el entorno doméstico y familiar del paciente. Algunos de estos síntomas no se descubren nunca durante la vida del paciente ya que piensa que sería peligroso divulgar sus observaciones.

- Quejarse de los ruidos de los pisos vecinos
- Alguna máquina se ha instalado cerca de su casa para molestarla
- Le roban la comida
- Alguien entra en sus habitaciones durante su ausencia desordenando sus pertenencias
- El marido puede acusar a su esposa anciana de serle infiel
- Su hogar y su persona están infectados por una plaga de parásitos

Los familiares intentan atender las quejas del anciano y complacerle en alguna medida. A veces se manifiesta a la policía algunos de estos sucesos. La consulta a los profesionales se hace raramente y sólo cuando se ha agotado la paciencia de la familia, de los vecinos o de la policía.

b) Cuadros esquizofreniformes

En esta tipología las ideas delirantes aparecen de forma más compleja y tienen diversas ramificaciones. Suelen trastornar a los pacientes continuamente tanto durante el día como por la noche. Es frecuente que griten desde la ventana solicitando auxilio.

- Existe una conspiración para echarla de casa: era envidiada u odiada a causa de su introversión. Se la observaba a través de un agujero practicado en la pared. Se bombeaban gases desagradables en su dormitorio. Le gritaban palabras obscenas desde la puerta, etc.
- Una persona era seguida continuamente y se le hacían signos. Por delante de su casa pasaban coches de policía. Se le hacían señales para alumbrar su habitación. Estos elementos conflúan en la interpretación de que era un miembro formal de una banda de ladrones.

Los pacientes se muestran ansiosos, agitados y perplejos. En estos casos suele ser frecuente la intervención de los profesionales y las instituciones de Salud.

c) Estados esquizofrénicos paranoides

Serían los estados que más se aproximarían al diagnóstico de esquizofrenia de inicio tardío. Los síntomas más habituales son la pasividad, el robo del pensamiento, la inserción y la lectura del pensamiento. Suelen estar presentes las alucinaciones auditivas y el contenido es más extraño que en los cuadros anteriores.

- El Arcángel Miguel toca a la paciente con una pluma de sus alas, lo cual indica que es buena.
- El párroco del paciente, en la actualidad obispo de Sudáfrica, le aprieta la pierna produciéndole sensaciones sexuales.
- Voces que hablan del / la paciente. “Es una vieja sucia”. “No, se cuida a si misma estupendamente”, “Me sorprende que pueda comer tanto”

Los síntomas paranoides simples y los síntomas esquizofreniformes suelen desaparecer en la medida que el paciente es trasladado a

un lugar protegido o a un hospital. Por otra parte pueden no reaparecer en mucho tiempo. En cambio en los estados esquizofrénicos son mucho más estables y estructurales.

d) Los delirios hipocondríacos

Ferrey, Le Goues y Bobes (1994), hacen referencia a un tipo de delirios parecidos a los de persecución pero centrados sobre el cuerpo. La realidad de algunas quejas, habituales en el anciano hace a veces difícil de distinguir el trastorno psicótico. En todo caso la tendencia continua a la inflación de la sintomatología es la que permite poner al profesional en estado de alerta: un delirio estable y repetitivo que utiliza un vocabulario específico para designar a un cuerpo constituido por elementos extraños. Las quejas somáticas expresan a veces el temor a contraer una grave enfermedad. Algunos elementos son más frecuentes:

- Dolores reumáticos difusos
- Trastornos del funcionamiento digestivo y excreción intestinal (estreñimiento, defecaciones)
- Dolores y quemazón linguales
- Dificultades de masticación y de utilización de las prótesis dentales
- Funcionamiento cardíaco. El corazón es sentido como débil
- Son muy extensas las preocupaciones relativas a los órganos genitales, urinarios, etc.

4.3. *Psicosis afectivas*

Las enfermedades depresivas graves, especialmente cuando afectan a personas muy rígidas, pueden complicarse con síntomas paranoicos o esquizofrénicos. Suelen estar presentes los:

- Delirios de robos o envenenamiento
- Creencia que es evitado por su olor corporal desagradable
- Delirios de persecución por transgresiones imaginarias, abortos ocurridos, etc.

Lo característico es que estos delirios son secundarios a la depresión y al contenido de ideas de pobreza y culpa. A veces no obstante

la depresión es más difícil de detectar. En algunos pacientes las crisis depresivas pueden alternarse con episodios esquizofrénicos.

4.4. *Síndromes cerebrales orgánicos*

En las personas ancianas los síndromes cerebrales agudos pueden estar causados por enfermedades físicas (intervención quirúrgica, operación de cataratas, neumonías, tumores cerebrales etc.), que mejoran en la medida que la enfermedad remite. Pueden darse al mismo tiempo reacciones alucinatorias como reacción a determinadas interacciones de medicamentos que remiten una vez suprimidas.

Son frecuentes también los estados paranoides breves cuando hay un cambio a un entorno no familiar, originando un estado confusional que remite en la medida que el anciano se reorienta.

Más importantes son los síntomas psicóticos que aparecen en el curso de una demencia. Son frecuentes los delirios de robo, los referentes a la infidelidad del cónyuge, la confusión sobre la propia casa y la de la infancia. Los síntomas psicóticos son más frecuentes en las fases iniciales y medias y se van desvaneciendo en la medida que la demencia progresa.

4.5. *Síndromes psicóticos de inicio tardío (SPIT)*

Se consideran esquizofrenias de origen tardío a las que aparecen después de los 45 años. Muchos autores defienden que un cuadro similar al de la esquizofrenia de los más jóvenes se puede desarrollar después de esta edad y aunque no son frecuentes, sí que se han descrito. La esquizofrenia de origen tardío es más frecuente en las mujeres que en los hombres, a diferencia de las de inicio precoz. Se trata generalmente de mujeres solitarias, más o menos excéntricas, algo sordas, pero sin historia clara de enfermedad psiquiátrica previa.

Ante la confusión diagnóstica sobre los cuadros psicóticos, Obiols (1994) prefiere utilizar el término "síndrome psicótico de inicio tardío", con una configuración nosológica más amplia y cuyas características y factores de riesgo se constatan en la tabla que aparece en la página siguiente.

Características	Factores de riesgo
- Delirios y Alucinaciones	- Predisposición genética
- Síntomas de primer rango (K. Schneider)	- Déficit sensoriales (sordera)
- Escasos síntomas negativos	- Personalidad premórbida (paranoide, esquizoide)
- Mas mujeres que hombres	- Sexo femenino
- Deterioro cognitivo posible	- Aislamiento social / soltería
- Alteraciones en el TAC comparables a las de la esquizofrenia precoz	- Trastorno orgánico cerebral

Tabla 19-13. Obiols J. E. (1994). Síndromes psicóticos de inicio tardío y factores de riesgo.

Para Obiols los SPITS serían psicosis que no siguen los parámetros habituales descritos para estas enfermedades en otras edades y que estarían en la confluencia de diversas categorías diagnósticas.

En relación a los pacientes esquizofrénicos que llegan a la Vejez cabe señalar que la sintomatología activa no aparece y por tanto son más excepcionales las alucinaciones y delirios. En los pacientes

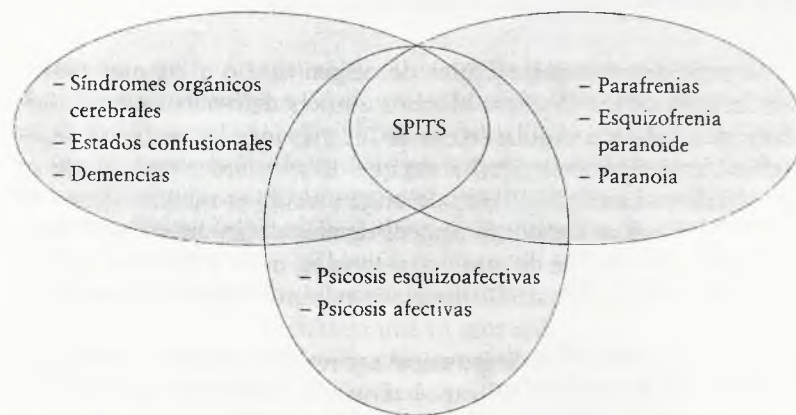


Tabla 19-14. Obiols JE. (1994) Los SPITS como confluencia de diversas categorías diagnósticas.

que han tenido un cuadro más destructivo, su estado se parece mucho al de la demencia. En otros que hayan sido más delirantes en su inicio y con brotes más recortados veremos a una persona algo limitada que hace vida casi normal.

Parece que los esquizofrénicos no se deterioran de forma progresiva pasados los primeros años de enfermedad, descartándose el desarrollo de una demencia.

El seguimiento a largo plazo de esquizofrénicos ha mostrado que presentan una tasa de muerte más alta, pero que a medida que aumenta la edad, los síntomas psicóticos mejoran en los pacientes que sobreviven (Post, 1987).

4.6. Aspectos psicológicos de los estados paranoides

Krassoievitch (1993) destaca que los estados paranoides ocupan el segundo lugar en importancia después de la depresión, por lo que se refiere a trastornos mentales en la Vejez.

Destaca que suelen ser más frecuentes en el sexo femenino y que es habitual encontrar antecedentes de suspicacia o resentimiento respecto al entorno. Son habituales también antecedentes de cierta frialdad emocional en las relaciones interpersonales, así como dificultades en la esfera sexual. El trastorno es más frecuente en aquellas personas solteras, separadas o viudas, que han vivido solos desde años antes de enfermar.

Los síntomas paranoides podrían ser entendidos como un intento adaptativo con el que el paciente se protege de una caída depresiva ante el efecto de ciertas pérdidas. Es posible observar que los síntomas paranoides disminuyen en la medida que aumentan los depresivos y viceversa. La personalidad obsesivo-compulsiva con rasgos narcisistas tendría una mayor predisposición.

Krassoievitch hace un repaso de los temas delirantes habituales y sugiere que éstos tendrían un efecto compensatorio de las pérdidas:

- 1) Compañero imaginario en ancianos que viven solos y aislados
- 2) Longevidad en la que se niega la edad real y se asegura tener una gran cantidad de años
- 3) Negación de la muerte de alguien querido
- 4) Erotomanía, en la que el paciente asegura ser amado por una persona que lo asedia con sus requerimientos.

Para las ideas de perjuicio, daño y persecución se refiere al esquema teórico kleiniano y más concretamente a la posición esquizo-paranoide de los tres primeros meses de vida caracterizada por las relaciones con objetos parciales y fragmentados, por la ansiedad paranoide o persecutoria y por los mecanismos defensivos contra esta ansiedad: escisión, proyección e introyección.

Son, según su criterio, manifestaciones más arcaicas y regresivas que las que aparecen en la neurosis o la depresión. En los sujetos con trastornos paranoides se habrían producido en edades muy precoces experiencias desagradables en las relaciones con los objetos. En estos ancianos las numerosas pérdidas propias de la senectud, la hostilidad o el rechazo, podrían reactivar la ansiedad paranoide, acrecentar su hostilidad y que esta al ser proyectada en los demás se fragmentara; desaparecerían los objetos buenos, los cuales necesitan ser destruidos y finalmente el mundo se transformaría en un infierno de incesante persecución.

