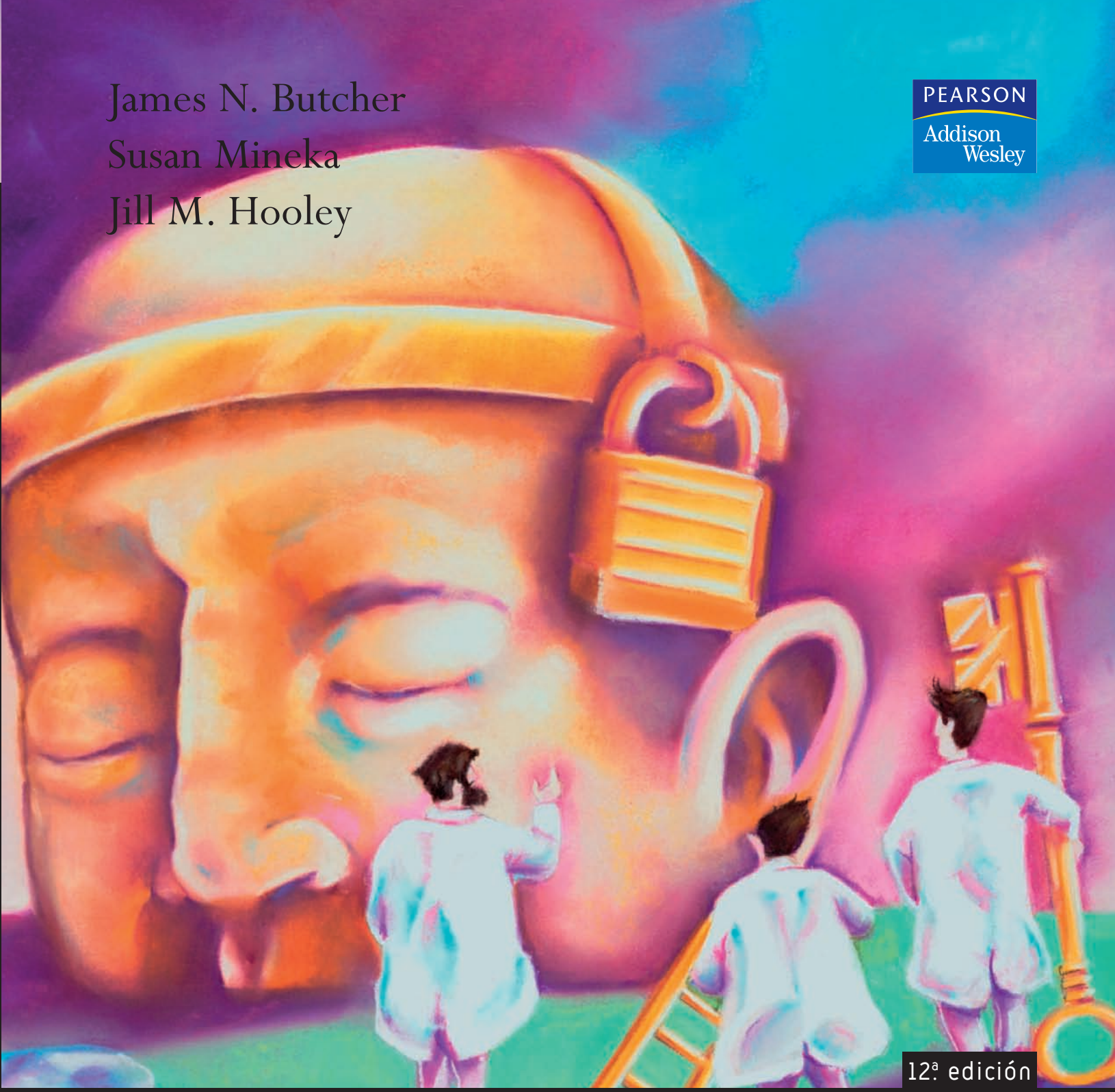
James N. Butcher
Susan Mineka
Jill M. Hooley

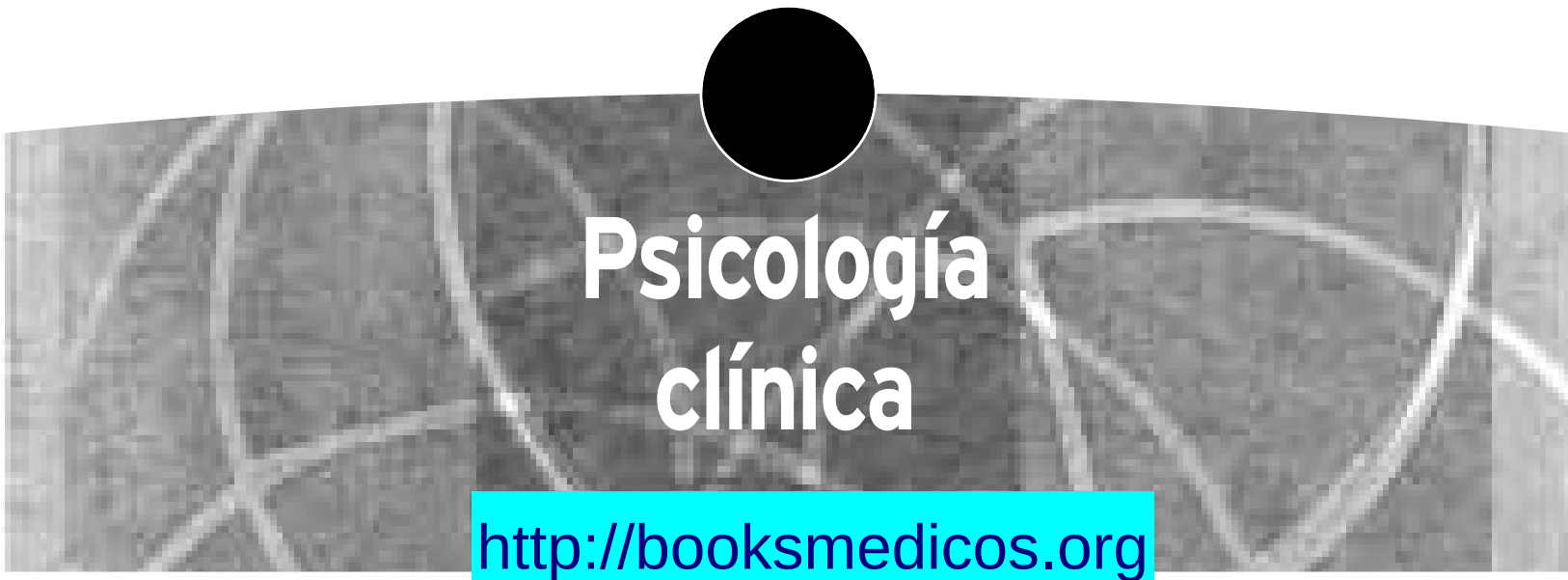
PEARSON
Addison Wesley



12ª edición

Psicología clínica

Psicología clínica



Psicología clínica

http://booksmedicos.org

DUODÉCIMA EDICION

JAMES N. BUTCHER
University of Minnesota

SUSAN MINEKA
Northwestern University

JILL M. HOOLEY
Harvard University

Traducción
Alfonso Escudero Sanz
Universidad de Murcia

Revisión Técnica
José Antonio Carranza
José Antonio Hernández Martínez
Universidad de Murcia

PEARSON
Addison Wesley

Boston • New York • San Francisco • Mexico City • Montreal • Toronto •
London • Madrid • Munich • Hong Kong • Singapore • Tokio • Cape Town • Sydney

Datos de catalogación bibliográfica

JAMES N. BUTCHER; SUSAN MINEKA; JILL M. HOOLEY
PSICOLOGÍA CLÍNICA 12.ª EDICIÓN

PEARSON EDUCACIÓN, S.A., Madrid, 2007

ISBN 10: 84-8322-317-1
ISBN 13: 978-84-832-2703-9
Materia: 616.8

Formato: 215 × 270 mm Páginas: 728

Todos los derechos reservados.
Queda prohibida, salvo excepción prevista en la ley, cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública y transformación de esta obra sin contar con autorización de los titulares de la propiedad intelectual. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual *(arts. 270 y sgts. Código Penal).*

DERECHOS RESERVADOS
© 2007 PEARSON EDUCACIÓN, S.A.
Ribera del Loira, 28
28042 Madrid (España)

James N. Butcher; Susan Mineka; Jill M. Hooley
Psicología clínica. 12.ª edición

Authorized translation from the English language edition, entitled ABNORMAL PSYCHOLOGY, 12th Edition by BUTCHER, JAMES; MINEKA, SUSAN; HOOLEY, JILL M., published by Pearson Education, Inc, publishing as Allyn & Bacon, Copyright © 2004.

ISBN 10: 84-8322-317-1
ISBN 13: 978-84-8322-317-8
Depósito Legal: M.

Equipo editorial
Editor: Alberto Cañizal
Técnico editorial: Elena Bazaco
Equipo de producción:
Director: José Antonio Clares
Técnico: José Antonio Hernán
Diseño de cubierta: Equipo de diseño de PEARSON EDUCACIÓN, S.A.
Composición: JOSUR TRATAMIENTOS DE TEXTOS, S.L.
Impreso por:

IMPRESO EN ESPAÑA - PRINTED IN SPAIN

Este libro ha sido impreso con papel y tintas ecológicos

JAMES N. BUTCHER
Universidad de Minnesota

James N. Butcher nació en Virginia del oeste. Se alistó en el ejército a los diecisiete años, donde sirvió en la infantería aéreo transportado durante tres años, incluyendo un año en Corea durante la guerra. Al terminar su servicio militar, estudió en el Guilford College, donde se graduó en psicología en 1960. Obtuvo el grado de doctor en psicología clínica en la universidad de Carolina del Norte en 1962. Fue nombrado doctor honoris causa en la universidad libre de Bruselas en 1990. En la actualidad es profesor de psicología en la universidad de Minnesota, donde ha sido director del programa de psicología clínica durante diecinueve años. También fue miembro del comité asesor del MMPI de la universidad de Minnesota, y participó en su revisión de 1989. Anteriormente fue editor de la revista del APA *Psychological Assessment,* y colabora como asesor y revisor de muchas otras revistas de psicología y psiquiatría. Ha estado activamente involucrado en el desarrollo y organización de los programas de actuación desastres, dirigidos a afrontar los problemas humanos derivados de un desastre aéreo. Ha organizado el protocolo de intervención en un desastre aéreo, para el aeropuerto St. Paul de Minneapolis, y ha organizado y supervisado los servicios psicológicos que se han puesto en práctica ante estos dos importantes desastres aéreos: el vuelo 255 en Detroit, Michigan, y las aerolíneas Aloha de Maui. Es miembro del APA y de la sociedad para la evaluación de la personalidad. Ha publicado cuarenta libros y más de ciento setenta y cinco artículos en el ámbito de la psicología clínica, de la psicología intercultural, de la evaluación de la personalidad.

SUSAN MINEKA
Universidad del Noroeste

Nacida y criada en Ithaca, Nueva York, se graduó en psicología que en la universidad de Cornell con sobresaliente cum laude. Obtuvo el título de doctor en psicología experimental en la universidad de Pennsylvania, y posteriormente realizó un curso de psicología clínica entre 1981 y 1984. Ha dado clases en la universidad de Wisconsin y en la universidad de Texas, antes de trasladarse a la universidad del noroeste en 1987. Desde entonces ha sido catedrática de psicología en esa universidad, y desde 1998 tiene el cargo de directora de enseñanzas técnicas. Ha impartido un amplio abanico de cursos, que incluyen introducción a la psicología, y aprendizaje, motivación, psicología clínica, y terapia cognitivo-conductual. Sus actuales intereses y de investigación se centran en en las estrategias cognitivas y conductuales que permiten comprender la etiología, el mantenimiento, y el tratamiento, de los trastornos de ansiedad y del estado de ánimo. En la actualidad es miembro del APA, de la sociedad americana de psicología y de la academia de terapia cognitiva. Ha sido editora de la revista *Journal of Abnormal Psychology* (1990-1994). En la actualidad es la editora asociada de *Emotion,* y figura en el cuadro editorial de numerosas revistas prestigiosas de su ámbito. También ha sido presidenta de la sociedad para la ciencia de la psicología clínica (1994-1995), y presidenta de la asociación psicológica del medio oeste (1997). También ha participado en la comisión del APA para asuntos científicos (1992-1994), y en la actualidad es miembro de la comisión ejecutiva de la Society for Research in Psychopathology (1992-1994, 2000-2003) y de la sociedad americana de psicología (2001-2004). Entre 1997 y 1998 fue miembro del centro de estudios avanzados en ciencias de la conducta en Stanford.