4.7. *Tratamientos*

Se han descrito tratamientos psicoterapéuticos con personas mayores afectadas de trastornos psicóticos. Salvarezza (1991) recoge el caso referenciado por Hanna Segal, tratando a un paciente de 74 años durante 15 meses, con un brote psicótico agudo que remitió, dejando como secuela un estado psicótico crónico, hipocondríaco con delirios persecutorios y depresión sin alucinaciones.

Sin embargo no suele ser habitual el tratamiento psicoterapéutico. Es más frecuente el uso de neurolépticos. Son fármacos que actúan en el sistema nervioso central consiguiendo la disminución o supresión de la sintomatología psicótica. La vía por la que la mayoría de los neurolépticos consigue su eficacia antipsicótica es a través del bloqueo, en mayor o menor intensidad, de los receptores de la dopamina.

Siguiendo a Agüera (1998), hay que tener en cuenta los efectos secundarios que pueden producirse en mayor medida en pacientes ancianos: sedación excesiva, síncope y caídas secundarios a la hipotensión ortostática, reacciones anticolinérgicas, síntomas extrapiramidales y discinesia tardía.

Los más habituales son el Haloperidol, la Tioridacina y la Risperidona.

5. Trastornos cognitivos y demencias

5.1. Alteraciones de la memoria asociadas al envejecimiento (AMAE)

Las alteraciones de la memoria asociada al envejecimiento pueden considerarse como una consecuencia de la progresiva *pérdida neuronal* normal, o bien como el resultado de determinadas dificultades funcionales (pérdida de atención e interés, depresión asociada, etc.). Algunos autores las consideran sin embargo como un factor de riesgo que puede significar un paso previo al inicio de una demencia. (tablas 19-15 y 19-16).

Alteración de la memoria asociada al envejecimiento

- Edad superior a 50 años
- Alteración de la memoria a corto plazo
- Ausencia de deterioro cognitivo
- Ausencia de enfermedad neurológica psiquiátrica o sistémica

Tabla 19-15. Agüera LF. (1998). Trastornos de memoria y envejecimiento.

Factores de riesgo para trastornos de memoria en los ancianos

- Edad
- Nivel educativo bajo
- Enfermedades sistémicas (diabetes, hipertensión)
- Enfermedades psiquiátricas (depresión)
- Ingesta crónica drogas, alcohol y psicotropos
- Neurotóxicos (disolventes, anestesia)
- Dependencia de otros en el autocuidado
- Problemas sensoriales (audición)
- Enfermedades neurológicas (Traumatismos)

Tabla 19-16. Agüera LF. (1998). Trastornos de memoria y envejecimiento.

Las dificultades en el aprendizaje, especialmente de conceptos, técnicas y situaciones nuevas, que suelen aparecer en las personas mayores, pueden relacionarse con la disminución de la *plasticidad neuronal*, sin que este proceso deba considerarse inicialmente como algo irreversible.

Estos procesos que son habituales en la Vejez, cuando se mantienen dentro de unos límites de normalidad (es decir que no comportan inhabilitación para la vida diaria) suelen ser más bien consecuencia de la falta de ejercicio y actividad mental, de un estado depresivo, o de una enfermedad somática. Son estados que presentan una cierta reversibilidad si se aplican por una parte técnicas de estimulación cognitiva y se da por otra parte un replanteamiento de los aspectos emocionales implicados (falta de motivación, depresión, aislamiento, etc.)

5.2. Caso Clínico: inicio de la enfermedad de Alzheimer

Rubén Gould empezó a observar una serie de cambios preocupantes algunas semanas después de mudarse al sur desde Filadelfia. Su esposa, Sophie siempre había sido muy exigente con respecto a su aspecto y había conservado su hogar immaculado. Sin embargo en Florida, al parecer perdió interés por su apariencia. Una semana, Rubén se quedó estupefacto al comprobar que su esposa llevaba el mismo vestido tres días seguidos. En ocasiones no quitaba los platos de la cena o el desayuno.

En Filadelfia, aunque Sophie siempre había dependido un tanto de él también era extrovertida, dichosa y activa... En Florida todo cambió. Perdió el interés por la familia. No deseaba conocer a gente nueva. En la comunidad de jubilados abundaban las actividades que más la complacían como jugar al bingo, bailar y nadar, pero Sophie no parecía desear sacarles partido. Permanecía sentada delante el televisor viendo culebrones.

No obstante se alarmó un terrible lunes, cuando el guardia de seguridad del centro comercial cercano a su hogar se presentó en su casa, con su esposa histérica. Había salido a hacer unas compras, había dejado el monedero en la caja y la habían encontrado deambulando por el aparcamiento, incapaz de recordar cómo regresar a su casa... Por último, Rubén no pudo soportar más la situación. Si Sophie se estaba volviendo senil, era preferible enfrentarse a la amar-

ga verdad. Decidió acudir a una clínica de Filadelfia especializada en el diagnóstico de este problema en los ancianos.

Después de los exámenes pertinentes, tanto el trabajador social como el psiquiatra coincidieron en que, pese a que Sophie tenía algunos déficits cognitivos notables, su verdadero problema era la depresión.

Sus problemas de memoria no aparecieron gradualmente lo que habría sugerido un diagnóstico de enfermedad de Alzheimer. Respondían a una causa externa clara: la mudanza.

El psicólogo no estuvo de acuerdo con ninguno de los dos. El examen neuropsicológico mostraba déficits sugerentes de una demencia en estadio precoz...

Antes de informar a la familia el equipo se reunió para discutir sus discrepancias. Llegaron a un acuerdo conjunto: un diagnóstico de posible enfermedad de Alzheimer con una depresión concomitante.

Adaptación de J. Belsky (1996) Psicología del Envejecimiento

5.3. Las Demencias: Tipologías, frecuencias y etiopatogenia

La Demencia se define en la actualidad como un *síndrome adquirido, de origen orgánico, sin alteraciones en el nivel de conciencia y que ocasiona un deterioro persistente de varias funciones mentales superiores, provocando una incapacidad funcional en el ámbito social y laboral* (Ribera, Gil y Barquero, 1994).

Siguiendo los criterios diagnósticos de demencia del DSM IV, podemos decir que aunque se inician con un trastorno de memoria, se aprecian en ellas otros déficits cognitivos que se agravan en la medida que progresa la enfermedad: *afasia* (trastorno del lenguaje), *apraxia* (trastorno de la motricidad), *agnosia* (trastorno de la capacidad de reconocimiento), *trastorno en el funcionamiento ejecutivo* (planificación). Todo este deterioro cognitivo implica *déficits funcionales* para la vida social, familiar y laboral y se acompaña también de una grave regresión y de trastornos en el ámbito de la personalidad (delirios, alucinaciones, etc.).

Una primera aproximación a la clasificación de las demencias y a su frecuencia se presenta en el gráfico 19-17, que aparece en la página siguiente.

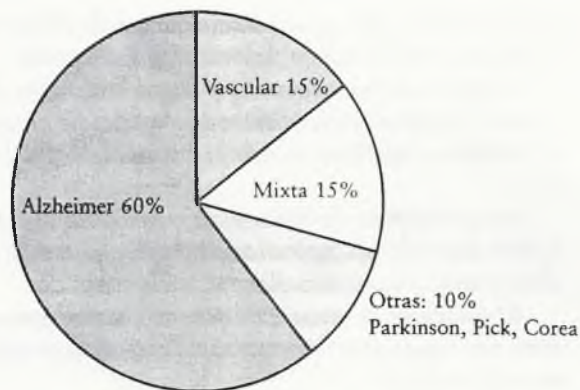


Tabla 19-17. Conde JL. (1999) Elaboración propia. Frecuencia de las demencias.

La enfermedad de Alzheimer es la más frecuente y aunque no se conoce con exactitud la causa se trabaja sobre dos hipótesis:

- 1) Un *déficit de neurotransmisores* como la acetilcolina a nivel de sinapsis. La mayoría de los nuevos fármacos van a intentar mejorar este déficit de transmisión, inhibiendo la enzima (acetilcolinesterasa) que destruye la acetilcolina. Los efectos son visibles en los primeros estadios de la enfermedad aunque el deterioro termina por imponerse a medida que ésta progresa.
- 2) Un *problema de metabolismo con la proteína amiloide*, responsable de la formación de placas seniles y ovillos neurofibrilares, testimonios de la destrucción progresiva del tejido neuronal. Existen investigaciones tendentes a encontrar la forma de inhibir este proceso, aunque sin resultados hasta el momento.

La *demencia vascular* tiene su origen en *daños cerebrales focales* generados por infartos cerebrales. Los déficits de las funciones cognitivas están desigualmente distribuidos, en función de las zonas afectadas. En general se considera que esta demencia tiene una presentación y evolución menos uniforme que ala demencia de Alzheimer.

Otras formas de demencia son la *enfermedad de Pick*, con una afectación básica en el lóbulo frontal y que genera cambios importantes en la personalidad (desinhibición, conducta social y sexual inapropiada, etc.), los cuales suelen preceder a los cognitivos.

En las demencias subcorticales: *Corea de Huntington, Parkinson*, las alteraciones neurológicas se dan en los núcleos grises centrales y conexiones centrales. El deterioro cognitivo va acompañado de graves trastornos motores.

5.4. Factores de riesgo y factores de protección para la demencia tipo Alzheimer

Los estudios epidemiológicos han definido algunos factores de riesgo bien establecidos y confirmados, y una larga lista de factores probables que necesitan una mayor investigación.

A. Jorm (1994, 1997) nos ofrece una visión de conjunto de estos factores de riesgo: la edad creciente, una historia familiar de demencia, la presencia de casos de Síndrome de Down en la historia familiar, y el genotipo Apo-E4, constituyen los factores más contrastados.

Como factores de riesgo más controvertidos cita el grupo étnico, los traumas de cabeza y el aluminio del agua bebida. Un factor de riesgo que aparece también en numerosos estudios es la introversión y un número muy reducido de contactos y relaciones sociales.

Como factores de protección posibles señala las drogas antiinflamatorias, la terapia con estrógenos y un nivel alto de educación. En un estudio reciente, el de Evans et al. (1997), llegaron a la conclusión que los marcadores de estatus socioeconómico bajo, predecían el riesgo de desarrollar la demencia de Alzheimer; estos marcadores eran: educación, prestigio profesional e ingresos, siendo el factor educativo el más significativo. Estos datos nos hablan, no tanto de una causalidad directa entre nivel económico y enfermedad, sino de factores que condicionan unos estilos de vida (nutrición, educación etc.), incluyendo la mayor estimulación de las capacidades cognitivas a lo largo de la vida, lo cual comportaría una mayor resistencia al deterioro.