JILL M. HOOLEY
Universidad de Hardvard

Jill Hooley es profesora de psicología en la universidad de Harvard. También es directora del programa de psicopatología experimental y de psicología clínica en esa universidad. La doctora Hooley nació en Inglaterra y se graduó en psicología en la universidad de Liverpool. A continuación empezó a trabajar como investigadora en la universidad de Cambridge. Después asistió al Magdalen College en Oxford, donde obtuvo su doctorado. Se trasladó a los Estados Unidos y realizó estudios adicionales en psicología clínica, lo que le permitió ingresar como profesora en la universidad de Harvard, de la que es miembro desde 1985.

Su interés en los predictores psicosociales de las recaídas psiquiátricas en pacientes con esquizofrenia depresión se remonta muchos años atrás. En la actualidad está realizando estudios de neuroimagen y sobre la moción en la depresión. Es autora de muchas publicaciones y miembro del comité editorial de diversas revistas de prestigio. En Harvard imparte clases de introducción a la psicología, psicología clínica, esquizofrenia, trastornos del estado de ánimo, diagnóstico psiquiátrico y tratamiento psicológico. Cuando no está enseñando, investigando, o tratando pacientes, lo más probable es que la encontramos montando a caballo.

Resumen de contenidos

1	Psicología clínica: una visión general	1
2	Perspectivas históricas y contemporáneas de la conducta patológica	25
3	Factores y perspectivas causales	51
4	Evaluación clínica	101
5	Estrés y trastornos de adaptación	135
6	Pánico, ansiedad y sus trastornos	171
7	Trastornos del estado de ánimo y suicidio	215
8	Trastornos disociativos y somatoformes	267
9	Trastornos de la conducta alimentaria y obesidad	297
10	Problemas de salud y conducta	325
11	Trastornos de personalidad	353
12	Trastornos relacionados con sustancias	387
13	Opciones sexuales, abuso y disfunciones	425
14	Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos	461
15	Trastornos cognitivos	499
16	Trastornos de la niñez y adolescencia	523
17	Terapia	563
18	Aspectos legales contemporáneos en psicología clínica	601

Contenidos

1 PSICOLOGÍA CLÍNICA: UNA VISIÓN GENERAL 1

■ **AVANCES** *en la investigación 1.1*
¿Sirven los imanes para aliviar el daño por estrés crónico 4

¿A QUÉ NOS REFERIMOS CON LA EXPRESIÓN CONDUCTA PATOLÓGICA? 4

¿Por qué necesitamos clasificar los trastornos mentales? 5

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *1.2*
Aspectos que constituyen una patología 6

La definición de DSM-4 de trastorno mental 6

Aspectos culturales de la anormalidad 8

El «equipo» de salud mental 9

¿SON COMUNES LOS TRASTORNOS MENTALES? 10

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *1.3*
El personal de salud mental 10

Prevalencia e incidencia 11

Estimación de la prevalencia de los trastornos mentales 12

Tratamiento 12

LA INVESTIGACIÓN EN LA PSICOLOGÍA CLÍNICA 13

Fuentes de información 13

Establecer hipótesis sobre la conducta 15

Muestreo y generalización 15

Grupo criterio y grupo de comparación 16

Estudiar el mundo tal y como es: diseños observacionales de investigación 16

Estrategias retrospectivas versus prospectivas 17

La manipulación de variables: estrategias experimentales 18

Estudiar la eficacia de la terapia 18

Estudios experimentales de caso único 19

Investigación con animales 20

LA ORIENTACIÓN DE ESTE LIBRO 22

■ **TEMAS SIN RESOLVER:** ¿Nos estamos volviendo mentalmente enfermos? Los amplios horizontes del trastorno mental 23

SUMARIO 23

TÉRMINOS CLAVE 24

PERSPECTIVAS HISTÓRICAS Y CONTEMPORÁNEAS DE LA CONDUCTA PATOLÓGICA 25

PERSPECTIVAS HISTÓRICAS DE LA CONDUCTA ANORMAL 26

Demonios, dioses y magia 26

Primeras concepciones médicas de Hipócrates 26

Primeras concepciones filosóficas de la conciencia y el descubrimiento de la mente 27

■ **AVANCES** *en el pensamiento 2.1*
La histeria y la melancolía a lo largo del tiempo 28

El pensamiento de la última etapa de Grecia y Roma 28

La anormalidad durante la Edad Media 29

■ **AVANCES** *en el pensamiento 2.2*
Primeras teorías sobre los trastornos mentales en China 30

HACIA APROXIMACIONES HUMANITARIAS 32

El resurgimiento de la investigación científica en Europa 32

El establecimiento de los primeros asilos y manicomios 33

La reforma humanitaria 34

Las concepciones del siglo XIX sobre las causas y el tratamiento de los trastornos mentales 36

El cambio de actitud hacia la salud mental a principios del siglo XX 36

La asistencia en los hospitales mentales durante el siglo XX 37

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *2.3*
Encadenar a los pacientes mentales 38

■ **AVANCES** *en la investigación 2.4*
En busca de medicinas para curar los trastornos mentales 39

PERSPECTIVAS CONTEMPORÁNEAS DE LA CONDUCTA ANORMAL 40

El establecimiento del vínculo entre el cerebro y el trastorno mental 40

El comienzo de un sistema de clasificación 41

El establecimiento de las bases psicológicas de los trastornos mentales 41

La evolución de la investigación psicológica 43

■ **TEMAS SIN RESOLVER:**
La interpretación de los acontecimientos históricos 47

SUMARIO 48

TÉRMINOS CLAVE 50

FACTORES Y PERSPECTIVAS CAUSALES 51

CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO DE LA CONDUCTA PATOLÓGICA 52

Causas necesarias, suficientes y concurrentes 52

Retroalimentación y circularidad en la conducta patológica 53

Modelos de vulnerabilidad-estrés 54

MODELOS O PERSPECTIVAS PARA LA COMPRENSIÓN DE LA CONDUCTA PATOLÓGICA 55

LA PERSPECTIVA BIOLÓGICA Y LOS FACTORES CAUSALES BIOLÓGICOS 56

Desequilibrios en los neurotransmisores y las hormonas 57

■ **AVANCES** *en la investigación 3.1*
Neurotransmisores y conducta anormal 58

Vulnerabilidad genética 59

■ **AVANCES** *en el pensamiento 3.2*
«Naturaleza, crianza, y psicopatología: una nueva mirada a un viejo tema» 63

El temperamento y otras disposiciones constitucionales 64

Disfunción cerebral y plasticidad neurológica 66

Deprivación o alteración física 66
Impacto de la perspectiva biológica 67

PERSPECTIVAS PSICOSOCIALES 68

Las perspectivas psicodinámicas 68

■ **AVANCES** *en el pensamiento 3.3*
Las perspectivas humanista y existencial 69

La perspectiva conductual 74
La perspectiva cognitivo-conductual 77
Para qué sirve y para qué no sirve la adopción de una perspectiva determinada 79

FACTORES CAUSALES PSICOSOCIALES 80

Nuestra concepción del mundo y de nosotros mismos: esquemas y auto-esquemas 80
Deprivación o trauma precoz 82
Estilos paternos inadecuados 84
Desacuerdo matrimonial y divorcio 86
Relaciones inadaptadas con los compañeros 88

LA PERSPECTIVA SOCIOCULTURAL 89

El descubrimiento de factores socioculturales mediante estudios transculturales 90

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *3.4*
Síndromes vilculados a la cultura 91

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *3.5*
Cultura y relaciones de apego 92

FACTORES CAUSALES SOCIOCULTURALES 93

El entorno sociocultural 93
Influencias sociales patógenas 93
Impacto de la perspectiva sociocultural 95

■ **TEMAS SIN RESOLVER:**
Perspectiva teórica y causas de la conducta patológica 96

SUMARIO 97
TÉRMINOS CLAVE 99

EVALUACIÓN CLÍNICA 101

LOS ELEMENTOS BÁSICOS DE LA EVALUACIÓN 102

Relaciones entre evaluación y diagnóstico 102
Recogida de la historia social 103
La influencia de la orientación profesional 103
Confianza y entendimiento entre el clínico y el cliente 104

LA EVALUACIÓN DEL ORGANISMO FÍSICO 105

El examen físico general 105
El examen neurológico 105
El examen neuropsicológico 106

■ **AVANCES** *en la práctica 4.1*
Exámenes neuropsicológicos: la determinación de las relaciones entre el cerebro y la conducta 107

LA EVALUACIÓN PSICOSOCIAL 108

Entrevista de evaluación 108
La observación clínica de la conducta 109
Tests psicológicos 110

■ **AVANCES** *en la práctica 4.2*
La práctica automatizada: la utilización de la computadora en el examen psicológico 111

■ **AVANCES** *en la práctica 4.3*
El perfil de Esteban en el MMPI-2, y su informe informatizado 116

Ventajas y limitaciones de los tests objetivos de personalidad 119
Estudio psicológico de un caso: Esteban 119

LA INTEGRACIÓN DE LOS DATOS PROCEDENTES DE LA EVALUACIÓN 122

Aspectos éticos de la evaluación 122

LA CLASIFICACIÓN DE LA CONDUCTA PATOLÓGICA 123

Fiabilidad y validez 124
Diferentes modelos de clasificación 124

Clasificación diagnóstica formal de los trastornos mentales 125

■ **AVANCES** *en la investigación 4.4*
Esquemas para la valoración clínica en neuropsiquiatría (SCAN) 131

SUMARIO 132

TÉRMINOS CLAVE 133

5 ESTRÉS Y TRASTORNOS DE ADAPTACIÓN 135

¿QUÉ ES EL ESTRÉS? 136

Categorías de factores estresantes 136

Factores que predisponen a una persona a sufrir estrés 138

El afrontamiento del estrés 141

EFECTOS DEL ESTRÉS INTENSO 142

Efectos biológicos del estrés 143

Efectos psicológicos del estrés prolongado 145

EL TRASTORNO DE ADAPTACIÓN: REACCIONES A FACTORES ESTRESANTES DE LA VIDA COTIDIANA 146

El desempleo 147

El duelo 147

El divorcio y la separación 148

TRASTORNOS DE ESTRÉS POST-TRAUMÁTICO: REACCIONES A ACONTECIMIENTOS CATASTRÓFICOS 148

Prevalencia del TEPT entre la población general 149

Diferencias entre el trastorno de estrés agudo y el trastorno de estrés post-traumático 149

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *5.1*
Un trauma de increíbles proporciones 151

Factores causales del estrés post-traumático 152

El trauma de la violación 153

El trauma del combate militar 155

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *5.2*
El elevado coste emocional de mantener la paz 156

Efectos a largo plazo del estrés post-traumático 159

Amenazas a la seguridad personal 159

■ **AVANCES** *en la investigación 5.3*
Factores de estrés impredecibles e incontrolables 162

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS POR ESTRÉS 163

Prevención de los trastornos de estrés 163

Tratamiento de los trastornos por estrés 163

■ **AVANCES** *en la práctica 5.4*
Intervención en crisis y desastres aéreos 164

Problemas para el estudio de las víctimas de una crisis 166

Qué estamos aprendiendo sobre la intervención de emergencia 166

■ **TEMAS SIN RESOLVER:**
Medicación psicotrópica para el tratamiento del TEPT 167