5.5. Aspectos psicológicos relacionados con la demencia

Según Krassoievitch (1993) el principal trastorno del paciente con lesiones orgánicas cerebrales es el debilitamiento del yo. Según la llamada Psicología del yo, éste se conceptualiza como un aparato de regulación y de adaptación a la realidad, dotado de su propia ener-

gía. En este sentido, en el paciente demente fallan estas funciones. Por otra parte la percepción de la realidad suele ser también deficiente, así como los límites entre lo interno y lo externo.

Los mecanismos defensivos ante la angustia o bien son insuficientes o deben ser utilizados de forma intensa y sostenida. Los mecanismos defensivos que suelen reforzarse en el anciano con déficits cognitivos son los que limitan la angustia por un intento de dominio sobre sí mismo y sobre el entorno, es decir las defensas de tipo obsesivo: rigidez, tendencia al orden y a la meticulosidad. Otro mecanismo protector sería el retraimiento y alejamiento del mundo circundante y de los demás. La negación suele estar asimismo muy presente como una forma de minimizar los déficits, que por otra parte son manifiestos.

Cuando fallan todos los mecanismos compensatorios el paciente es invadido de forma brutal por la ansiedad generando y aumentando el fracaso. Estas descargas de ansiedad fueron llamadas por Goldstein (1975) reacciones catastróficas. Gainotti (1974) por otra parte, estudió la conducta de los enfermos dementes en situaciones de prueba y ante el fracaso. Agrupó las manifestaciones de la reacción catastrófica en tres categorías:

- 1) reacciones de huida expresadas por la negativa a continuar la prueba
- 2) reacciones de agresividad con protestas más o menos enérgicas sobre el derecho que tiene el examinador a realizar la prueba
- 3) intentos para dominar la ansiedad o la agresividad, habitualmente con desplazamiento de la fuente de ambas a una situación menos peligrosa.

Los pacientes que presentan una reacción catastrófica más frecuente e intensa son los que están ya en un segundo nivel de desintegración demencial (Estadio 6 del G.D.S.) En la medida que avanza el deterioro se va produciendo un empobrecimiento de la reacción catastrófica

Este mismo investigador observó que los pacientes que tenían una personalidad previa hiperemotiva y ansiosa presentaban en la demencia una mayor tendencia a reacciones de ansiedad y a explosiones de llanto. En cambio aquellos que tenían una personalidad previa irritable y nerviosa tenían una mayor tendencia a protestar o agredir al examinador. Es decir se constataba una continuidad entre la personalidad pre y post mórbida de la persona demente.

Recientemente, Bauer (1995) y Kropiunigg (1999), en diversos estudios sobre la personalidad premorbida de los pacientes con demencia llegaron a la conclusión que los pacientes de Alzheimer tenían una personalidad previa con tendencia a la evitación-sumisión, con un tutelaje humanitario (tendencia a depender y pedir permiso a otros en decisiones importantes) y con unas relaciones sociales restringidas, mientras que los pacientes con demencia vascular tenían una personalidad previa asertiva y dominante, habiendo perdido el mando y control que habían ejercido sobre personas, situaciones, trabajo, etc. Por otra parte se han documentado diversos estudios (Conde 1999 b), en los que los fenómenos depresivos serían bastantes frecuentes en etapas anteriores.

5.6. *Tratamientos farmacológicos y no farmacológicos*

Los fármacos que se utilizan en la actualidad están en consonancia con la hipótesis del déficit de neurotransmisores. Son fármacos que potencian la acción colinérgica inhibiendo la acetilcolinesterasa, enzima responsable de la desaparición de la acetilcolina en las sinapsis neuronales. Tacrina (Cognex), Donepezilo (Aricept) y Rivastigmina (Exelon) son, por orden de aparición en el mercado, los más habituales. Su efecto es retardar el proceso de la enfermedad, así como aumentar la calidad de vida de los estadios iniciales (G.D.S. 4 y 5. Escala de Deterioro Global de Reisberg). Se prescriben únicamente en las fases iniciales de la enfermedad. El tratamiento no farmacológico habitual en el paciente demenciado es la Psicoestimulación cognitiva de sus capacidades, el cual incide en los mismos objetivos que el tratamiento farmacológico. Habitualmente se prescriben los dos simultáneamente.

Los objetivos de la estimulación van en el sentido de mantener las capacidades, retrasando en lo posible su deterioro (Tárraga, 1998). Los supuestos teóricos de la estimulación se basan por una parte en el mejoramiento de las funciones mentales mediante la actividad y por otra en la mejora de la plasticidad neuronal. Es importante establecer distintos niveles de estimulación, según las capacidades de las personas. Por otra parte la estimulación ha de suponer un esfuerzo para el paciente, aunque evitando sobrepasar sus posibilidades, o generando situaciones de tensión. La estimulación cognitiva se lleva a cabo habitualmente en los llamados Centros de Día Terapéuticos y requiere personal especializado. Resumimos las diferentes técnicas más utilizadas (tabla 19-18).

Psicoestimulación cognitiva

Orientación a la realidad. Combatir la desorientación y la confusión aumentando el volumen de informaciones externas sobre la realidad. Programa de 24 horas o intensivos en grupos (1 hora), a través del cual se presentan informaciones sobre:

día de la fecha	hora	eventos importantes
lugar	propia persona	elementos familiares

Programas individuales o grupales. Rehabilitación de capacidades instrumentales específicas

Rehabilitación de la memoria. Secuencias de palabras, frases, objetos

Terapias de reminiscencias. Sobre su realidad personal y familiar más inmediata

Reconocimiento de objetos, personas, etc.

Mantenimiento de las AVD (Actividades de la Vida Diaria)
Terapia ocupacional. Pintura, cortar, pegar, etc.

Musicoterapia y ritmo

Psicomotricidad. Coordinación de movimientos con balones

Tabla 19-18 . Adaptado de Tàrraga (1998). Psicoestimulación integral.

5.7. *La familia con un enfermo demente.* *Apoyo educativo y emocional*

La familia con un enfermo demente y especialmente el llamado cuidador principal tiene ante sí una tarea que generalmente acaba por desbordarle debido al estrés que genera la situación de cuidar a un enfermo muy próximo afectivamente y durante muchos años, debido al carácter crónico y degenerativo de la enfermedad. Se han descrito abundantemente los síntomas que desarrollan estos familiares: síntomas de

ansiedad en el momento del diagnóstico y fase inicial para pasar progresivamente a los síntomas depresivos (Conde 1993a, 1998a, 1998b). La situación familiar suele por otra parte tender hacia un cierto aislamiento y cerrazón, lo cual no hace más que agravar la situación.

En relación a estas familias se han desarrollado desde hace tiempo Programas informativos y educativos, así como intervenciones de apoyo emocional para ayudarles, tanto a cuidar mejor al enfermo, como a asimilar la pérdida del familiar y el deterioro del vínculo emocional. En la tabla 19-19 se expresan los objetivos generales y específicos de estas intervenciones.

Objetivos generales de los grupos de apoyo a familiares

- Cuidar de una manera racional
- Utilización de recursos externos
- Enfocar saludablemente el proceso de duelo
- Estimular la propia vida personal y relacional

Objetivos específicos

I. Informativos: Conocimientos y Aprendizaje

- La enfermedad. Evolución
- Atención de enfermería
- La estimulación cognitiva
- Los recursos: económicos, sociales y sanitarios
- Aspectos legales de la enfermedad

II. Emocionales: Comprensión y Elaboración

- Superar el impacto del diagnóstico
- Comprensión del enfermo
- Individuación, separación del cuidador y enfermo
- Evitar el duelo patológico
- Aceptar la ayuda de los demás
- Estimular la vida propia del cuidador

Tabla 19-19. Conde J.L. Objetivos generales y específicos de los Grupos de Apoyo a familiares.

Bibliografía

- ABELLÁN A. (coord) (1996). *Envejecer en España*. Madrid: Fundación Caja de Madrid.
- ALBARRACÍN D. y GOLDESTEN E. (1994). «Redes de apoyo social y Envejecimiento humano». En J. Buendía (comp.) *Envejecimiento y Psicología de la Salud*. Madrid, Siglo XXI, págs. 373- 398.
- Agüera L. F. (1998). *Demencia: Una aproximación práctica*. Barcelona, Masson.
- BAUER J., STADTMULLER G. et al. (1995). «Premorbid psychological processes in patients with Alzheimer's disease and in patients with vascular dementia». *Z Gerontol Geriatr* 1995 May, 28(3): 179-189.
- BECK, A. T. y GREENBERG, R. L. (1979). «Brief cognitive therapies». *Psychiatric Clinics of North America*, 2(1): 23-36.
- BELSKY, J. (1996) *Psicología del envejecimiento*. Barcelona, Masson.
- BELLOCH, A., SANDÍN, B. y RAMOS, F. (1995). *Manual de Psicopatología*. Vol. II. Madrid: Mac Graw - Hill.
- BERGMANN, G. (1971). «La psicoterapia en la senescencia», en G. Bergmann (comp.) *La psicoterapia de la niñez a la senectud*. Buenos Aires, Paidós.
- BOTELLA, L. y FEIXAS, G. (1990). «El grupo autobiográfico como modelo constructivista de intervención gerontológica primaria: Propuesta teórica y estudio de un caso». *Anuario de Psicología* n° 44.
- BUENDÍA, J. y RIQUELME, A. (1994). «Envejecimiento y Depresión», en J. Buendía (comp.). *Envejecimiento y psicología de la Salud*. Madrid, Siglo XXI.
- CALCEDO, A. (comp.) (1996). *La depresión en el anciano: doce cuestiones fundamentales*. Madrid, Fundación Archivos de Neurobiología
- CONDE, SALA J. L. (1993a). «Soporte a cuidadores familiares». *Revista de Gerontología* 1993, Vol. 3, n° 2: 95-97
- (1993b). «Tertulias para Personas Mayores». *Revista de Gerontología*, 1993; vol. 3, n° 3: 173-174
 - (1997). «Subjetivación y Vinculación en el proceso de Envejecimiento». *Anuario de Psicología*, n° 73: 71-87. Revista de la Facultad de Psicología. U.B.
 - (1998a). «Integración de la familia en el proceso terapéutico de la demencia». En R. Alberca y S. López Pousa (comp.) *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Madrid, Médica Panamericana.

CAPÍTULO XX

TRASTORNOS ADAPTATIVOS

Adolfo Jarne Esparcia

Caso clínico

Res una mujer de 28 años, casada desde hace 8 meses, sin hijos. Es la mayor de 2 hermanas. De su infancia comenta que tiene buenos recuerdos hasta los 12 años, momento en el que se le hicieron evidentes las tensiones que había en su casa entre sus padres, que finalmente se separaron cuando ella tenía 14 años. Vivió con su madre, que al poco tiempo estableció una nueva pareja. Estudió hasta terminar los estudios de EGB. A partir de ahí se quedó en casa para cuidar de su hermano que acababa de nacer, ya que su madre debía trabajar. Desde los 17 años ha realizado diversos trabajos temporales como operaria no cualificada.

Se define como una persona sociable, comunicativa, expansiva y optimista. Es sensible, susceptible y, en ocasiones, algo impulsiva. Le agrada que se reconozcan sus esfuerzos y se alaben sus logros. Expresa que ha tenido épocas en las que ha sufrido altibajos emocionales.

Hace 5 meses, y por razones laborales de su compañero, se han trasladado a vivir a una pequeña localidad. Ella, a su vez, ha comenzado a trabajar en una fábrica de la zona. Relata que en la fábrica había un ambiente de tensión, se sentía ignorada por ser nueva, parecía que todo lo hacía mal y era objeto de crítica por parte de sus compañeras, a las que se encontraba con frecuencia fuera del trabajo por las características del lugar. Piensa que no ha conseguido adaptarse a este lugar de trabajo, situación que anteriormente no se había producido en ninguno de los otros trabajos que había realizado.

Explica que en 2 semanas ha aumentado 10 kg de peso. Dice que de repente se ha dado cuenta de que llevaba 2 semanas con insom-

nio, sólo con ganas de comer y no quería salir de casa. Por otra parte, se veía incapaz de hacer las labores habituales de casa y sólo quería estar en el sofá viendo la televisión. Le parece que «funciona por inercia», está desmotivada y cree que ahora es incapaz de hacer ningún trabajo. Está asombrada por su comportamiento, ya que normalmente ha sido activa y nerviosa, y ahora no tiene esta sensación. Actualmente procura moderarse en la comida, pero le cuesta mucho. Dice que ha percibido la presencia de descuidos y olvidos frecuentes, pero no ha notado variaciones en su capacidad de atención y concentración.

1. Introducción

Existe una cierta contradicción entre la relativa escasez de estudios en la literatura psicopatológica en relación con los trastornos de adaptación y la gran cantidad de pacientes que en las consultas psicológicas y de asistencia primaria solicitan atención relacionada con estos trastornos. Posiblemente ello se deba al hecho de que la mayoría de estos trastornos son diagnosticados como de ansiedad, depresión o somatomorfos, lo que indica la dificultad que presentan en su definición debido a que pivotan, como veremos más adelante, entre la presencia de una sintomatología que no les es propia, sino «prestada» de los trastornos mencionados anteriormente y la existencia de una situación de cambio y/o estrés en la vida del paciente.

Es precisamente esta última característica, la relación del trastorno con los acontecimientos vitales del paciente, lo que les hace tan frecuentes y relevantes en la práctica de la psicología clínica. Efectivamente, se observa cada vez más una marcada tendencia a asociar la ayuda psicológica y la psicoterapia a los trastornos psicopatológicos directamente relacionados con los cambios en la vida del sujeto, de forma que se le concede a ésta, la psicoterapia, una gran capacidad para ayudar en los procesos de adaptación del ser humano. Como lógicamente éste está expuesto a cambios frecuentes en su vida y es posible que la tolerancia frente al estrés que producen estos cambios se haya reducido en las sociedades occidentales, también es lógico que las consultas realizadas por estos motivos hayan aumentado de forma espectacular en las consultas de los profesionales de la psicología hoy en día. Parece que es así en todos los contextos clínicos (institucionales y privados), pero es posible que sea especialmen-

te marcado en la práctica de la psicología clínica privada, donde muchas peticiones de atención vendrían marcadas por un presupuesto parecido a «me están pasando algunas cosas en mi vida, separaciones, dificultades y/o cambios laborales, conyugales, familiares, económicos, etc., que me están desbordando y ante los cuales no sé como reaccionar, me hacen sentir mal y necesito consejo y/o ayuda para ajustarme».

Sin embargo, no existe unanimidad en el reconocimiento de estos trastornos. La característica de transitoriedad del cuadro clínico hacia una situación de normalización provoca numerosos problemas conceptuales difíciles de resolver. Para muchos clínicos no existen razones ni conceptuales ni clínicas para considerar como patológico un proceso de ajuste del sujeto a una nueva realidad en su vida, que además se manifiesta con sintomatología que no le es propia, atenuada y frecuentemente subclínica y limitada en el tiempo. Quienes defienden esta postura plantean que en todo caso la psicopatología se iniciaría si el sujeto no fuera capaz a lo largo del tiempo de adaptarse a las nuevas circunstancias de su vida, pero no precisamente mientras se está adaptando. Se hablaría entonces de un *proceso* de adaptación, no de un *trastorno* de adaptación. Esta misma idea ha sido desarrollada para el trastorno por estrés postraumático (TPEP). A todo ello se añaden los bajos índices de fiabilidad que este trastorno alcanza en los sucesivos estudios. El índice *k* de fiabilidad interobservadores para este trastorno en la CIE-9 era de 0,33, mientras que en el DSM-III era de 0,68 para los adultos, pero sólo de 0,36 para niños y adolescentes. La existencia o no de este trastorno es, por lo tanto, una cuestión abierta.

Desde otro punto de vista puede haber existido una tendencia a relegar en importancia estos trastornos, al considerarlos precisamente «menores», y ello pudiera ser un error, ya que no sólo el nivel de sufrimiento del sujeto puede ser muy elevado, sino que también —y como ya ha reflejado Tizón (1992)— se dan casos que al no ser atendidos a tiempo pueden evolucionar hacia trastornos psicopatológicos más graves, como episodios depresivos mayores, etc. Por otra parte, es frecuente que la atención psicológica por un trastorno adaptativo sea la vía de entrada de un paciente en un proceso psicoterapéutico en el que se revisen aspectos más complejos e íntimos que las meras situaciones sociales que subyacen al trastorno, por lo que la ganancia para el sujeto a la postre será más completa, situación ésta que conoce todo psicoterapeuta.

La inclusión de los trastornos adaptativos en los sistemas diagnósticos es relativamente reciente; data del DSM-II, donde se denominaban «trastornos circunstanciales transitorios», aunque naturalmente cuentan con sus antecedentes en psicopatología. Quizá la expresión que mejor refleja estos antecedentes sea el término de *reacción psicológica*. En la tradición psicopatológica existen varios sentidos para la palabra *reacción*. En un contexto amplio, la palabra hace referencia al concepto que acuñó Adolf Meyer (1866-1950) en la primera mitad del siglo XX, quien, bajo un paradigma biopsicosocial de la psicopatología, concebía los trastornos como una reacción de la personalidad ante los diversos factores de tipo biológico, psicológico y social. Está concepción inspiró la publicación del DSM-I en 1952, donde no se describían trastornos psicopatológicos como entidades discretas, sino diferentes tipos de reacciones (psicóticas, neuróticas o depresivas). De hecho, esta concepción continuó viva más allá del DSM-I cuando, en los años setenta, se planteaba la posibilidad de asociación de una respuesta psicopatológica cualquiera a un suceso o situación psicosocial concreta bajo el epígrafe diagnóstico de «psicosis reactiva», «melancolía reactiva» o «paranoia reactiva». (Ey, 1972).

Desde otra perspectiva fenomenológica, Jaspers definió la reacción a un acontecimiento vivido desde tres criterios que en nuestra opinión continúan siendo válidos para entender el concepto de trastorno adaptativo: *a)* no se habría producido sin el acontecimiento en cuestión; *b)* el contenido del estado reactivo está en relación comprensible con el factor desencadenante, y *c)* si la causa desaparece, el efecto desaparece. Jaspers diferencia entre la «reacción psicológica» y la «experiencia traumática» porque en el primer caso la vivencia del paciente va más allá del tema de la experiencia traumática y porque la evolución de la reacción no depende de la evolución o desaparición del factor traumatizante. Como veremos, en las modernas nosologías el diagnóstico diferencial entre trastorno adaptativo y respuesta postraumática va en este sentido. Por su parte, Schneider especifica que la reacción anormal se caracteriza, como criterio, por su intensidad inhabitual, es decir, por la falta de correspondencia con la causa desencadenante y/o por su duración anormal.

En esta línea, y para finalizar, es preciso mencionar a Kielholz como uno de los últimos grandes valedores del concepto de *reacción psicológica*. En efecto, este autor formalizó una clasificación de los trastornos depresivos de amplia aceptación en la psicopatología

européa antes de la individualización de los «trastornos del estado del ánimo» por el DSM (Kielholz, 1972). En dicha clasificación las «depresiones reactivas» se caracterizan por aparecer a los ojos del clínico como claramente relacionadas con un suceso determinado en la vida del sujeto, de forma que la existencia de la depresión pudiera ser relacionada sin lugar a dudas con el suceso en el sentido jaspersiano antes apuntado. Si no hubiera existido ese suceso, aquel paciente no se habría deprimido. En este sentido, las depresiones reactivas se diferencian de las depresiones neuróticas y de las endógenas. Especial relevancia adquiere esta última denominación, pues la palabra *endógeno* ha adquirido una fuerte tonalidad biológica, en el sentido de «relacionado con una anomalía del organismo» (bioquímica, fisiológica, etc.), mientras que la palabra *reactivo* se asocia con lo psicológico en el sentido apuntado con anterioridad de «respuesta de la personalidad ante un acontecimiento». Así, no es extraño que los trastornos adaptativos, herederos en parte de esta tradición, estén fuertemente relacionados con la práctica de la psicología clínica.

La clave etiológica parece estar en el papel patógeno del acontecimiento y, en este sentido, es preciso apuntar el hecho de que la noción de *reacción* no implica nunca un sentido de causalidad directa, sino más bien una correspondencia entre acontecimiento y personalidad. Por ello, en el apartado sobre modelos etiopatogénicos se dará una importancia crucial al tema de la predisposición y vulnerabilidad.

Otro tema importante para comprender los trastornos adaptativos es la noción de *adaptación*, ya que, tal como estos trastornos se describen en los modernos sistemas nosológicos, la característica que les define es la reacción a un acontecimiento habitual, que, aunque constituye un cambio en la vida del sujeto, no constituye una experiencia extraña o inhabitual. Sarason y Sarason (1996), han definido la adaptación como el equilibrio entre lo que las personas hacen y desean hacer, por un lado, y lo que el ambiente requiere, por otro. El matiz individual y personal de la adaptación del sujeto frente al de la especie, unido a la sensación subjetiva de bienestar, se denomina *ajuste*. La adaptación es un proceso dinámico que se realiza casi constantemente como respuesta a las exigencias del ambiente. Depende básicamente de dos factores: las características personales y la naturaleza de los acontecimientos frente a los que se realiza la adaptación.

No toda conducta extraña o fuera de la norma es desadaptativa. El registro de posibilidades conductuales y emocionales del ser humano es muy extenso y por descontado que entran en él (y no necesariamente como patológicas) conductas desviadas o extrañas para su ambiente. Sin embargo, la conducta desadaptada sí puede ser un problema que nos interesa a los psicólogos clínicos por cuanto es un motivo de preocupación para el propio sujeto o su ambiente (familia, comunidad).

Cuando existe un cambio en la vida de un ser humano o la presencia de uno o varios acontecimientos estresantes, el sujeto tenderá a la acomodación de la nueva situación y a buscar el ajuste con ella. En la mayoría de los casos ello se realizará con sus propios recursos y con un coste emocional y conductual aceptable; en otros será un proceso doloroso, con un alto coste emocional o desajustes en la conducta. Esta última situación es la que pretenden reflejar los trastornos adaptativos.