SUMARIO 168

TÉRMINOS CLAVE 169

6 PÁNICO, ANSIEDAD Y SUS TRASTORNOS 171

PATRONES DE RESPUESTA DE MIEDO Y ANSIEDAD 172

VISIÓN DE CONJUNTO DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD 173

FOBIAS ESPECÍFICAS 174

Fobia a la sangre y a las heridas 175

Edad de aparición y diferencias sexuales en las fobias específicas 175

Factores causales psicosociales 176

Factores causales de carácter genético y temperamental 178

El tratamiento de las fobias específicas 178

FOBIAS SOCIALES 179

Interacción de los factores causales de carácter psicosocial y biológico 180

Tratamiento de la fobia social 182

TRASTORNO DE PÁNICO CON Y SIN AGORAFOBIA 183

Diferencias entre pánico y ansiedad 184

Agorafobia 184

Prevalencia, sexo y edad de aparición del trastorno de pánico con y sin agorafobia 185

Comorbilidad con otros trastornos 186

El momento del primer ataque de pánico 186

Factores causales biológicos 187

Factores causales conductuales y cognitivos 189

El tratamiento del trastorno de pánico y la agorafobia 192

■ **AVANCES** *en la práctica 6.1*
Terapia cognitivo-conductual para el trastorno de pánico 193

TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA 194

Características generales 194

Prevalencia y edad de aparición 195

Comorbilidad con otros trastornos 196

Factores causales psicosociales 196

Factores causales de carácter biológico 198

El tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada 200

TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO 200

Prevalencia y edad de aparición 202

Características del TOC 202

Factores causales psicosociales 203

■ **AVANCES** *en el pensamiento 6.2*
Trastornos del espectro obsesivo-compulsivo 205

Factores causales biológicos 206

El tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo 208

■ **AVANCES** *en la práctica 6.3*
La exposición sin posibilidad de respuesta, tratamiento para el trastorno obsesivo-compulsivo 209

FACTORES CAUSALES SOCIOCULTURALES DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD 210

Diferencias culturales en la causa de las preocupaciones 210

Taijin Kyofusho 210

SUMARIO 211

TÉRMINOS CLAVE 213

7 TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO Y SUICIDIO 215

¿QUÉ SON LOS TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO? 216

Prevalencia de los trastornos del estado de ánimo 217

TRASTORNOS UNIPOLARES DEL ESTADO DE ÁNIMO 218

Depresiones que no son trastornos del estado de ánimo 218

Trastornos depresivos leves y moderados 219

Trastorno depresivo mayor 220

FACTORES CAUSALES EN LOS TRASTORNOS UNIPOLARES DEL ESTADO DE ÁNIMO 224

Factores causales biológicos 224

Factores causales psicosociales 228

■ **AVANCES** *en la investigación 7.1*
Diferencias sexuales en la depresión unipolar 236

■ **AVANCES** *en el pensamiento 7.2*
Comorbilidad de la ansiedad y los trastornos del estado de ánimo 238

■ **AVANCES** *en la investigación 7.3*
Depresión y violencia matrimonial 240

TRASTORNOS BIPOLARES 241

Ciclotimia 241

Trastornos bipolares 242

Trastorno esquizoafectivo 244

FACTORES CAUSALES DEL TRASTORNO BIPOLAR 245

Factores causales biológicos 245

Factores causales psicosociales 247

FACTORES SOCIOCULTURALES QUE INFLUYEN SOBRE LOS TRASTORNOS UNIPOLAR Y BIPOLAR 248

Diferencias interculturales en los síntomas depresivos 248

Afrontamiento de las pérdidas 248

Diferencias interculturales en la prevalencia 249

Diferencias demográficas en los Estados Unidos 249

TRATAMIENTOS Y RESULTADOS 251

La fármaco-terapia y la terapia electro-convulsiva 251

Psicoterapia 253

EL SUICIDIO 255

El cuadro clínico y la pauta causal 255

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *7.4*
Signos de alarma del suicidio estudiantil 257

Ambivalencia ante el suicidio 260

Prevención e intervención en el suicidio 261

■ **TEMAS SIN RESOLVER:**
¿Hay derecho a morir? 262

SUMARIO 264

TÉRMINOS CLAVE 265

8 **TRASTORNOS DISOCIATIVOS Y SOMATOFORMES 267**

TRASTORNOS SOMATOFORMES 268

Hipocondría 268

Trastorno de somatización 271

Trastorno de dolor 272

El trastorno de conversión 273

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *8.1*
Un trastorno ficticio por poderes (el síndrome de Munchausen por poderes) 277

Trastorno de dimorfismo corporal 277

TRASTORNOS DISOCIATIVOS 279

El trastorno de despersonalización 280

Amnesia y fuga disociativas 281

■ **AVANCES** *en el pensamiento 8.2*
¿Debe clasificarse el trastorno de conversión como un trastorno disociativo? 283

El trastorno disociativo de identidad (TDI) 283

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *8.3*
Esquizofrenia, personalidad dividida y TID: dilucidar la confusión 286

Factores causales socioculturales de los trastornos disociativos 291

Tratamiento y resultados de los trastornos disociativos 291

■ **TEMAS SIN RESOLVER:**
TID y la realidad de los «recuerdos recuperados» 292

SUMARIO 294

TÉRMINOS CLAVE 295

9 **TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA, Y OBESIDAD 297**

ASPECTOS CLÍNICOS DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA 298

Edad de aparición y diferencias sexuales 298

Anorexia nerviosa 298

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA,** *9.1*
Trastornos de la conducta alimentaria en varones 299

La bulimia nerviosa 302

Complicaciones médicas de la anorexia nerviosa y de la bulimia nerviosa 304

Otros trastornos de la conducta alimentaria 305

Diferencias entre diagnósticos 305

Comorbilidad de los trastornos de la conducta alimentaria con otras formas de psicopatología 306
Prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria 306
Trastornos de la conducta alimentaria en diversas culturas 307
Evolución y consecuencias 307

FACTORES CAUSALES Y DE RIESGO EN LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA 308

Factores biológicos 308
Factores socioculturales 309
Factores individuales de riesgo 310

■ **AVANCES** *en la investigación 9.2*
Las consecuencias indeseables de la decisión de seguir una dieta 312

En entorno familiar 313

TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA 314

Tratamiento de la anorexia nerviosa 315

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *9.3*
Trastornos de la conducta alimentaria e Internet 315

Tratamiento de la bulimia nerviosa 316
Tratamiento del trastorno de atracones 317

OBESIDAD 318

Factores biológicos 318
Factores psicosociales 319
Perspectiva del aprendizaje 319
Factores socioculturales 320
El tratamiento de la obesidad 320
La importancia de la prevención 322
SUMARIO 322
TÉRMINOS CLAVE 323

10 PROBLEMAS DE SALUD Y CONDUCTA 325

FACTORES PSICOLÓGICOS EN LA SALUD Y ENFERMEDAD 329

El estrés y la respuesta al estrés 329
Aspectos fisiológicos del estrés 329
Estrés y el sistema inmunológico 330

■ **AVANCES** *en la investigación 10.1*
Citoquinas: el vínculo entre el cerebro y el sistema inmunológico 332

Psico-neuro-inmunología 334
El estilo de vida en relación con la salud y la enfermedad 334
Salud, actitudes y recursos de afrontamiento 335

■ **AVANCES** *en la investigación 10.2*
¿El rencor es malo para la salud? 336

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *10.3*
Enfermedad cardiovascular en un atleta de treinta y tres años 337

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR 338

Hipertensión 338
La enfermedad cardiaca coronaria 339
¿Qué factores psicológicos están implicados en la enfermedad cardiovascular? 339

FACTORES CAUSALES GENERALES EN LA ENFERMEDAD FÍSICA 342

Factores biológicos 343
Factores psicosociales 344

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *10.4*
¿Quién pilla un resfriado? 345

Factores socioculturales 346

TRATAMIENTOS Y RESULTADOS 347

Intervenciones biológicas 347
Intervenciones psicológicas 347

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *10.5*
El síndrome de fatiga crónica 349

Medidas socioculturales 350

■ **TEMAS SIN RESOLVER:**
¿Ignora la práctica clínica la relación entre médico y paciente? 350

SUMARIO 351
TÉRMINOS CLAVE 352

11 TRASTORNOS DE PERSONALIDAD 353

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS TRASTORNOS DE PERSONALIDAD 354

Los cinco criterios del DSM-IV-TR 355

DIFICULTADES PARA LA INVESTIGACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE PERSONALIDAD 355

Dificultades para el diagnóstico de los trastornos de personalidad 355

Dificultades para estudiar las causas de los trastornos de personalidad 356

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE PERSONALIDAD 357

El trastorno de personalidad paranoide 357

El trastorno de personalidad esquizoide 359

El trastorno de personalidad esquizotípico 359

El trastorno de personalidad histriónico 360

El trastorno de personalidad narcisista 361

El trastorno de personalidad antisocial 363

El trastorno límite de personalidad 363

El trastorno de personalidad por evitación 365

El trastorno de personalidad dependiente 366

El trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo 367

Categorías provisionales de otros trastornos de personalidad en el DSM-IV-TR 368

Factores causales socioculturales, de los trastornos de personalidad 369

TRATAMIENTOS Y RESULTADOS 369

Adaptación de las técnicas terapéuticas a los trastornos específicos de personalidad 370

El tratamiento del trastorno límite de personalidad 370

El tratamiento de otros trastornos de la personalidad 371

EL TRASTORNO DE PERSONALIDAD ANTISOCIAL Y LA PSICOPATÍA 371

Piscopatía y TPAS 372

El cuadro clínico de la psicopatía y del trastorno de personalidad antisocial 373

Factores causales en la psicopatía y en la personalidad antisocial 375

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *11.1*
Psicópatas «exitosos» 377

Tratamientos y resultados para la personalidad psicópata antisocial 380

■ **AVANCES** *en la práctica 11.2*
La prevención de la psicopatía y del trastorno de personalidad antisocial 381

■ **TEMAS SIN RESOLVER:**
El Eje II del DSM-IV-TR 383

SUMARIO 384

TÉRMINOS CLAVE 385

12 TRASTORNOS RELACIONADOS CON SUSTANCIAS 387

ABUSO Y DEPENDENCIA DEL ALCOHOL 388

Prevalencia, comorbilidad y demografía del abuso y dependencia del alcohol 389

El cuadro clínico del abuso y dependencia del alcohol 391

■ **AVANCES** *en la investigación 12.1*
El síndrome de alcohol fetal: ¿cuándo es demasiado? 393

Factores biológicos en el uso y dependencia del alcohol y de otras sustancias 394

Factores causales psicosociales en la dependencia y el abuso del alcohol 397

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *12.2*
Borracheras en la universidad 399

Factores socioculturales 401

Tratamiento de los trastornos por abuso del alcohol 401

ABUSO Y DEPENDENCIA DE LAS DROGAS 406

El opio y sus derivados (narcóticos) 407

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *12.3*
Cafeína y nicotina 408

Cocaína y anfetaminas (estimulantes) 412

Barbitúricos (sedantes) 414

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *12.4*
Meta-anfetaminas: ¿son de verdad tan estupendas? 415

LSD y otras drogas similares (alucinógenos) 416

Éxtasis 417

Marihuana 417

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *12.5*
Ludopatías 418

■ **TEMAS SIN RESOLVER:**
Intercambio de adicciones: ¿es una estrategia eficaz? 420

SUMARIO 422

TÉRMINOS CLAVE 423

13 OPCIONES SEXUALES, ABUSO Y DISFUNCIONES 425

INFLUENCIAS SOCIOCULTURALES SOBRE LAS NORMAS Y PRÁCTICAS SEXUALES 427

Caso 1: teoría de la degeneración y la abstinencia 427

Caso 2: rituales homosexuales en Melanesia 428

Caso 3: homosexualidad y psiquiatría norteamericana 429

■ **AVANCES** *en el pensamiento 13.1*
La homosexualidad como una opción sexual normal 430

DESVIACIONES SEXUALES Y DE IDENTIDAD SEXUAL 432

Las parafilias 432

Factores causales y tratamientos para las parafilias 437

Trastornos de la identidad sexual 438

ABUSO SEXUAL 440

Abuso sexual de niños 440

■ **AVANCES** *en la investigación 13.2*
La fiabilidad de los informes infantiles sobre acontecimientos pasados 442