2. *Criterios diagnósticos y subtipos*

En función de las ideas expresadas en el apartado anterior se entenderá que el núcleo diagnóstico del trastorno adaptativo tanto para el DSM-IV como para la CIE-10 estriba en una respuesta psicológica a un exterior psicosocial y/o cambio biográfico, lo que constituye el primer criterio tanto para un sistema como para el otro (tabla 20-1).

El ser humano está constantemente reaccionando de manera psicológica a acontecimientos de su entorno y de su vida, estresantes y no estresantes. Puede que en ello radique precisamente una de las claves de la dinámica de la vida sobre la tierra, por lo que sería ridículo que un criterio de determinación de psicopatología se fundamentara en algo que constituye la misma esencia del vivir, así que es preciso aclarar en qué términos se entiende que la respuesta se convierte en subsidiaria de determinar un trastorno.

En este sentido, la psicopatología de estos trastornos gira alrededor de tres temas: características de la respuesta psicológica, características de los acontecimientos vitales estresantes y vulnerabilidad para el desarrollo del trastorno. Sobre los dos primeros pivotan los criterios diagnósticos y sobre el tercero los modelos etiopatogénicos.

Criterios diagnósticos del DSM-IV para los trastornos adaptativos

A. La aparición de síntomas emocionales o comportamentales en respuesta a un estresante identificable tiene lugar dentro de los 3 meses siguientes a la presencia del estresante

B. Estos síntomas o comportamientos se expresan clínicamente del siguiente modo:

- 1) Malestar mayor de lo esperable en respuesta al estresante
- 2) Deterioro significativo de la actividad social o laboral (o académica)

C. La alteración relacionada con el estrés no cumple los criterios para otro trastorno específico del eje I y no constituye una simple exacerbación de un trastorno preexistente en el eje I o el eje II

D. Los síntomas no responden a una reacción de duelo

E. Una vez cesado el estresante (o sus consecuencias), los síntomas no persisten más de 6 meses

Criterios diagnósticos de la CIE 10 para los trastornos adaptativos

A. Estado de malestar subjetivo acompañado por alteración emocional que interfiere con la actividad social y que aparece en el período de adaptación a un cambio biográfico o a un acontecimiento vital estresante

B. Existe una vulnerabilidad individual, pero el trastorno no se hubiera producido de no existir el agente estresante

C. Ninguno de los síntomas es por sí solo de suficiente gravedad o importancia como para justificar un diagnóstico más específico

D. Suele comenzar en el mes posterior a la presencia del acontecimiento estresante y la duración de los síntomas rara vez excede de los 6 meses

Incluye: choque cultural, reacciones de duelo y hospitalismo en los niños

Excluye: trastorno de ansiedad de separación en la infancia.

Tabla 20-1. Criterios diagnósticos del DSM-IV y la CIE-10 para los trastornos adaptativos.

2.1. Respuesta psicológica

En nuestra opinión existen tres características que se deben reseñar en este sentido: *a)* tipo de respuesta; *b)* condiciones que la convierten en psicopatológica, y *c)* diferencia respecto a otro tipo de posibles respuestas psicopatológicas.

El DSM-IV (tabla 20-2) responde a estas cuestiones de la siguiente manera:

- 1) La respuesta se presenta en forma de síntomas emocionales o del comportamiento (tabla 20-2). En relación con los primeros se entienden como tal manifestaciones propias del estado de ánimo depresivo o ansiedad (tristeza, llanto, desesperanza y/o nerviosismo, preocupación e inquietud), en lo que parece que constituye la respuesta más estándar de la especie frente al dolor de vivir. Cuando la respuesta se manifiesta en forma conductual, ésta adquiere básicamente la configuración de comportamientos antisociales (vagancia, vandalismo, conducción irresponsable, incumplimiento de responsabilidades, etc.). Obsérvese cómo los dos tipos de respuestas que se determinan en el DSM-IV se corresponden de una manera bastante exacta con las llamadas *respuestas internalizantes* (respuestas emocionales) y *externalizantes* (conductas agresivas y antisociales) de la teoría de Achenback (1986) de la psicopatología infantil. En dicha teoría se hipotetiza que existe una diferencia de género asociada al tipo de respuesta: mientras que las niñas suelen responder al estresante (p. ej., la separación y/o divorcio de los padres) de una forma internalizante (tristeza, ansiedad, repliegue sobre sus sentimientos, etc.), los niños lo hacen de manera externalizante (aumento de peleas con los compañeros, irritabilidad conductual, etc.) (Jarne y cols., 1995). Algo parecido se suele observar en la clínica adulta de los trastornos adaptativos: las mujeres (p. ej., ante un desmembramiento de la unidad familiar) suelen responder más a menudo con sintomatología emocional, de la que toman conciencia con mayor facilidad y por la que consultan con más frecuencia buscando consuelo en la psicoterapia, mientras que los varones pueden responder con mayor facilidad con trastornos del comportamiento (p. ej., aumento de ingesta alcohólica o con la búsqueda de conductas de riesgo personal, con-

ducción temeraria, etc.), ante los que mantienen menor conciencia y buscan menor ayuda profesional. Quizá radica en ello parte de la explicación de la desproporción de mujeres que buscan ayuda psicoterapéutica frente a los hombres.

- 2) Se entiende que la respuesta, los síntomas, deben tener alguna característica que les dé la calificación de «patológica». Para el DSM-IV esta calificación viene determinada por dos posibilidades: *a)* el malestar es superior a lo esperable en respuesta al estresante, y/o *b)* provoca un deterioro significativo de la actividad social y laboral. Mientras que esta segunda condición es fácilmente identificable por el paciente y el propio clínico, la primera es más compleja, ya que la proporción de la respuesta a la intensidad del estresante es una cuestión altamente personal, con una gran variabilidad individual. De hecho, es muy frecuente que los pacientes que consultan por trastornos adaptativos no lo hagan en función de que consideren que su respuesta al estresor sea «exagerada» (aunque naturalmente ello también es posible), sino porque consideran que ellos personalmente «no pueden controlar» dicha respuesta, con independencia de su intensidad objetiva. Por lo tanto, parece que existe un importante componente de evaluación subjetiva de la intensidad del estresante. En este sentido, a nuestro entender, como veremos, la CIE-10 ha resuelto mejor el problema.

L. es un hombre de 44 años que convive con su compañera desde hace 20 años y tiene un hijo de 19. Es el mayor de 2 hermanos. Recuerda que su infancia estuvo muy marcada por la enfermedad de su hermano y por la atención que éste requirió, teniendo sentimientos de haber sido algo relegado por sus padres a causa de ello. Estudió hasta los 14 años y después comenzó a trabajar.

Explica que tras el nacimiento de su hijo sufrió un episodio depresivo que duró aproximadamente 1 año. Añade que cuando se han presentado dificultades en su vida y ha pasado por temporadas complicadas, ha reaccionado con tendencia a deprimirse, sentirse triste y con frecuentes ganas de llorar.

Relata que hace 1 año falleció una tía de su mujer y tuvieron que hacerse cargo de un negocio. Este hecho hizo que tuviera que compaginar su trabajo habitual con otras preocupaciones y se sintió muy estresado. Por otro lado, comenta

que durante este último año se ha sentido muy nervioso, agresivo, alterado y muy agobiado. Además, hace 5 meses se le ha diagnosticado a su hijo la misma enfermedad que tuvo su hermano y que implica un nivel de dedicación al chico muy alto, lo que ha alterado algo la dinámica familiar.

Se define a sí mismo como muy emprendedor, pero ahora se siente con muchas dificultades para tomar decisiones, por simples que sean. Desde hace 1 mes siente mareos, vértigos y cansancio. Ha tenido sensaciones de cosquilleo en los brazos y piernas, le tiemblan las manos, parece que algo le oprime desde el estómago y nota falta de aire. Le molesta la presencia de la gente y los ruidos. Desde hace 5 meses no mantiene relaciones sexuales con su pareja. Se siente inquieto durante la noche y tiene pesadillas.

- 3) Finalmente, y ello constituye una de las características más peculiares de los trastornos adaptativos, para su diagnóstico es preciso descartar la presencia de otros trastornos en el eje I. En relación con ello es preciso remarcar dos cuestiones. Por un lado, el diagnóstico se realiza por exclusión. Así, un diagnóstico de trastorno de ansiedad o de depresión relacionado con un estresante, lo cual no sólo es posible, sino frecuente, tiene prioridad sobre el diagnóstico de trastorno desadaptativo. Por otro lado, la intensidad de los síntomas (p. ej., emocionales) no debe ser tan marcada como para justificar los diagnósticos anteriores. En la mayoría de los casos se puede observar el trastorno adaptativo como un trastorno de ansiedad y/o depresivo, pero con una intensidad atenuada y siempre directamente relacionado con la presencia de un estresante. Por descontado, puede diagnosticarse conjuntamente con otros trastornos, siempre que éstos no estén directamente relacionados con un estresante, ya que entonces éstos presentan prioridad. De esta manera es posible el diagnóstico de esquizofrenia y trastorno adaptativo con ansiedad relacionado con el cambio de residencia. No es posible realizar al mismo tiempo el diagnóstico de trastorno distímico y trastorno adaptativo relacionado con problemas laborales. En la práctica, en los criterios diagnósticos del DSM-IV se aprecia una cierta incompatibilidad entre el diagnóstico de trastornos basados en la ansiedad, depresivos y reacciones de duelo, con el trastorno adaptativo si se relacionan ambos con la presencia de un estresante.

Por el contrario, los criterios diagnósticos de la CIE-10 en el caso de este trastorno (tabla 20-2) son más amplios y ello permite una mayor libertad al clínico en su apreciación, aunque también producen una cierta confusión:

- 1) En este sistema se hace referencia a la *sintomatología* como presencia de «malestar subjetivo acompañado de alteración emocional», lo que posibilita un mayor margen de apreciación de la expresión de este malestar por parte del clínico. Sin embargo, cuando se especifican los posibles subtipos (tabla 20-2), se menciona la reacción depresiva, la reacción de ansiedad y el trastorno con predominio de alteraciones disociales, lo que constituye un esquema parecido al del DSM-IV del tipo de síntomas predominantes.
- 2) El criterio de *anormalidad* viene definido únicamente por la interferencia social y laboral, sin ninguna referencia a la intensidad de la respuesta en relación con el estresor. En este sentido queremos entender que este aspecto ha sido sustituido por el de *malestar subjetivo*; de hecho, el criterio alguedónico (la sensación subjetiva de malestar y dolor psíquico) constituye, como es sabido, uno de los motivos de consulta principal en psicología clínica. En nuestra opinión, esta formulación constituye un acierto frente a la pretensión de medir la intensidad de la respuesta, por más que probablemente el psicólogo clínico utilice ambos aspectos a la hora de apreciar un trastorno adaptativo: un componente más objetivo de intensidad de respuesta frente al estresor (DSM-IV) y la sensación subjetiva de malestar por parte del paciente (CIE-10).
- 3) Finalmente, y de igual manera que en el DSM-IV, se excluye también el diagnóstico cuando los síntomas son de suficiente gravedad o importancia como para justificar otros diagnósticos, lo que es contradictorio de nuevo con la especificación de la reacción depresiva como un trastorno adaptativo, dando a entender que el diagnóstico de depresión queda relegado a situaciones en que no sea evidente su vinculación a un acontecimiento vital, lo que contradice manifiestamente la clínica diaria, en la que la mayoría de trastornos depresivos están relacionados de una u otra forma a acontecimientos vitales o cambios en la biografía del sujeto. En el caso de la CIE-10, la reacción de duelo se incluye como un trastorno adaptativo.

**Subtipos y clínica del trastorno adaptativo
para el DSM-IV**

A. *Con estado de ánimo depresivo*: estado de ánimo depresivo, llanto o desesperanza

B. *Con ansiedad*: nerviosismo, preocupación o inquietud o, en los niños, miedo a la separación de las figuras de mayor vinculación

C. *Mixto con ansiedad y estado de ánimo depresivo*

D. *Con trastorno del comportamiento*: violación de los derechos de los demás o de las normas y reglas sociales apropiadas a la edad (p. ej., vagancia, vandalismo, conducción irresponsable, peleas e incumplimiento de las obligaciones legales)

E. *Con alteración mixta de las emociones y el comportamiento*

F. *No especificado*

**Subtipos y clínica del trastorno adaptativo
para la CIE-10**

A. *Reacción depresiva breve*: estado depresivo moderado y transitorio cuya duración no excede de 1 mes

B. *Reacción depresiva prolongada*: estado depresivo moderado cuya duración no excede de los 2 años

C. *Reacción mixta de ansiedad y depresión*: tanto los síntomas de ansiedad como de depresión son destacados, pero no mayores que en el grado especificado para los trastornos de ansiedad y depresión

D. *Con predominio de alteraciones de otras emociones*: preocupaciones, tensiones e ira. En los niños puede darse conducta regresiva, como enuresis nocturna o succión del pulgar

E. *Con predominio de alteraciones disociales*: la alteración principal es la del comportamiento, como una reacción de pena o de dolor en un adolescente que se traduce en un comportamiento agresivo o disocial

F. *Con alteraciones mixtas de emociones y disociales*

Tabla 20-2. Subtipos y clínica del trastorno adaptativo para el DSM-IV y la CIE 10.

En resumen, en ambos sistemas diagnósticos los trastornos adaptativos se constituyen en un diagnóstico por exclusión y existe la sospecha de que puedan tratarse de una forma atenuada de otros trastornos (depresión, ansiedad y del comportamiento).

2.2. Acontecimientos vitales

Existe una amplia confusión en la utilización de términos como *estresores*, *acontecimientos vitales*, *problemas psicosociales* y *ambientales*, *cambio biográfico*, etc., y los sistemas diagnósticos los usan indistintamente, sin especificar la naturaleza diferente de sus conceptos. El eje IV del DSM-IV utiliza el término *problema psicosocial* haciendo referencia a una categoría amplia de acontecimientos vitales negativos, dificultades o deficiencias ambientales, un estrés familiar o interpersonal, etc., pero reconoce que un acontecimiento vital positivo, como, por ejemplo, un ascenso en el trabajo, se convierte en un problema si el paciente tiene dificultades para adaptarse. La denominación *acontecimientos vitales* parece que está centrada en los sucesos que le pueden acaecer a una persona y, por lo tanto, se excluyen elementos como apoyos sociales, dificultades ambientales, etc. que pueden ser fuente de problemas. La propia idea de acontecimiento vital no incluye una valoración del sentido o valor emocional que la persona le atribuye. El término *cambio biográfico*, sin embargo, parece que quiere remarcar más el aspecto de los acontecimientos vitales relacionados con el ciclo vital individual o familiar del paciente, como la pubertad, la menopausia, la transición de la universidad al mundo del trabajo o de vivir solo a vivir con pareja. Finalmente, el añadir la calificación «estresante» a cualquiera de los términos anteriores hace referencia a una clara valoración negativa, por parte del sujeto, de la repercusión que el problema, acontecimiento o cambio biográfico tiene sobre su funcionamiento cotidiano y su estado emocional. El psicólogo clínico debe tener en cuenta todos estos aspectos en un sentido amplio. Así, un acontecimiento vital relativamente poco trascendente en términos objetivos, como un viaje, puede adquirir un gran valor positivo o negativo para una persona en un momento determinado, dependiendo de muchos factores, entre ellos el valor simbólico que adquiera para la persona o la etapa del ciclo vital en que se encuentre.

Una dificultad añadida a todo esto es la diferenciación con los tipos de acontecimientos que marcan el TPEP. En efecto, y aunque la

cuestión será abordada en el apartado «Diagnóstico diferencial», es preciso recordar que el TPEP también se define por la exposición a un acontecimiento estresante y que si bien adquiere algunas características propias (implica peligro para la integridad del sujeto), ambos trastornos (TPEP y trastorno adaptativo) constituyen respuestas al ambiente en un contexto de adaptación.

En consonancia con las líneas anteriores, no existe un listado de estresores que sea unánimemente reconocido como asociado a los trastornos adaptativos. Es posible que ello ni siquiera tenga sentido, ya que cualquier acontecimiento, sobre el papel, puede serlo. No obstante, se puede utilizar el listado de problemas psicosociales y ambientales del eje IV del DSM-IV (v. cap. III). La CIE-10 incluye un capítulo (el XXI) que bajo los códigos Z00-Z99 y el epígrafe «Factores que influyen en el estado de salud y en el contacto con los servicios de salud» puede ser una guía en este sentido.

En la tradición psicológica y dentro de la investigación de los acontecimientos vitales (*life events*) cuenta con gran popularidad, probablemente porque fue el primero, el «Inventario de experiencias recientes» (SER), de Holmes y Rahe, cuya primera versión data de 1956 y la última de 1989 (Amundson y cols., 1989). Por lo demás, en un capítulo dedicado a la evaluación del estrés psicosocial, Sandin y Chorot (1996) realizan una exposición de las escalas utilizadas y disponibles en nuestro medio, incluida la adaptación española de la escala de Holmes.

En la tabla 20-3 se puede observar una lista de posibles estresores psicosociales que puede servir como ejemplo del tipo de acontecimientos que se relacionan con estos trastornos.

Es interesante la idea de que existen niveles diferentes de estresores psicosociales, distinguiéndose entre: *a)* nivel «micro», que hace referencia a las experiencias diarias o problemas cotidianos, como el estado del tráfico; *b)* nivel «medio», que son estresores menos frecuentes que los anteriores, pero que también tienen una alta probabilidad de aparición a lo largo de la vida y que constituyen propiamente los acontecimientos o sucesos vitales, como la experiencia de separación y/o divorcio, y *c)* nivel «macro», cuyos estresores afectan a la sociedad a nivel general, como la marcha de la economía o un ambiente de tensión social (Chiriboga, 1989). Aunque generalmente los trastornos de adaptación se relacionan con los estresores de nivel medio, no hay que olvidar que los macros también pueden tener su importancia, como, por ejemplo, el caso de un miembro de las fuerzas de seguridad desti-

„Causas de estresantes psicosociales

- *Etapas del ciclo vital familiar*
 - Pubertad
 - Emancipación
 - Matrimonio
 - Maternidad/paternidad
 - Menopausia
 - Jubilación
 - Duelo
 - Separación/divorcio
 - Enfermedad/accidentes

- *Relaciones interpersonales*
 - Conflictos con hijos/cónyuges/amigos/vecinos
 - Agresiones

- *Trabajo*
 - Cambio puesto laboral
 - Despido
 - Paro
 - Problemas de adaptación laboral/escolar

- *Legal*
 - Pleito, juicio, cárcel

- *Economía*
 - Cambio de *status*

- *Ambiental*
 - Cambio de residencia
 - Contaminantes físicos (ruido, luz, etc.)

Tabla 20-3. Causas de estresantes psicosociales. De: Morera y Calvo, 1998.

nado en el País Vasco. En este sentido, y como se ha remarcado anteriormente, no siempre hay correlación entre la gravedad del trastorno adaptativo y la gravedad del estresor, ya que hay que tener en cuenta factores como si existe un solo estresor o más, el grado de exposición,

duración, reversibilidad, apoyo del ambiente, contexto personal, momento evolutivo, etc. Genéricamente, la respuesta frente a la muerte del padre o la madre no es lo mismo en un niño de 10 años que en un adulto de 50.

Podríamos decir que, en este caso, la norma es que no hay norma. A pesar de ello, sí existen ciertas tendencias. En adolescentes los factores desencadenantes de trastornos adaptativos más frecuentes son los problemas académicos, el rechazo parental, el divorcio de los padres y el abuso de sustancias, mientras que entre los adultos lo son los problemas conyugales, el divorcio, los cambios de residencia y los problemas laborales y económicos (Kaplan y cols., 1996). Como se puede ver, todo esto no carece de sentido común.

3. Clínica

3.1. Epidemiología

Como ya se ha comentado en la introducción, existe una coincidencia general en la apreciación de que los trastornos adaptativos son muy frecuentes en la clínica psicológica y psiquiátrica. A ello hay que añadir que es muy probable que muchos casos sean atendidos en servicios médicos de atención primaria sin que «lleguen» a los servicios de salud mental. No existen muchos estudios epidemiológicos, probablemente porque estos trastornos son confundidos con los trastornos de ansiedad y depresión. El DSM-IV cita una prevalencia de entre el 5 % y el 20 % como diagnóstico principal en pacientes atendidos en atención primaria en salud mental. Tizón (1992) plantea una prevalencia del 20 % en estos mismos servicios y Morera y Calvo (1998) recogen la cifra del 13,5 % de total de trastornos psicopatológicos atendidos en atención primaria médica y remarcan la importancia que tienen en la práctica de la medicina a este nivel. Si se tiene en cuenta que algunos de estos pacientes no llegarán nunca a los servicios de salud mental, la prevalencia total puede aumentar por encima del 20 %. A ello hay que añadir que muchos pacientes con un posible diagnóstico en este sentido no visitarán nunca ningún especialista. Tal como se ha dicho, en la práctica de la psicología clínica estos trastornos constituyen un grupo de atención mayoritaria.

Se acepta que los trastornos adaptativos se pueden presentar a cualquier edad, en ambos sexos y en cualquier contexto social, edu-

cacional y cultural. Estas variables determinan en gran medida las formas distintas de expresión del trastorno. En los niños, por ejemplo, puede adquirir la forma de síntomas físicos y/o conductas regresivas (chuparse el dedo, enuresis nocturna, etc.). Parece que existe diferencia en la expresión entre mujeres y hombres, con prevalencias de síntomas emocionales o conductuales, como ya se ha comentado. Existe poca información sobre cómo se expresan en diferentes culturas (Castillo, 1997), aunque se supone que este factor debe ser importante. En este sentido comienzan a ser punto de referencia los estudios respecto a los problemas y procesos de adaptación de las poblaciones emigrantes en los países occidentales (Achotegui, 1994), en los que estos tipos de trastornos serían unos de los más frecuentes.