Paidofilia 444

Incesto 445

La violación 445

El tratamiento de la reincidencia de los agresores sexuales 448

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *13.3*
La ley Megan 449

DISFUNCIONES SEXUALES 451

Disfunciones del deseo sexual 452

Disfunciones de la excitación sexual 452

Trastornos orgásmicos 454

Disfunciones sexuales por dolor 456

■ **TEMAS SIN RESOLVER:**
¿uáles son los perjuicios del abuso sexual infantil? 457

SUMARIO 458

TÉRMINOS CLAVE 459

14 ESQUIZOFRENIA Y OTROS TRASTORNOS PSICÓTICOS 461

ESQUIZOFRENIA 462

Epidemiología de la esquizofrenia 462

Orígenes del constructo esquizofrenia 463

EL CUADRO CLÍNICO DE LA ESQUIZOFRENIA 464

Ideas delirantes 464

Alucinaciones 465

Habla desorganizada 466

Conducta desorganizada y catatónica 467
Síntomas negativos 467

SUBTIPOS DE ESQUIZOFRENIA 468

Tipo paranoide 468
Tipo desorganizado 469
Tipo catatónico 469
Tipo indiferenciado 470
Tipo residual 470
Otros trastornos psicóticos 470

¿QUÉ ES LO QUE PROVOCA LA ESQUIZOFRENIA? 471

Aspectos genéticos 471

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *14.1*
Las cuatrillizas Genain 474

La influencias prenatales 477
Genes y ambiente en la esquizofrenia: una síntesis 478
Una perspectiva neuro evolutiva 479
Aspectos biológicos 480

■ **AVANCES** *en la investigación 14.2*
Esquizofrenia e insensibilidad al dolor 482

Neurocognición 485
Aspectos psicosociales y culturales 486

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *14.3*
Una casa de locos 487

La clase social 489

TRATAMIENTO Y RESULTADOS CLÍNICOS 489

Estrategias farmacológicas 490
Estrategias psicosociales 492

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *14.4*
Una mente maravillosa 493

■ **TEMAS SIN RESOLVER:** ¿Puede prevenirse la esquizofrenia? 496

SUMARIO 497

TÉRMINOS CLAVE 498

15 TRASTORNOS COGNITIVOS 499

LESIONES CEREBRALES EN LOS ADULTOS 501

Aspectos diagnósticos 501
Indicadores clínicos de daño cerebral 501
Lesiones difusas y focales 502

■ **AVANCES** *en la práctica 15.1*
El chequeo de deterioros cognitivos 502

■ **AVANCES** *en la investigación 15.2*
Deterioros cognitivos en una sala de manicura 503

La interacción entre neuropsicología y psicopatología 505

DELIRIUM 506

Presentación clínica 506
Tratamiento y resultados 506

LA DEMENCIA 507

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *15.3*
Otras demencias 507

La enfermedad de Alzheimer 507
Demencia por infección de VIH-1 513
Demencia vascular 514

TRASTORNOS AMNÉSICOS 515

TRASTORNOS DERIVADOS DE TRAUMATISMOS CRANEALES 515

Cuadro clínico 516

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *15.4*
¿Puede que un emocionante paseo provoque daños cerebrales? 517

Tratamiento y resultados 518

■ **TEMAS SIN RESOLVER:** ¿Pueden mejorar los suplementos dietéticos el funcionamiento del cerebro? 519

SUMARIO 520

TÉRMINOS CLAVE 521

16 TRASTORNOS DE LA NIÑEZ Y LA ADOLESCENCIA 523

CONDUCTA INADAPTADA EN DIFERENTES MOMENTOS DE LA VIDA 524

Diferentes cuadros clínicos 524
Vulnerabilidad especial de los niños pequeños 525
Clasificación de los trastornos de la infancia y la adolescencia 525

TRASTORNOS DE LA INFANCIA 526

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad 526
Trastorno de oposición-desafiante y trastorno de conducta 528
Trastornos de ansiedad en la infancia y la adolescencia 531
La depresión en la infancia 534
Trastorno sintomáticos: enuresis, encopresis, sonambulismo y tics 536
Trastornos evolutivos pertinaces 539
Autismo 539

TRASTORNOS DE APRENDIZAJE Y RETRASO MENTAL 543

Trastornos de aprendizaje 544
Factores causales de los trastornos de aprendizaje 544
Tratamientos y resultados 545
Retraso mental 546
Alteraciones cerebrales en el retraso mental 547
Síndromes orgánicos de retraso mental 548
Tratamientos, resultados y prevención 552

PLANIFICACIÓN DE PROGRAMAS DE AYUDA A NIÑOS Y ADOLESCENTES 553

Factores específicos en el tratamiento de niños y adolescentes 553

■ **AVANCES** *en la práctica 16.1*
La terapia familiar como una forma de ayuda a los niños 554

■ **AVANCES** *en la práctica 16.2*
Terapia de juego para solucionar problemas psicológicos de los niños 555

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *16.3*
Impacto del abuso infantil sobre el ajuste psicológico 556

Programas de defensa del menor 557

■ **TEMAS SIN RESOLVER:**
¿Puede la sociedad resolver la conducta delictiva? 558

SUMARIO 560

TÉRMINOS CLAVE 561

17 **TERAPIA 563**

UNA VISIÓN GENERAL DEL TRATAMIENTO 564

¿Por qué se busca una terapia? 564
¿Quién proporciona los servicios psicoterapéuticos? 565
La relación terapéutica 565

MEDIR EL ÉXITO DE LA PSICOTERAPIA 567

Objetivar y cuantificar el cambio 567
¿Se habría producido el cambio de todas maneras? 567
¿Puede resultar perjudicial la terapia? 568

¿QUÉ ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS DEBEN UTILIZARSE? 568

Tratamientos validados empíricamente 568
¿Medicación o psicoterapia? 569
Tratamientos combinados 570

ESTRATEGIAS FARMACOLÓGICAS DE TRATAMIENTO 571

Fármacos antipsicóticos 571
Fármacos antidepresivos 573

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA** *17.1*
¿Vivir mejor gracias a la química? 575

Fármacos ansiolíticos 577
Litio y otros fármacos estabilizadores del estado de ánimo 578
Terapia electro-convulsiva 580
Neurocirugía 582

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA,** *17.2*
La tragedia de Rosemary Kennedy 583

ESTRATEGIAS PSICOLÓGICAS DE TRATAMIENTO 583

Terapia de conducta 583
Terapia cognitiva y cognitivo-conductual 587
Terapias humanistas 590
Terapias psicodinámicas 592
Terapia matrimonial y familiar 595
Eclecticismo e integración 597

PSICOTERAPIA Y SOCIEDAD 597

Valores sociales y psicoterapia 597
Psicoterapia y diversidad cultural 598

SUMARIO 599

TÉRMINOS CLAVE 600

18 ASPECTOS LEGALES CONTEMPORÁNEOS EN PSICOLOGÍA CLÍNICA 601

PERSPECTIVAS SOBRE LA PREVENCIÓN 602

Intervenciones universales 602
Intervenciones selectivas 604
Intervenciones indicadas 606

■ **AVANCES** *en la práctica 18.1*
Prevención del abuso del alcohol 607

El hospital mental como comunidad terapéutica 607
Desinstitucionalización 609

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA,** *18.2*
Las prisiones de nuevo como hospitales mentales 611

ASPECTOS LEGALES CONTROVERTIDOS 612

El proceso de internamiento 612

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA,** *18.3*
Decisiones judiciales importantes para los derechos del paciente 613

La evaluación de la «peligrosidad» 613
La alegación de locura 616

■ **EL MUNDO QUE NOS RODEA,** *18.4*
Alegatos controvertidos de no culpabilidad: ¿puede un estado mental alterado o un trastorno de personalidad atenuar la responsabilidad de un acusado? 617

ESFUERZOS ORGANIZADOS PARA LA SALUD MENTAL 620

Esfuerzos en Estados Unidos para la salud mental 620
Esfuerzos internacionales en la salud mental 621

DESAFÍOS DE FUTURO 622

La necesidad de planificación 623
La contribución individual 623

■ **TEMAS SIN RESOLVER:** La OMS y el cuidado de la salud mental 624

SUMARIO 626

TÉRMINOS CLAVE 627

BIBLIOGRAFÍA 629

AGRADECIMIENTOS 687

ÍNDICE ANALÍTICO 689

Relación de artículos

AVANCES *en la investigación*

1.1 ¿Sirven los imanes para aliviar el daño por estrés crónico? (p. 4)
2.4 En busca de medicinas para curar los trastornos mentales (p. 39)
3.1 Neurotransmisores y conducta anormal (p. 58)
4.4 Esquemas para la valoración clínica en neuropsiquiatría (SCAN) (p. 131)
5.3 Factores de estrés impredecibles e incontrolables (p. 162)
7.1 Diferencias sexuales en la depresión unipolar (p. 236)
7.3 Depresión y violencia matrimonial (p. 240)
9.2 Las consecuencias indeseables de la decisión de seguir una dieta (p. 312)
10.1 Citoquinas: el vínculo entre el cerebro y el sistema inmunológico (p. 332)
10.2 ¿El rencor es malo para la salud? (p. 336)
12.1 El síndrome de alcohol fetal: ¿cuándo es demasiado? (p. 393)
13.2 La fiabilidad de los informes infantiles sobre acontecimientos pasados (p. 442)
14.2 Esquizofrenia e insensibilidad al dolor (p. 482)
15.2 Deterioros cognitivos en una sala de manicura (p. 503)

AVANCES *en el pensamiento*

2.1 La histeria y la melancolía a lo largo del tiempo (p. 28)
2.2 Primeras teorías sobre los trastornos mentales en China (p. 30)
3.2 «Naturaleza, crianza y psicopatología: una nueva mirada a un viejo tema» (p. 63)
3.3 Las perspectivas humanista y existencial (p. 69)

6.2 Trastornos del espectro obsesivo-compulsivo (p. 205)
7.2 Comorbilidad de la ansiedad y los trastornos del estado de ánimo (p. 238)
8.2 ¿Debe clasificarse el trastorno de conversión como un trastorno disociativo? (p. 283)
13.1 La homosexualidad como una opción sexual normal (p. 430)

AVANCES *en la práctica*

4.1 Exámenes neuropsicológicos: la determinación de las relaciones entre el cerebro y la conducta (p. 107)
4.2 La práctica automatizada: la utilización de la computadora en el examen psicológico (p. 111)
4.3 El perfil de Esteban en el MMPI-2, y su informe informatizado (p. 116)
5.4 Intervención en crisis y desastres aéreos (p. 164)
6.1 Terapia cognitivo-conductual para el trastorno de pánico (p. 193)
6.3 La exposición sin posibilidad de respuesta, tratamiento para el trastorno obsesivo-compulsivo (p. 209)
11.2 La prevención de la psicopatía y del trastorno de personalidad antisocial (p. 381)
15.1 El chequeo de deterioros cognitivos (p. 502)
16.1 La terapia familiar como una forma de ayuda a los niños (p. 554)
16.2 Terapia de juego para solucionar problemas psicológicos de los niños (p. 555)
18.1 Prevención del abuso del alcohol (p. 607)

EL MUNDO QUE NOS RODEA

1.2 Aspectos que constituyen una patología (p. 6)
1.3 El personal de salud mental (p. 10)
2.3 Encadenar a los pacientes mentales (p. 38)
3.4 Síndromes vinculados a la cultura (p. 91)
3.5 Cultura y relaciones de apego (p. 92)
5.1 Un trauma de increíbles proporciones (p. 151)
5.2 El elevado coste emocional de mantener la paz (p. 156)
7.4 Signos de alarma del suicidio estudiantil (p. 257)
8.1 Un trastorno ficticio por poderes (el síndrome de Munchausen por poderes) (p. 277)
8.3 Esquizofrenia, personalidad dividida y TID: dilucidar la confusión (p. 286)
9.1 Trastornos de la conducta alimentaria en varones (p. 299)
9.3 Trastornos de la conducta alimentaria e Internet (p. 315)
10.3 Enfermedad cardiovascular en un atleta de treinta y tres años (p. 337)
10.4 ¿Quién pilla un resfriado? (p. 345)
10.5 El síndrome de fatiga crónica (p. 349)
11.1 Psicópatas «exitosos» (p. 377)
12.2 Borracheras en la universidad (p. 399)
12.3 Cafeína y nicotina (p. 408)
12.4 Meta-anfetaminas: ¿son de verdad tan estupendas? (p. 415)
12.5 Ludopatías (p. 418)
13.3 La ley Megan (p. 449)