3.2. *Inicio, curso y pronóstico*

Por definición, la aparición de un trastorno adaptativo está asociada a la presencia de un acontecimiento vital estresante para el paciente y es temporal: o se resuelve o evoluciona a un cuadro más grave.

Para la CIE-10 los síntomas suelen comenzar en el mes siguiente a la presentación del acontecimiento estresante o cambio vital y cuando no duran más de 1 mes se califican como «reacción depresiva breve», mientras que el DSM-IV establece como criterio que se puedan presentar durante los 3 meses siguientes al inicio del factor estresante. Si los síntomas no duran más de 6 meses, o bien porque el estresante ha cesado o desaparecido, o porque el sujeto ha efectuado el proceso de adaptación a la nueva situación, el DSM-IV le aplica el calificativo de «agudo».

En este sentido, y más allá de los criterios de los sistemas de clasificación, parece útil diferenciar, como hacen algunos autores en la tradición europea (Costa, 1996), entre «reacciones de adaptación», situación descrita en las líneas anteriores, y «síndrome de desadaptación», que hace referencia al hecho de que los síntomas no siempre remiten cuando cesa el estrés, y permanecen a pesar de la desaparición de éste, o a la incapacidad de adaptación del sujeto a una nueva situación que ha cambiado de manera permanente para él. El DSM-IV a esta situación la denomina «trastorno adaptativo crónico».

En nuestra opinión no es tan importante fijar unos plazos de tiempo que, a pesar del empeño del DSM y de la CIE, han mostrado

ser poco útiles, como establecer la diferencia entre lo que sería una reacción limitada en el tiempo, y que encaja dentro del concepto de «trastorno por reacción» de la psicopatología clásica (mencionado en la introducción a este tema), y una situación de respuesta emocional a una nueva situación que persiste cuando la situación se ha normalizado (presiones laborales) o se muestra incapaz de adaptarse a ella si la modificación es permanente (separación o divorcio). Cuando sucede esto último, la probabilidad de que el trastorno adaptativo evolucione hacia otro tipo de trastorno, como depresivo, de ansiedad o ingesta de alcohol, es alta y el nuevo diagnóstico sustituye al de trastorno adaptativo.

En general, el pronóstico del trastorno adaptativo es favorable si se sigue un tratamiento adecuado. En algunos pacientes la remisión de los síntomas es muy rápida tras pocas sesiones con terapia de apoyo y en la mayoría se consigue la adaptación a la nueva situación en un plazo de tiempo relativamente breve. Algunos grupos de edad, como los adolescentes, suelen requerir más tiempo para la adaptación que los adultos y corren mayor riesgo de evolucionar hacia otros trastornos (depresión, abuso de sustancias, etc.). El mejor indicador de mal pronóstico es la prevalencia de sintomatología conductual. Parece que en los niños el pronóstico es mejor, ya que presentan mayor capacidad de adaptación.

3.3. *Diagnóstico diferencial*

Como es lógico, no todos los seres humanos que tienen que afrontar un acontecimiento vital o un conjunto de estresores o cambios en su biografía desarrollan los síntomas propios de un trastorno adaptativo, aunque los afronten con cierto malestar psicológico. La mayoría de ellos conseguirán una nueva adaptación a través de sus propios recursos personales, las ayudas que sean capaces de buscar y encontrar en su comunidad, y con un coste emocional y vital aceptable para el sujeto. No obstante, algunas de estas personas son subsidiarias de apoyo psicológico con independencia de que presenten o no el diagnóstico de «trastorno adaptativo», lo que les puede ayudar a ajustarse y a afrontar la nueva situación.

Como ya se ha comentado, el trastorno adaptativo es un diagnóstico residual que se realiza por exclusión de otros trastornos en los que también se puede identificar un estresor psicosocial. Ello significa

que, dada la sintomatología característica, el diagnóstico diferencial más frecuente será con un trastorno de ansiedad generalizada y/o un trastorno depresivo, distimia o episodio mayor, en que se identifica un estresor relacionado con la sintomatología, situación ésta muy frecuente en psicología clínica. Se optará por el trastorno adaptativo cuando la intensidad de los síntomas y disfunción en las actividades cotidianas no justifiquen los diagnósticos antes mencionados.

Existe, además de los dos mencionadas en el párrafo anterior, una amplia gama de posibles respuestas psicopatológicas a los acontecimientos vitales, que incluyen trastornos psicóticos breves, trastornos fóbicos, trastornos de somatización, trastornos disociativos, trastornos facticios, diferentes trastornos relacionados con la ingesta de sustancias, trastornos de conducta y, especialmente, trastorno por estrés postraumático. La mayoría de ellos cumplen sus propios criterios diagnósticos específicos que son diferentes de los del trastorno adaptativo. En algunos casos se pueden confundir, como los trastornos de conducta. De nuevo la intensidad de los síntomas marcará el diagnóstico.

Especial mención merece el trastorno por estrés postraumático (TPEP) y el trastorno por estrés agudo. Estos dos últimos, al igual que el trastorno adaptativo, requieren como condición imprescindible para su presentación la presencia de un acontecimiento psicosocial estresante, al contrario que los mencionados hasta aquí, en los que «es posible» la asociación a un acontecimiento estresante, «pero no imprescindible».

El trastorno por estrés postraumático y el trastorno por estrés agudo se caracterizan por la presencia de un estresante extremo, inusual, que sobrepasa la experiencia humana normal y en el que de una u otra manera se presenta el matiz de representar un peligro real para la vida del paciente o cualquier otra amenaza para su integridad física. Además, presenta una constelación de síntomas específicos (intrusividad, evitación, hiperactivación vegetativa, etc.). Por contraposición, el trastorno adaptativo suele ser desencadenado por un estresante de intensidad variable, no necesariamente grave o inusual, y expresarse a través de una amplia gama de síntomas posibles, entre los que se incluyen algunos más característicos de la ansiedad generalizada que del estrés postraumático.

Sin embargo, pueden existir algunas dificultades diagnósticas, ya que el trastorno adaptativo también se puede presentar ante estímulos inusuales y peligrosos para el sujeto como una forma atenuada de res-

puesta ante éstos. De hecho, ante los estímulos propios del TPEP es mucho más frecuente la reacción en forma de depresión que en forma del mismo TPEP (Guardia y cols., 1998) y uno de los tipos de trastorno adaptativo más frecuente es la reacción depresiva. Por otro lado, es posible observar un trastorno adaptativo como respuesta no tanto a la exposición a estímulos inusuales y poco frecuentes, sino a las consecuencias de éstos sobre la vida de los sujetos que los padecen (cambios de residencia, descenso de la capacidad económica, cambios familiares, etc.). Ello es frecuente, por ejemplo, en los casos de desastres naturales y tecnológicos, como inundaciones, terremotos, explosiones en fábricas, etc. Y por último, en ocasiones, la expresión de la psicopatología por parte de los paciente puede llevar a cierta confusión. Así, en los trastornos adaptativos por dificultades económicas, por ejemplo, el paciente suele referir que «me es difícil quitármelo de la cabeza», lo que puede ser confundido con los pensamientos intrusivos del TPEP.

Finalmente, el duelo es diagnosticado por el DSM-IV cuando se da una reacción esperable en respuesta a la muerte de un ser querido. Los psicólogos creemos que ésta es una forma especial de duelo (luto) y que el concepto se extiende a la respuesta emocional ante la pérdida en general. La reacción de duelo normal, entendida como un mecanismo de adaptación a la nueva realidad del sujeto, que incluye la ausencia de la persona muerta, puede complicarse por su duración y/o intensidad e incluir síntomas propios de otras psicopatologías, generalmente ansiedad y más frecuentemente depresión. El DSM-IV excluye el diagnóstico de trastorno adaptativo cuando existe una reacción de duelo, a menos que ésta se complique en el sentido apuntado anteriormente. Por el contrario, la CIE-10 incluye el duelo entre los trastornos adaptativos.

4. *Etiopatogenia*

Existe un modelo reconocido para la explicación de cómo el hombre identifica y afronta el estrés. Se fundamenta en la existencia de un proceso cognitivo/emocional en el que se realizan tres valoraciones consecutivas: en una primera valoración, el sujeto interpreta una situación como amenazante o inofensiva; a continuación, considera el tipo de acciones que se requieren para afrontarla y los recursos de que dispone para ello y, en tercer lugar, realiza una estimación de las probabilidades de éxito (Lazarus y Folkman, 1984).

Por el contrario, no existe un modelo único y unánimemente reconocido que explique la aparición de un trastorno adaptativo, es decir, de por qué fracasan los procesos de adaptación, y parece que ello es particularmente difícil en este caso, ya que los posibles factores implicados son numerosos. En principio hay que ser cautos ante la afirmación de que el acontecimiento vital estresante «es la causa» del trastorno adaptativo. Aunque es condición imprescindible (sin él no se hubiera dado el trastorno), no es condición única, ya que todos los seres humanos no reaccionan ante ese estímulo concreto con un trastorno adaptativo. La clave parece estar en el concepto de *vulnerabilidad*, definida como la capacidad del individuo para soportar experiencias estresantes. Así, existen dos grandes grupos de factores asociados a la aparición de un trastorno adaptativo: los relacionados con las características de los estresantes y los relacionados con la vulnerabilidad del sujeto. En este sentido, parece que el modelo de vulnerabilidad-estrés sería especialmente útil en la explicación de este trastorno.

4.1. Características de los estresantes

Como ya se ha hecho notar en el apartado dedicado al diagnóstico, no existe una pauta estable en el tipo de acontecimiento estresante en relación con la aparición de la sintomatología. Puede ser tanto un suceso único (p. ej., pérdida de empleo) como una concurrencia de ellos (p. ej., un divorcio al mismo tiempo que una enfermedad grave). Los estresantes pueden ser independientes (como dificultades económicas que coinciden con conflictos con un hijo adolescente), o con una relación temporal entre ellos (p. ej., descenso de la capacidad económica y pérdida de apoyos sociales como consecuencia de una estancia en prisión). Los acontecimientos pueden ser poco relevantes desde la perspectiva de otras personas (como cambio de residencia) o graves (como agresiones o contagio por SIDA). Pueden afectar a una sola persona en el grupo social (como dificultades de relación con los nuevos compañeros de trabajo) o a todo el grupo familiar y social (p. ej., una enfermedad que implica a toda la familia). Los acontecimientos pueden tener una gran implicación social e incluso política, como ser objeto de persecución y presión en función de la ideología o la situación de los emigrantes ilegales. En resumen, cualquier combinación es posible.

Más importante que el tipo de estresante son dos aspectos asociados a éste: en primer lugar, las características de presentación del estresante, como grado, cantidad, duración, reversibilidad, ambiente y contexto personal (Kaplan y cols., 1996), y en segundo lugar, que el estresante siempre conlleva un componente de cambio en la biografía del sujeto. Así, aunque la pobreza en sí misma no se asocia a un trastorno adaptativo, sí es posible que constituya un estresante asociado a un trastorno adaptativo cuando sobreviene como consecuencia de un acontecimiento en relación con una situación anterior.

4.2. *El problema de la vulnerabilidad*

En esencia, parece que el problema pivota alrededor de la idea de que existen sujetos con una especial vulnerabilidad para desarrollar estos trastornos. También radica en que no tenemos un esquema básico de estos factores y de cómo interactúan entre ellos, ya que, en un sentido amplio, los factores de vulnerabilidad para desarrollar un trastorno adaptativo son numerosos y pertenecen a una amplia gama de categorías. Además, la vulnerabilidad es extremadamente variable; esto significa que en un mismo sujeto la vulnerabilidad para un tipo de acontecimiento estresante (relacionado con las emociones, abandonos, etc.) puede no serlo para otro tipo de acontecimiento (p. ej., relacionado con la economía personal), e incluso puede que en un momento de la biografía del sujeto se responda ante un acontecimiento de una manera que no se respondería en otro momento vital.

Existe vulnerabilidad asociada al momento biográfico. Se sabe que los adolescentes y los ancianos presentan trastornos de adaptación con mayor facilidad que los niños y adultos.

También existe vulnerabilidad asociada a otras condiciones clínicas; por ejemplo, la existencia de otras psicopatologías previas, especialmente trastornos de personalidad, favorece la aparición de dificultades de adaptación a nuevos sucesos, así como la experiencia en vivencias anteriores.

M. es una mujer de 31 años, casada desde hace 2, sin hijos. Es la mayor de 3 hermanas. Tuvo una infancia marcada por el alcoholismo de su padre y las consecuencias de éste (discusiones en casa que en ocasiones llegaban a malos tratos hacia ella, sus hermanos y madre). A los 13 años sus padres se separaron. Estuvo conviviendo

con su padre durante unos meses, pero no toleró los hábitos que él tenía y se fue a casa de su madre. Con su madre también tenía malas relaciones, por lo que a los 20 años volvió con su padre, quien la echó de su casa. En este período padeció un episodio depresivo, abusó de bebidas alcohólicas y realizó dos intentos de autólisis mediante ingesta de fármacos.

Tiene pareja estable desde los 22 años, con quien se acabó casando. Desde que hace 6 meses fue ascendida en su trabajo, ha notado que sus compañeras de trabajo la tratan con indiferencia, apenas hablan con ella y no se le acercan en los descansos. Explica que, desde hace 2 meses, ha comenzado a padecer mareos, lipotimias, pérdidas de orina y sensación de ahogo. Se siente nerviosa, alterada, irritable y aprensiva. Se nota «rara», pero no sabe concretar en qué lo nota. Lloro fácilmente y de una manera descontrolada, se preocupa demasiado por pequeñas cosas. Ha notado que le cuesta prestar atención y concentrarse, y se despista con facilidad. Comenta que come desordenadamente, a veces en exceso, no consigue dormir de una manera adecuada y se despierta a menudo con pesadillas.

Desde la perspectiva psicodinámica, y relacionado con lo anterior, también se han descrito algunos factores de vulnerabilidad asociados a la influencia de la madre y del ambiente, al desarrollar en el niño la capacidad de responder de manera adecuada al estrés. Parece que una madre que se adapta a las necesidades del niño y le favorece el desarrollo de tolerancia frente a la frustración está favoreciendo una prevención de este trastorno. La capacidad que el niño haya desarrollado para enfrentarse a los traumas y acontecimientos estresantes de su infancia y la madurez de los mecanismos de defensa que haya establecido frente a ellos determinará en gran medida la forma en cómo de adulto se enfrentará a las dificultades que le surjan (económicas, divorcio, etc.). Así, un trastorno adaptativo en el adulto puede ser la imagen de traumas o frustraciones en la infancia que el paciente inconscientemente asocia con sus dificultades actuales.

Existen aspectos culturales asociados a la forma de presentación clínica de los trastornos adaptativos. Las sociedades no occidentales se encuentran en medio de importantes estresores (guerras, genocidios, hambrunas, violencia endémica, etc.) que provocan un aumento de la prevalencia de TPEP y trastornos adaptativos. Su forma de expresión es diferente de la de los países occidentales, ya que por pauta cultural son menos tendentes a expresar emociones y más ten-

dentes hacia los síntomas somáticos, acompañados de una cierta visión fatalista de algunas culturas del sudeste asiático e indígenas de Iberoamérica. De igual manera, los estresores psicosociales pueden cambiar de una sociedad a otra. En occidente se relacionan en gran medida con los derivados del mundo del trabajo, la competitividad y la necesidad de ganar dinero, lo que parece ser más irrelevante en otras culturas (Castillo, 1997).

En un sentido más restrictivo se entiende que existen tres aspectos fuertemente relacionados con la vulnerabilidad ante el estrés: el temperamento, las capacidades de afrontamiento y el apoyo social con que cuenta el sujeto (Sarason y Sarason, 1996). El *temperamento* se refiere a los aspectos de la persona más estables en el tiempo y menos dependientes de una situación a otra y, por lo menos, menos susceptibles de adaptarse a situaciones diferentes. Un rasgo de temperamento no es sí mismo más protector o menos frente al estrés. Puede serlo en unas circunstancias y no en otras. Así, la impulsividad ayuda a afrontar situaciones de emergencia, pero es muy desadaptativa en situaciones en que se requiere reflexión y calma. Las *capacidades de afrontamiento* son formas características para manejar las dificultades y tienen mucho que ver con la forma en que las personas resuelven los problemas. Finalmente, a nadie se le escapa que el *apoyo social* con el que cuenta un sujeto está muy relacionado no sólo con la aparición de un trastorno adaptativo, sino también con la posibilidad de resolverlo, como en casi todas las psicopatologías.

Finalmente, no hay que olvidar que la vulnerabilidad puede actuar en un doble sentido, es decir, favorecer la aparición de una respuesta emocional ante la presencia de acontecimientos estresantes, pero también favorecer una cierta facilidad para que le sobrevengan al paciente acontecimientos estresantes. Así sucede cuando algunos rasgos de personalidad y tendencias temperamentales favorecen conductas que son en sí mismas un factor de riesgo de la aparición de estresores, como la impulsividad, la búsqueda de sensaciones, etc.

Algunos autores (Newcorn y Strain, 1997) plantean la conveniencia, frente a los modelos generales, de la búsqueda de modelos etiopatogénicos para acontecimientos concretos (enfermedades médicas, muertes de familiares, experiencia de separación y divorcio, emigración, etc.), lo que parece que podría poner un poco de luz en una situación que es de por sí muy confusa.

5. Tratamiento

El tratamiento de elección en los trastornos adaptativos es la psicoterapia. Se podría pensar que al presentar sintomatología subclínica y estar tan estrechamente vinculados a un estresor, favoreciendo la desaparición de éste, remitirá la sintomatología sin necesidad de más intervención; pero ello frecuentemente no es así y el paciente se queja de sensación de malestar aun después de haber desaparecido el estresor. Ello justifica, como ya hemos comentado, la alta prevalencia de estos trastornos en las consultas privadas y ambulatorias.

Dada la heterogeneidad del trastorno, no existe una pauta terapéutica fija. De hecho, en una de las pocas guías de tratamientos combinados para trastornos psicopatológicos que existen (*A guide to treatments that work*, Nathan y Gorman, 1998) ni siquiera se mencionan los trastornos adaptativos, lo que da también una idea cabal de la ausencia de investigaciones en este campo.

Muchos pacientes son subsidiarios de atención a través únicamente de terapia de apoyo o asesoramiento, con lo que consiguen recursos suficientes para afrontar su situación. Otros exigen una intervención más prolongada y profunda, ya sea de tipo cognitivo-conductual o psicodinámica. Puede ser individual o grupal, ya que en algunas circunstancias han mostrado eficacia los grupos de ayuda mutua (áfrontamiento de enfermedades crónicas, víctimas de asaltos, etc.). En un grupo de pacientes pueden ser precisas intervenciones más profundas y largas en función de la prolongación de los síntomas, de las secuelas o de los significados y repercusiones del estresante sobre la personalidad del paciente. En situaciones de crisis que el paciente o su entorno se muestran incapaces de controlar, y/o con riesgo de suicidio o marcada agresividad, puede estar indicado un corto internamiento psiquiátrico que posibilite poner algo de distancia y tranquilidad para la reflexión sobre la situación, aunque se tendrá que valorar también la posibilidad de que el paciente «manipule» el ingreso.

En este tipo de trastornos siempre se valora en los momentos iniciales los soportes y recursos familiares, sociales y comunitarios con los que cuenta el paciente, y la posibilidad de movilizarlos e intervenir sobre ellos y sobre el mismo estresor, lo que no siempre es posible.

La medicación ansiolítica y antidepresiva, según la prevalencia de los síntomas, puede estar indicada para ayudar a algunos pacientes y controlar manifestaciones sintomatológicas concretas, pero se recomienda que sea de corta duración.

Por último, no hay que olvidar que estos trastornos están relacionados con estresores que frecuentemente se relacionan con el mundo laboral, la economía, etc. El paciente puede obtener ganancias secundarias del trastorno, como quedar liberado de sus responsabilidades (bajas laborales, incapacidades, etc.) (Kaplan y cols., 1996). El clínico no deberá facilitarlas y sí favorecer el afrontamiento de los acontecimientos estresantes por parte del paciente. Además, desde el punto de vista forense, estos trastornos no implican ni disminución de la responsabilidad ni de la capacidad de dar cuenta de sus deberes.

Bibliografía

- ACHENBACH, T. y EDELBROCK, C. (1986). «La taxonomía en psicopatología infantil», en Ollendick J. y Hersen M. (comps.). *Psicopatología infantil*. Barcelona, Martínez Roca.
- ACHOTEGUI, J. (1994). «Psychopathological problems in immigrant families», *AWR-Bulletin*, 4: 187-194.
- AMUNDSON, M. E.; HART, C. A. y HOLEMS, T. H. (1989). «Manual for the Schedule of Recent Experiences (SER)», en Holmes, T. H. y David, E. M. (comps.). *Life events, life changes and illness*. Nueva York, Praeger.
- CASTILLO, R. J. (1997). *Culture and Mental Illness*. Nueva York, Brooks.
- CHIRIBOGA, D. A. (1989). «The measurement of stress exposure in later life», en Markides, K. S. y Cooper, C. D. (comps.). *Aging, stress and health*. Nueva York, Wiley.
- COSTA MOLINARI, J. M. (1996). *Manual de psiquiatría*. Barcelona, Publicaciones de la UAB.
- EY, H. (1972). «La notion de reaction en psychopathologie», *Confrontations psychiatriques*, 12: 43-63.
- GUARDIA, J.; JARNE, A.; GUTIERREZ J. y GUTIERREZ, F. J. (1998). «Desastres tecnológicos: estilo atribucional y estrés postraumático», *Anuario de Psicología*, 29 (3): 45-59.
- JARNE, A.; REQUENA, E.; TIMON, M.; y cols. (1995). «Divorcio y respuesta psicopatológica en los niños», *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil*, 4: 212-219.
- KAPLAN, H.; SADOCK, B. y GREBB, J. (1996). *Sinopsis de psiquiatría*. Madrid, Panamericana.