14.1 Las cuatrillizas Genain (p. 474)
14.3 Una casa de locos (p. 487)
14.4 Una mente maravillosa (p. 493)
15.3 Otras demencias (p. 507)
15.4 ¿Puede que un emocionante paseo provoque daños cerebrales? (p. 517)
16.3 Impacto del abuso infantil sobre el ajuste psicológico (p. 556)
17.1 ¿Vivir mejor gracias a la química? (p. 575)
17.2 La tragedia de Rosemary Kennedy (p. 583)
18.2 Las prisiones de nuevo como hospitales mentales (p. 611)
18.3 Decisiones judiciales importantes para los derechos del paciente (p. 613)
18.4 Alegatos controvertidos de no culpabilidad: ¿puede un estado mental alterado o un trastorno de personalidad atenuar la responsabilidad de un acusado? (p. 617)

TEMAS SIN RESOLVER

¿Nos estamos volviendo mentalmente enfermos? Los amplios horizontes del trastorno mental (Capítulo 1, p. 23)
La interpretación de los acontecimientos históricos (Capítulo 2, p. 47)
Perspectiva teórica y causas de la conducta patológica (Capítulo 3, p. 96)
Medicación psicotrópica para el tratamiento del TEPT (Capítulo 5, p. 167)
¿Hay derecho a morir? (Capítulo 7, p. 262)
TID y realidad de los «recuerdos recuperados» (Capítulo 8, p. 292)
¿Ignora la práctica clínica la relación entre médico y paciente? (Capítulo 10, p. 350)
El Eje II del DSM-IV-TR (Capítulo 11, p. 383)
Intercambio de adicciones: ¿es una estrategia eficaz? (Capítulo 12, p. 420)
¿Cuáles son los perjuicios del abuso sexual infantil? (Capítulo 13, p. 457)
¿Puede prevenirse la esquizofrenia? (Capítulo 14, p. 496)
¿Pueden mejorar los suplementos dietéticos el funcionamiento del cerebro? (Capítulo 15, p. 519)
¿Puede la sociedad resolver la conducta delictiva? (Capítulo 16, p. 558)
La OMS y el cuidado de la salud mental (Capítulo 18, p. 624)

Prefacio

Psicología clínica tiene una larga y distinguida tradición como texto de psicología clínica. Desde 1948, año en que James Coleman escribió la primera edición, este libro de texto está considerado como uno de los mejores de este campo. Con el paso de los años se han unido al equipo nuevos autores, que han ofrecido ideas nuevas procedentes de su campo de experiencia, y que han mantenido el constante compromiso de incluir un amplio elenco de investigaciones empíricas, que es lo que sustenta la fama de esta obra. En 1980, los famosos psicólogos Bob Carson y Jim Butcher escribieron la sexta edición de este texto clásico, y en 1996 se unieron a la reputada investigadora Susan Mineka para redactar la décima edición. Bob Carson se retiró del equipo en 2004, aunque sus contribuciones son inconmensurables y su trabajo se recordará durante muchos años.

El año 2004 supone un momento especial en la historia de este libro. La abundancia de investigaciones en nuestro ámbito permitió ampliar nuestra comprensión de la psicopatología, perfeccionando no sólo las teorías sino también los métodos de tratamiento que teníamos hace tan sólo una década. El objetivo de este libro es, como siempre ha sido, ofrecer a los interesados estos apasionantes descubrimientos, así como la más concienzuda explicación posible de lo que es la psicopatología. Por esa razón damos la bienvenida a nuestro equipo de autores a Jill Hooley, de la Universidad de Harvard. Jill Hooley es una distinguida investigadora en psicopatología y directora del programa de psicología clínica de Hardvard. Estamos seguros de que su contribución brindará a esta duodécimaa edición, una valiosa perspectiva tanto desde el punto de vista de la investigación como de la enseñanza clínica, sobre todo en lo que concierne al tema de la esquizofrenia.

El equipo formado por Butcher, Mineka y Hooley es señero. La profundidad y amplitud de sus investigaciones en el ámbito de la psicopatología ofrece a los estudiantes una experiencia de aprendizaje que les hace reflexionar, aumenta su conocimiento, y les guía hacia nuevos niveles de comprensión hasta límites que otros libros no pueden ofrecer. Esta edición incluye más de 1500 referencias bibliográficas nuevas. El trabajo de los autores en el ámbito internacional ofrece un excelente equilibrio de estudios multi-culturales, que facilitan la obtención de una perspectiva global e integradora de la psicopatología.

LO QUE ES NUEVO

Si bien esta duodécima edición mantiene muchos de los elementos básicos de las ediciones anteriores, también incluye muchos temas nuevos así como una revisión de las investigaciones más recientes en psicopatología. Al seguir de cerca el vertiginoso desarrollo del conocimiento sobre las influencias biológicas, sobre todo el ámbito de la patología de la conducta, el texto describe pormenorizadamente la importancia de este tipo de factores.

Desde una perspectiva más amplia, esta edición ofrece otros cambios importantes.

Capítulo 1: Psicología clínica: una visión general

En la edición anterior, una parte importante de este capítulo estaba centrada en la clasificación, que ahora hemos trasladado al Capítulo 4, dedicado a la evaluación clínica. Así, el Capítulo 1 se centra ahora de manera más específica en el tema de las investigaciones y sus métodos, lo que permite ofrecer una fundamentación muy clara y minuciosa, que pueda servir a los estudiantes como punto de referencia a lo largo de todo este libro.

Capítulo 6: Pánico, ansiedad y sus trastornos

Este capítulo se ha actualizado para incluir los nuevos datos de investigación y las nuevas teorías sobre la etiología del trastorno de pánico y del trastorno obsesivo-compulsivo. De hecho, se ofrece un nuevo enfoque de una serie de trastornos que en la actualidad se consideran estrechamente relacionados con el trastorno obsesivo-compulsivo, y que se conocen como trastornos del espectro obsesivo-compulsivo.

Capítulo 8: Trastornos disociativos y somatoformes

Este capítulo se ha revisado y reorganizado con gran profundidad, para reflejar los nuevos avances que se han producido en este ámbito. Una novedad es la discusión de las razones por las que la histeria de conversión probablemente se debería reconsiderar como un trastorno disociativo, así como las razones por las que los términos *trastorno de personalidad múltiple* (ahora denominado trastorno de identidad disociativa) y *esquizofrenia* suelen confundirse tan a menudo.

Capítulo 9: Trastornos de la conducta alimentaria y obesidad

Este capítulo es completamente nuevo, y está dedicado en exclusiva a los trastornos de la conducta alimentaria y a la obesidad. En la última edición los trastornos de la conducta alimentaria aparecían junto a las amenazas psicológicas para la salud física, mientras que la obesidad se incluía en el capítulo dedicado a los trastornos relacionados con el abuso de sustancias. Resulta razonable reunir en un mismo capítulo estos trastornos de la conducta alimentaria y, en virtud de la enorme cantidad de información de que disponemos en la actualidad al respecto, dedicarles un capítulo en exclusiva.

Capítulo 14: Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos

Este capítulo ha sido completamente reformulado por la especialista en esquizofrenia Jill Hooley. Su enorme experiencia en este campo convierte a este predilecto de los estudiantes en una exposición todavía más interesante y fértil.

Capítulo 16: Trastornos de la niñez y adolescencia

El índice de contenidos de este capítulo ha crecido para dar cabida al retraso mental y a los trastornos de aprendizaje. Estos temas, ubicados anteriormente en el capítulo dedicado a los trastornos cognitivos, parecen estar más adecuadamente emplazados junto a otros trastornos que suelen aparecer a una edad similar.

Capítulo 17: Terapia

Teniendo en cuenta la relación cada vez más estrecha entre la terapia biológica y la psicológica, hemos pensado que es más apropiado presentar conjuntamente ambos temas en un mismo capítulo. En este, es posible apreciar de manera separada cada uno de los métodos, pero además considerarlos también al unísono, como suele ocurrir habitualmente en el tratamiento real de los pacientes.

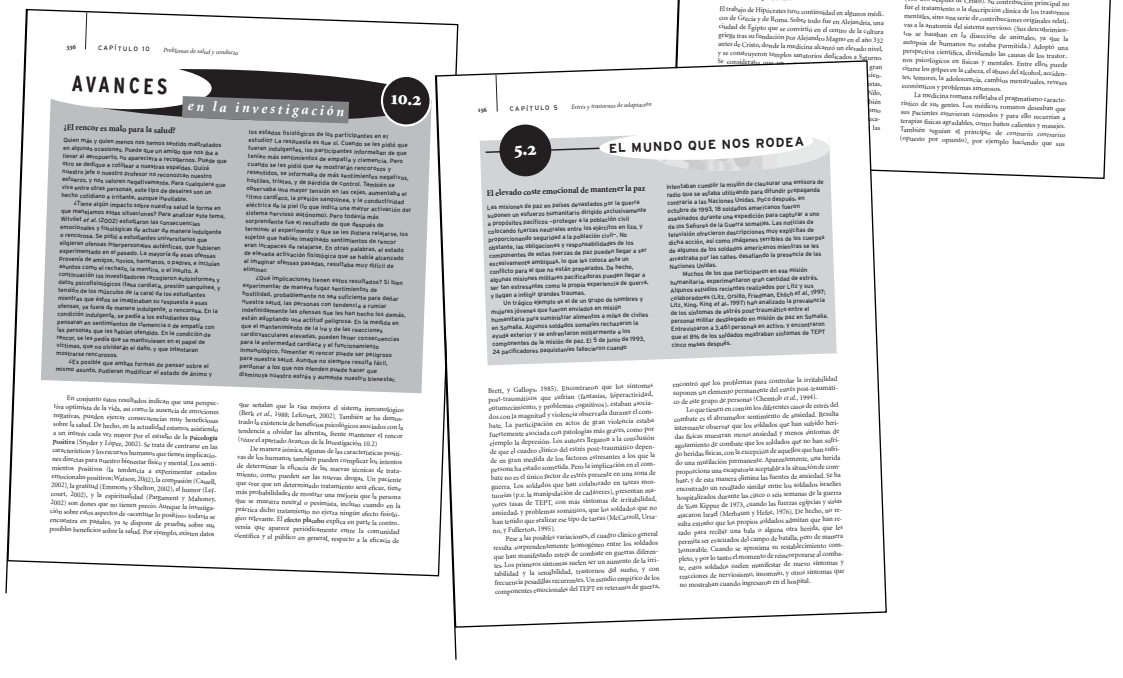
ARTÍCULOS Y ASPECTOS DIDÁCTICOS

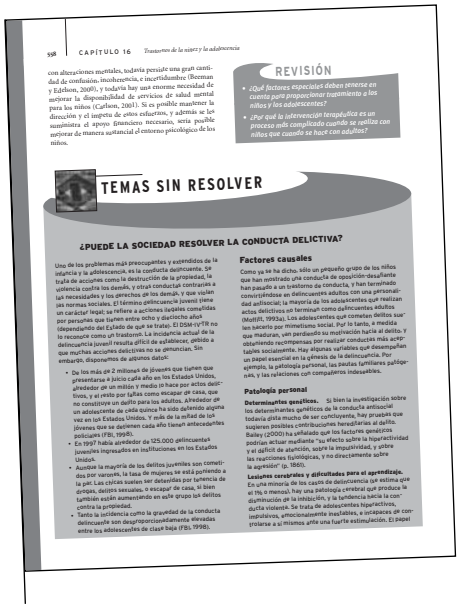
La amplia base de investigaciones y la accesible organización de este texto dependen en gran medida de una serie de artículos de gran interés, así como de una estrategia didáctica muy útil para fomentar y contribuir al aprendizaje de los estudiantes.

Artículos

- RECUADROS DE ARTÍCULOS

Hemos incluido una serie de apartados especiales, denominados *Avances en la Investigación, Avances en el pensamiento, Avances en la práctica,* y *El mundo que nos rodea,* que permiten ampliar ciertos temas de interés especial, centrarse en las aplicaciones de la investigación para la vida cotidiana, en los acontecimientos de actualidad y en los últimos descubrimientos, metodología y tecnología de investigación.




598 CAPÍTULO 16 *Trastornos de la niñez y la adolescencia*

con alteraciones mentales, todavía persiste una gran cantidad de confusión, incoherencia e incertidumbre (Berman y Edelson, 2000), y todavía hay una enorme necesidad de mejorar la disponibilidad de servicios de salud mental para los niños (Carlson, 2001). Si es posible mantener la dirección y el ímpetu de estos esfuerzos, y además se les suministra el apoyo financiero necesario, sería posible mejorar de manera sustancial el entorno psicológico de los niños.

REVISIÓN

- *¿Qué factores especiales deben tenerse en cuenta para proporcionar tratamiento a los niños y los adolescentes?*
- *¿Por qué la intervención terapéutica es un proceso más complicado cuando se realiza con niños que cuando se hace con adultos?*

TEMAS SIN RESOLVER

¿PUEDE LA SOCIEDAD RESOLVER LA CONDUCTA DELICTIVA?

Uno de los problemas más preocupantes y extendidos de la infancia y la adolescencia es la conducta delincuente. Se trata de acciones como la destrucción de la propiedad, la violencia contra los demás, y otras conductas contrarias a las necesidades y los derechos de los demás, y que violan las normas sociales. El término *delincuencia juvenil* tiene un carácter legal; se refiere a acciones ilegales cometidas por personas que tienen entre ocho y diecisiete años (dependiendo del Estado de que se trate). El DSM-IV-TR no lo reconoce como un trastorno. La incidencia actual de la delincuencia juvenil resulta difícil de establecer, debido a que muchas acciones delictivas no se denuncian. Sin embargo, disponemos de algunos datos:

- De los más de 2 millones de jóvenes que tienen que presentarse a juicio cada año en los Estados Unidos, ¿traedor de un millón y medio lo hace por actos delictivos, y el resto por faltas como escapar de casa, que no constituyen un delito para los adultos. Alrededor de un adolescente de cada quince ha sido detenido alguna vez en los Estados Unidos. Y más de la mitad de los jóvenes que se detienen cada año tienen antecedentes policiales (FBI, 1998).
- En 1997 había alrededor de 125.000 delincuentes juveniles ingresados en instituciones en los Estados Unidos.
- Aunque la mayoría de los delitos juveniles son cometidos por varones, la tasa de mujeres ha estado poniendo a la piel. Las chicas suelen ser detenidas por tenencia de drogas, delitos sexuales, o escapar de casa, si bien también están aumentando en este grupo los delitos contra la propiedad.
- Tanto la incidencia como la gravedad de la conducta delincuente son desproporcionadamente elevadas entre los adolescentes de clase baja (FBI, 1998).

Factores causales

Como ya se ha dicho, sólo un pequeño grupo de los niños que han mostrado una conducta de oposición desafiante han pasado a un trastorno de conducta, y han terminado convirtiéndose en delincuentes adultos con una personalidad antisocial; la mayoría de los adolescentes que realizan actos delictivos no terminan como delincuentes adultos (Moffitt, 1993a). Los adolescentes que cometen delitos sue- len hacerlo por mimetismo social. Por lo tanto, a medida que maduran, ven perdiendo su motivación hacia el delito. Y obteniendo recompensas por realizar conductas más aceptables socialmente. Hay algunas variables que desempeñan un papel esencial en la génesis de la delincuencia. Por ejemplo, la patología parental, las pautas familiares patológicas, y las relaciones con compañeros inadaptados.

Patología parental

Determinantes genéticos. Si bien la investigación sobre los determinantes genéticos de la conducta antisocial todavía dista mucho de ser concluyente, hay pruebas que sugieren posibles contribuciones hereditarias al delito. Bailey (2000) ha señalado que los factores genéticos podrían actuar mediante "su efecto sobre la hiperactividad y el déficit de atención, sobre la impulsividad, y sobre las reacciones fisiológicas, y no directamente sobre la agresión" (p. 1861).

Lesiones cerebrales y dificultades para el aprendizaje. En una minoría de los casos de delincuencia (se estima que el 1% o menos), hay una patología cerebral que produce la disminución de la inhibición, y la tendencia hacia la conducta violenta. Se trata de adolescentes hiperactivos, impulsivos, emocionalmente inestables, e incapaces de controlarse a sí mismos ante una fuerte estimulación. El papel

Didáctica

• ESQUEMA DEL CAPÍTULO

Cada capítulo comienza con un esquema muy detallado que presenta el contenido y proporciona una visión general de lo que se trata en él. Junto al extenso resumen de cada capítulo que aparece al final del mismo, supone una excelente herramienta para su estudio y revisión.

www.ablongman.com/butcher12e

Estrategias farmacológicas de tratamiento 573

Un efecto secundario muy problemático de las medicinas antipsicóticas convencionales como la clorpromazina, es la **discinesia tardía** (véase el capítulo 14). La discinesia tardía es una anomalía del movimiento producida por las medicinas antipsicóticas. El siguiente caso ilustra perfectamente el problema. Dado que tales efectos secundarios son menos frecuentes con otras medicinas antipsicóticas atípicas como la clozapina (Leponex) y la olanzapina (Zyprexa), son estas las más utilizadas para el tratamiento clínico de la esquizofrenia. La clozapina también parece ser especialmente beneficiosa para pacientes psicóticos con un elevado riesgo de suicidio (Meltzer et al, 2003).

Una discinesia tardía

ESTUDIO DE UN CASO

Una mujer de 62 años con una esquizofrenia crónica que había estado ingresada durante 20 años en un hospital mental, empezó a manifestar extraños movimientos repetitivos de la boca, lengua, quijada, y pies. Hacía muecas involuntarias con la boca, y de vez en cuando sacaba la lengua. Flexionaba los dedos de manera repetida, y se balanceaba una y otra vez. Los movimientos de sus manos y sus pies parecían ser coreiformes (semejantes a flailes). La paciente tuvo un historial de ideas delirantes paranoides y de alucinaciones, que habían comenzado veinticinco años antes. Durante los últimos dieciocho años ha estado tratándose con fármacos antipsicóticos en dosis moderadas (adaptado de Janowsky et al, 1987).

Además de disminuir el riesgo de aparición de efectos secundarios psicomotrices, los antipsicóticos atípicos como la clozapina (Leponex), la risperidona (Risperdal), la olanzapina (Zyprexa), la quetiapina (Seroquel), la ziprasidona (Zeldox), y el recientemente comercializado aripiprazol (Abilify) suponen otras ventajas para el tratamiento. De manera específica, sirven para tratar de manera eficaz tanto los síntomas positivos como los negativos de la esquizofrenia, mientras que los neurolépticos tradicionales sólo ejercían su efecto sobre los síntomas positivos. Esto implica un importante avance, aunque también tienen efectos secundarios, entre los que se encuentra el aumento de peso y la diabetes (Sernyak et al, 2002). Debe recordarse que un efecto secundario muy grave de la clozapina es una disminución que puede llegar a ser mortal de las células blancas, que se denomina agranulocitosis, y que afecta a una proporción de entre el 0,5% y el 2% de los pacientes (Stahl, 2002). Por lo tanto, es necesario hacer un análisis de sangre semanal durante los primeros seis meses de tratamiento, y cada dos semanas durante el tiempo que dure la medicación. Por esa razón, la clozapina sólo suele utilizarse cuando otras medicinas han resultado ineficaces. En la actualidad los antipsicóticos atípicos que hemos enumerado más arriba están comúnmente considerados (con la excepción de la clozapina) como el tratamiento preferente para la psicosis, mientras que la clozapina y los antipsicóticos convencionales (como el Haloperidol) suelen considerarse terapia de segunda línea.

Fármacos antidepresivos

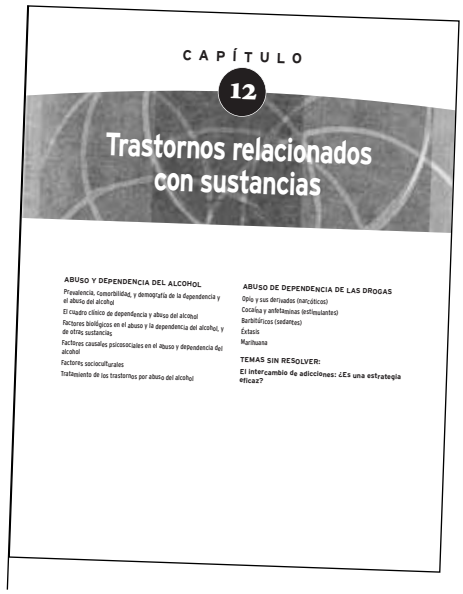
INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE LA SEROTONINA. Igual que ocurre con las medicinas antipsicóticas, los primeros fármacos que se descubrieron (denominados antidepresivos clásicos, como los inhibidores de la monoaminooxidasa y los antidepresivos tricíclicos), han sido sustituidos por tratamientos de "segunda generación" como los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS). El primer ISRS que se comercializó en los Estados Unidos fue la fluoxetina (Prozac) en 1988. En la actualidad se trata del antidepresivo más prescrito en todo el mundo (Sadock y Sadock, 2003). Sus primos farmacológicos son la sertralina (Realtrax) y la paroxetina (Seroxat). Algunos recién llegados a la familia de las ISRS son la fluvoxetamina (Dumirox), que se utiliza para el tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo; el citalopram (Seropram), y el escitalopram (Lexapro), que se puede comprar desde 2002. La tabla 17.2 de la página 568 enumera algunos de los antidepresivos más utilizados.

Las ISRS no tienen ninguna relación química con los antiguos antidepresivos tricíclicos y con los inhibidores de la monoaminooxidasa (véase el capítulo 7). Sin embargo, la mayoría de los antidepresivos actúan aumentando la cantidad de serotonina, de norepinefrina, o de ambas. Como su propio nombre indica, los ISRS, al contrario de lo que ocurre con los tricíclicos (que inhiben la recaptación tanto de la serotonina como de la norepinefrina), sólo inhiben la recaptación de la serotonina. Por esa razón se han convertido en los **fármacos antidepresivos** preferidos, debido a que se les considera *selectivamente* "seguros": son fáciles de utilizar, tienen pocos efectos secundarios, y además al contrario de lo que ocurre con los tricíclicos, una sobredosis no suele ser fatal. Sin embargo, debe observarse que no son más efectivos que los clásicos antidepresivos tricíclicos, sino que simplemente son más aceptables y mejor tolerados por la mayoría de los pacientes. En muchos casos están empezando a ser utilizados por personas que no tienen depresión clínica, pero que desean conseguir un "empujón farmacológico" (véase el apartado El Mundo Que Nos Rodea 17.1 de la página 575).

Otro antidepresivo frecuentemente utilizado y perteneciente a esta familia de fármacos es la venlafaxina (Dobupal). Esta fármaco bloquea la recaptación tanto de la norepinefrina como de la serotonina, y pertenece a una nueva categoría de medicinas que se denominan Inhibidores De La Recaptación De La Serotonina Y La Norepinefrina (véase Stahl, 2000). Sus efectos secundarios se parecen a los ISRS, y son relativamente seguros ante una sobredosis. Esta

• TEMAS SIN RESOLVER

Algunos capítulos incluyen un apartado al final, que demuestra lo lejos que hemos llegado y lo que todavía nos queda por recorrer en nuestro conocimiento de los trastornos psicológicos. Los temas que se tratan ofrecen una perspectiva del futuro de este campo.


CAPÍTULO

12

Trastornos relacionados con sustancias

ABUSO Y DEPENDENCIA DEL ALCOHOL

Prevalencia, comorbilidad, y demografía de la dependencia y el abuso del alcohol

El cuadro clínico de dependencia y abuso del alcohol

Factores biológicos en el abuso y la dependencia del alcohol, y de otras sustancias

Factores causales psicosociales en el abuso y dependencia del alcohol

Factores socioculturales

Tratamiento de los trastornos por abuso del alcohol

ABUSO DE DEPENDENCIA DE LAS DROGAS

Opio y sus derivados (narcóticos)

Cocaína y anfetaminas (estimulantes)

Barbitúricos (sedantes)

Éxtasis

Marihuana

TEMAS SIN RESOLVER:

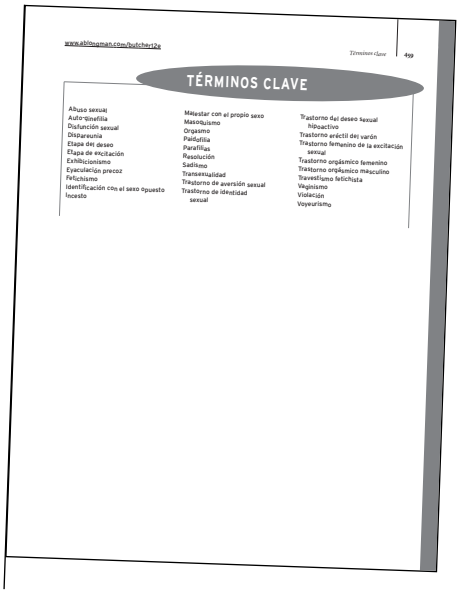
El intercambio de adicciones: ¿Es una estrategia eficaz?

• ESTUDIOS DE CASOS

Los estudios de casos de personas que sufren diversos tipos de trastornos van jalonando todo el texto. Algunos de estos casos son extractos muy breves, mientras que otros son análisis muy detallados. Esta sección permite aproximar los trastornos a la realidad, y a la vez recuerdan a los estudiantes la importancia del factor humano, que supone una parte tan importante de este texto.

• NUEVO: RESUMEN DEL CAPÍTULO

Cada capítulo finaliza con un resumen de lo que se ha tratado en el mismo. Como novedad de esta edición, la información del resumen se presenta mediante una lista de puntos, en vez de hacerlo simplemente con párrafos. Esto hace que la información resulte todavía más fácil de encontrar.



• NUEVO: PREGUNTAS DE REPASO

Una novedad de esta edición es proponer una serie de preguntas que aparecen al final de cada apartado, lo que ofrece la oportunidad de realizar una autoevaluación y de obtener un refuerzo del aprendizaje.

• TÉRMINOS CLAVE

Los términos clave aparecen al final de cada capítulo, con una referencia a las páginas donde se pueden encontrar en el texto.

CAPÍTULO

1

Psicología clínica: una visión general

¿A QUÉ NOS REFERIMOS CON LA EXPRESIÓN CONDUCTA PATOLÓGICA?

¿Por qué necesitamos clasificar los trastornos mentales?

La definición del DSM-4 de trastorno mental

Aspectos culturales de la anormalidad

El «equipo» de salud mental

¿SON COMUNES LOS TRASTORNOS MENTALES?

Prevalencia e incidencia

Estimación de la prevalencia de los trastornos mentales

Tratamiento

LA INVESTIGACIÓN EN LA PSICOLOGÍA CLÍNICA

Fuentes de información

Establecer hipótesis sobre a la conducta

Muestreo y generalización

Grupo criterio y grupo de comparación

Estudiar el mundo tal y como es: diseños observacionales de investigación

Estrategias retrospectivas versus prospectivas

La manipulación de variables: estrategias experimentales

Estudiar la eficacia de la terapia

Estudios experimentales de caso único

Investigación con animales

LA ORIENTACIÓN DE ESTE LIBRO

TEMAS SIN RESOLVER:

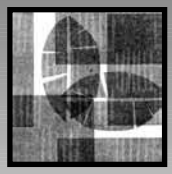
¿Nos estamos volviendo mentalmente enfermos? Los amplios horizontes del trastorno mental

En nuestra vida cotidiana resulta casi imposible pasar por alto una serie de problemas que, por otra parte, constituyen elementos destacados de la psicología clínica. Sólo se necesita mirar un periódico, leer una revista, ver la televisión, o ir al cine para encontrarnos frente a algunos de los asuntos con los que clínicos e investigadores se enfrentan a diario. Es frecuente que algún personaje popular sea noticia debido a un problema con el alcohol u otras drogas, un trastorno alimenticio, o alguna otra dificultad psicológica. En los estantes de las librerías se amontonan libros que describen alguna batalla personal con la esquizofrenia, la depresión, las fobias, o los ataques de pánico. Películas como *Una mente prodigiosa* reflejan conductas psicopatológicas de diverso grado de gravedad. Tampoco resulta infrecuente encontrarnos con espeluznantes historias de madres que han asesinado a sus hijos, y en las que parece hallarse implicado algún tipo de depresión, esquizofrenia, o complicaciones derivadas del parto.

También es posible encontrar problemas de este tipo en nuestro entorno más cotidiano. Al pasear por cualquier campus universitario podremos encontrar ofrecimientos de grupos de apoyo para ayudar a personas con desórdenes alimenticios, depresión, y otros problemas de diversa índole. Probablemente también conozca usted a alguien que haya sufrido algún problema psicológico. Quizá un primo adicto a la cocaína, una compañera de habitación con bulimia, o un abuelo con Alzheimer. Quizá un compañero de trabajo de su madre haya sido hospitalizado por una depresión, tenga algún vecino con auténtico pánico a salir de su casa, o conozca a alguien en el gimnasio que trata desesperadamente de perder peso aunque en realidad está preocupantemente delgado.

En otras palabras, estamos rodeados por el tipo de problemas con los que se enfrenta cotidianamente la psicología clínica. Se trata de problemas que captan nuestro interés, atraen nuestra atención, e incluso llegan a preocuparnos. Además, de manera inevitable, nos impulsan a plantearnos algunas cuestiones. Para ilustrarlo, veamos algunos casos clínicos.

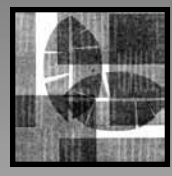
Mónica



ESTUDIO DE UN CASO

Mónica es una estudiante de Derecho de veinticuatro años. Es una chica atractiva, que viste con buen gusto, y también destaca en sus estudios. Si llegaras a conocerla pensarías que disfruta de una vida sin problemas. Sin embargo Mónica bebe alcohol desde los catorce años y fuma marihuana a diario. Aunque se describe a sí misma como una simple «bebedora social», llega a beberse cuatro o cinco vasos de vino cada vez que sale con sus amigos, y un par de copas cada noche cuando está en su casa viendo la televisión. Con frecuencia falta a las primeras clases de la mañana porque se siente demasiado mal como para salir de la cama, y algunas veces ha llegado a perder la conciencia. Aunque ella niega que tenga cualquier tipo de problema con el alcohol, admite que sus amigos y familiares han empezado a mostrarse preocupados al respecto y le han sugerido buscar ayuda. Sin embargo, Mónica suele responder «yo no soy una alcohólica porque nunca bebo por la mañana». La semana pasada decidió dejar por completo de fumar marihuana porque empezó a preocuparle la idea de encontrarse ante un problema de drogas. Sin embargo, le resulta imposible dejarla y está empezando de nuevo a fumar porros con regularidad.

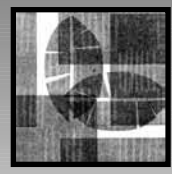
Alberto



ESTUDIO DE UN CASO

Alberto es un profesor de 62 años muy popular en el pequeño instituto en que trabaja, y que inmediatamente cae bien a cualquiera que lo conoce. Sus clases están repletas de alumnos; sus compañeros de trabajo le consultan dudas y le piden sugerencias para sus clases; y cuando su estado de ánimo se lo permite, también escribe con una visión lúcida y penetrante. ¿Cómo es posible entonces que en medio de tantos éxitos y alabanzas terminara suicidándose, víctima de su propia y profunda desesperación? Siempre había disfrutado de una vida muy organizada y concienzuda, atento a las preocupaciones de las personas que le rodeaban. Aunque vivía solo, Alberto tenía algunos amigos íntimos, aunque ninguno tenía la menor noticia del tremendo dolor que aparentemente estaba experimentando. Ni siquiera sus más cercanos colaboradores habían sido capaces de percibir la menor señal de su desesperación. Su suicidio dejó a todo el mundo preguntándose por las razones que pueden impulsar a una persona aparentemente tan bien adaptada como Alberto a acabar con su propia vida.

Donald



ESTUDIO DE UN CASO

Donald tenía 33 años cuando acudió a la consulta de uno de nosotros. Aunque es una persona bastante inteligente, ningún trabajo le ha durado más de unos cuantos días, y actualmente está viviendo en una casa de acogida. Donald atraviesa temporadas breves aunque frecuentes durante las que tiene que ser hospitalizado, debido a que sufre episodios de gran agitación durante los cuales escucha voces. Se trata de voces que le insultan y hacen

comentarios soeces sobre su persona. En muchas situaciones sociales, parece preocupado e inseguro de sí mismo, a la vez que fuera de lugar.

Durante los años de su pubertad Donald empezó a rehuir a sus amigos y a su familia. De repente, a los diecisiete años y sin ningún motivo aparente, comenzó a escuchar voces. Insistía con terquedad en que esas voces provenían de la casa del vecino, que las transmitía electrónicamente a los altavoces de la televisión. últimamente ha empezado a plantearse la posibilidad de que el vecino sea capaz de alguna manera de transmitir las voces dentro de su propia cabeza. Durante los periodos de mayor deterioro, es posible escuchar a Donald discutiendo vehementemente con las voces. Fuera de esos momentos parece razonablemente capaz de ignorarlas, si bien sus voces siempre le han acompañado en mayor o menor medida.

Antes de que apareciera este problema, Donald llevaba una vida relativamente normal. Era más o menos popular entre sus compañeros, e iba camino de convertirse en un atleta. En el colegio aprobaba sin problemas las asignaturas, si bien sus padres y profesores habían observado que en ocasiones parecía preocupado y con la atención pérdida. No se sabe que consumiera drogas.

Los casos que acabamos de plantear ponen de manifiesto la gravedad que puede llegar a ejercer un trastorno mental sobre la vida de una persona. Aunque evidentemente hemos cambiado el nombre de las personas para proteger su intimidad, se trata de personas reales y con problemas auténticos. Se hace difícil no experimentar sentimientos de compasión por ellos. Pero además de la compasión, los psicólogos e investigadores clínicos que intentan ayudar a personas como Mónica, Alberto y Donald, necesitan disponer de habilidades adicionales. Si queremos comprender todo lo que necesitamos llegar a saber sobre los trastornos mentales, debemos aprender a realizar el tipo de pregunta que nos permita ayudar a nuestros pacientes y a sus familias. Dichas preguntas constituyen el núcleo de la investigación sobre psicología clínica.

Probablemente usted mismo se haya hecho algunas preguntas mientras leía las historias de Mónica, Alberto y Donald. Por ejemplo, quizá se haya planteado si Mónica no será realmente «una alcohólica» aunque no beba nada por la mañana. Lo es. Se trata de una cuestión relativa a los criterios que deben cumplirse para establecer un diagnóstico determinado. También es posible que se haya planteado si otras personas del entorno de Mónica también tienen problemas con la bebida. Los tienen. Se trata de una cuestión denominada **sesgo familiar,** esto es, el hecho de que un trastorno determinado aparezca con más frecuencia en una familia. Puede que le haya sorprendido que Alberto, una persona con éxito y en plena madurez se haya suicidado. Quizá su sorpresa se deba a su creencia de que el suicidio es más frecuente entre los jóvenes, y sobre todo entre las chicas. Eso no es así. Se trata de un tema relacionado con la prevalencia (esto es, el número de casos) de suicidio en personas de diferente edad. Por último, quizá se haya preguntado qué es lo que funciona mal en la mente de Donald, y la razón por la que escucha esas voces. Quizá le gustaría saber si se trata de un problema habitual (en este caso de la esquizofrenia), o también si es normal que la esquizofrenia aparezca repentinamente (se trata de algo bastante común).

En la medida en que por usted se haya planteado algunas de esas preguntas, está empezando a pensar como un psicólogo. La psicología es un campo fascinante, y (aunque no somos imparciales al respecto) la psicología clínica es una de las áreas más interesantes de la misma. Los psicólogos estamos preparados para plantearnos preguntas y para realizar investigaciones al respecto. En otras palabras somos científicos que recurrimos a diferentes técnicas y métodos para estudiar las patologías psicológicas. Si bien no todos los que han estudiado psicología clínica (a veces denominada psicopatología) hacen investigación, también entonces es necesario disponer de la capacidad de plantearse cuestiones que permitan reunir la información de una manera coherente y lógica. Por ejemplo, cuando un psicólogo clínico recibe por primera vez a un nuevo paciente, le somete a un montón de preguntas para intentar hacerse una idea de lo que le ocurre a esa persona. Además, para poder seleccionar el tratamiento más adecuado, el psicólogo necesita recurrir a lo que aporta la investigación sobre los tratamientos más eficaces para cada problema concreto. En otras palabras, aunque trate al paciente como un individuo, el psicólogo también necesita recurrir a su conocimiento sobre la investigación más reciente para decidir el mejor tratamiento posible. «El mejor tratamiento» que se aplicaba hace 20, 10, o incluso 5 años, no es necesariamente el mejor tratamiento de hoy en día. El conocimiento va progresando e implica avances, y la investigación constituye la maquinaria que impulsa ese desarrollo.

Este capítulo muestra las líneas maestras que delimitan el campo de la psicología clínica, así como el tipo de aprendizaje y las actividades que realizan las personas que trabajan en éste. Sin embargo, antes de nada vamos a mostrar todo el sistema de definiciones y clasificación de la psicología clínica, que permite a los investigadores y a los profesionales de la salud mental comunicarse entre sí. Probablemente algunos de estos temas le resulten más complejos y controvertidos de lo que esperaba. Una vez que hayamos definido qué es «lo patológico», proporcionaremos alguna información básica sobre las principales patologías de conducta que podemos encontrar a nuestro alrededor.

Destaquemos también que un amplio apartado de este capítulo está dedicado a la investigación. Intentaremos poner de manifiesto cómo se estudia la conducta patológica. La investigación constituye el núcleo del progreso en el conocimiento de la psicología clínica. Cuanto mejor comprenda la manera en que ésta se realiza, estará en mejores condiciones para interpretar su significado y sus implicaciones. Por

AVANCES *en la investigación* 1.1

¿Sirven los imanes para aliviar el daño por estrés crónico?

Existe una tendencia cada vez mayor a utilizar terapias alternativas (Eisenberg *et al.,* 1998). Un tipo de terapia cada vez más popular es el uso de imanes, como puede apreciarse tras una búsqueda en Internet, tras la que surgirán multitud de testimonios sobre sus propiedades curativas.

Este mercado suele estar dirigido a personas con dolor crónico en la mano o la muñeca. Es un problema denominado daño por estrés crónico, y suele tener su origen en la utilización constante del teclado de la computadora. ¿Realmente alivian los imanes este dolor crónico? Testimonios aparte, la única manera de saberlo es recurrir a una investigación controlada. Para ello, Pope y McNally (2002) asignaron aleatoriamente a un grupo estudiantes que tenía este problema a alguno de estos tres grupos: al primero (el grupo magnético) se le pidió que se colocara en la muñeca durante 30 minutos diarios una pulsera con imanes. Al segundo se le proporcionó unas pulseras aparentemente idénticas, aunque éstas no llevaban imanes (si bien ninguno de los participantes lo sabía); éste era el grupo placebo. Un tercer grupo de sujetos no recibió ningún tipo de imán ni brazalete (grupo sin tratamiento).

Es importante destacar que esta investigación es un ejemplo de lo que se denomina **estudio doble ciego.** En efecto, ni los participantes ni los experimentadores sabían **quiénes** llevaban los imanes. La utilización de un grupo placebo permite a los experimentadores controlar la posibilidad de que la mera creencia en la eficacia del tratamiento por parte del sujeto ejerza un beneficio terapéutico.

Por último, el grupo sin tratamiento permite a los investigadores observar lo que ocurre cuando no se proporciona ningún tratamiento, ni tampoco hay una expectativa de mejoría.

Al principio del estudio cada uno de los participantes realizó un examen de mecanografía de cuatro minutos, para saber el número de palabras que podían teclear en ese periodo. Tras una pausa de treinta minutos, todos realizaron un nuevo examen de cuatro minutos. También se pidió a los miembros del grupo experimental y a los del grupo placebo que valorasen en una escala de ocho puntos el alivio del dolor que habían sentido.

Como era de esperar, los estudiantes asignados al grupo sin tratamiento no informaron de alivio alguno de su dolor de muñeca. No resulta sorprendente, ya que no habían recibido ningún tipo de tratamiento. En la segunda prueba de mecanografía (post-test) escribieron una media de cuatro palabras más que en la primera (pretest).

Sin embargo las personas que llevaban los imanes sí lo hicieron mejor que el grupo sin tratamiento, y además informaron de que habían sentido un alivio de su dolor. También fueron capaces de escribir una media de diecinueve palabras más en la segunda prueba de mecanografía. Así pues, las dos medidas indicaban una evidente mejoría respecto al grupo sin tratamiento.

No obstante, antes de que usted salga corriendo a comprar pulseras magnéticas, echemos un vistazo a los resultados del grupo placebo. Estos sujetos también dijeron que había disminuido el dolor de su muñeca, pero es que además, en la prueba de mecanografía, llegaron a superar incluso al grupo de los imanes con una media de 26 palabras más. Por lo tanto, a partir de los resultados de este estudio, debemos concluir que la terapia magnética ejerce su efecto debido a un factor placebo, y no por los imanes en sí mismos. Esta es la razón por la que resulta tan necesario realizar investigaciones controladas.

ejemplo, puede que le interese leer el apartado *Avances en la investigación 1.1* antes de salir a comprar un imán para intentar reducir esos molestos dolores en las muñecas, provocados por muchas horas ante el teclado de la computadora.

¿A QUE NOS REFERIMOS CON LA EXPRESIÓN CONDUCTA PATOLÓGICA?

Se trata de una pregunta muy fácil de hacer pero sorprendentemente difícil de responder. ¿Es patológico hablar con un mismo? ¿Y qué decir de una depresión de varias semanas tras una ruptura sentimental? ¿Y beberse una botella de vodka con los amigos durante el fin de semana? Establecer el límite que separa conductas anormales y normales puede ser bastante difícil. No hay dos personas iguales, y aunque algunos de nosotros podamos mostrar conductas que podrían considerarse extrañas, deprimidas, o experimentadoras, puede que esas mismas conductas llevasen a considerar a otras personas como mentalmente enfermas, afligidas, o adictas.

Puede que le resulte sorprendente que todavía no exista un acuerdo unánime sobre lo que podemos considerar

un *trastorno* o una *patología.* Y no se trata de que no dispongamos de definiciones. Las tenemos. Sin embargo, cada una de ellas arrastra determinados problemas. Lo que quizá resulta más interesante es que aunque carezcamos de un consenso sobre la definición de trastorno, sí tenemos bastante claro qué conductas son patológicas y cuáles no (Spitzer, 1999). ¿Cómo es posible aclararse entonces? La respuesta radica en parte en el hecho de que existen algunos aspectos muy palmarios en una patología (Lilienfeld y Marino, 1999; Seligman *et al.,* 2001). No hay ningún elemento de anormalidad que sea suficiente por sí mismo para determinar la presencia de una patología, pero cuanto mayor sea la congruencia entre la forma de ser de una persona y los elementos patológicos que describimos en el apartado *El mundo que nos rodea 1.2,* de página 6, más probable será que esa persona muestre algún tipo de desorden mental. En otras palabras, somos capaces de adoptar un «prototipo» de lo que es una patología, y de valorar la medida en que una persona determinada se ajusta a ese prototipo. Sobre este punto volveremos en el Capítulo 4.

Por último, debemos señalar otros problemas que provienen del cambio de valores que caracteriza la evolución de una sociedad a lo largo del tiempo. La sociedad está en constante progreso, y cada vez se torna más o menos tolerante ante ciertas conductas, de manera que lo que se consideraba desviado en una época histórica podría verse como algo normal una o dos décadas después. Por ejemplo, no hace mucho tiempo se creía que la homosexualidad era un trastorno mental, algo que no ocurre en la actualidad (*véase* el Capítulo 13). Hace tan sólo quince años, llevar pendientes en la nariz, los labios o las cejas, se consideraba como una conducta desviada y signo de una posible enfermedad mental. En la actualidad esos adornos son tan comunes que apenas llaman la atención.

¿Por qué necesitamos clasificar los trastornos mentales?

Si definir la patología resulta tan complicado, ¿por qué seguimos intentándolo? Una de las razones es que la mayoría de las ciencias necesitan disponer de una clasificación (por ejemplo, la tabla periódica de los elementos químicos, o la clasificación que hace la biología de los seres vivos en reinos, filos, clases, etc.). Pero quizá el motivo más importante es que un sistema de clasificación nos permite disponer de una **nomenclatura** (un sistema de nombres) que nos facilita la *estructuración de la información* con el fin de poder utilizarla adecuadamente. Organizar la información en un sistema clasificatorio también facilita su estudio. Dicho de otra manera, sólo es posible realizar *avances en la investigación* cuando sabemos qué es lo que debemos estudiar. Tampoco hay que olvidar que un sistema de clasificación proporciona información respecto al *tratamiento.* Por ejemplo, los pacientes a los que nos hemos referido anteriormente muestran diferentes trastornos. Mónica tiene una dependencia del alcohol y otras drogas, Alberto estaba deprimido, y Donald tiene esquizofrenia. Dado que un tratamiento determinado (por ejemplo un fármaco antipsicótico) podría ser beneficioso para Donald pero incluso perjudicial para Mónica, resulta evidente la necesidad de saber qué trastorno padece cada uno.

Podemos mencionar una última consecuencia de disponer de un sistema de clasificación, aunque algo más mundana. Como han señalado algunos autores, la clasificación de los trastornos mentales tiene también implicaciones sociales y políticas (*véase* Blashfield y Livesley, 1999; Kirk y Kutchins, 1992). En efecto, establece el rango de problemas a los que debe enfrentarse un profesional de la salud mental. Y desde una perspectiva puramente pragmática, delimita el tipo de enfermedades que tendrá que sufragar la seguridad social.

Por supuesto que un sistema de clasificación tiene algunos aspectos negativos. Por su propia naturaleza la clasificación implica una *pérdida de información.* Por ejemplo, si alguien nos dice que la mascota de nuestro vecino es un mamífero, nos está transmitiendo cierta información. Pero si nos dicen que nuestro vecino tiene un enorme gato persa blanco que se llama Fluffy, estamos recibiendo muchísima más información. De manera similar, la lectura del historial de un paciente nos puede reportar muchos más datos que la mera etiqueta de «esquizofrenia». Así pues, la clasificación nos permite simplificar y organizar la información, pero inevitablemente nos hace perder muchos detalles.

Si bien es verdad que las cosas están cambiando, también es posible encontrar algún **estigma** asociado a un diagnóstico psiquiátrico. Una persona que te cuenta sin ningún problema que sufre una enfermedad como la diabetes, puede mostrarse mucho más reacia a reconocer que sufre un trastorno mental. En parte esto se debe al temor (real o imaginado) de que contar ingenuamente los propios problemas psicológicos acarreará consecuencias indeseables de carácter social o laboral. En 1972 el senador Thomas Eagleton tuvo que dimitir de la candidatura demócrata a vicepresidente cuando se descubrió que había sido sometido a una terapia electro-convulsiva (*véase* Capítulo 17) para tratar su depresión. Más de treinta años después, las cosas han mejorado algo. Sin embargo, muchos pacientes todavía se muestran recelosos antes de contar sus problemas como la depresión, el abuso de sustancias, el trastorno obsesivo-compulsivo, y otros similares.

Otro inconveniente son los **estereotipos.** Dado que casi todos hemos oído que ciertas conductas están asociadas a trastornos mentales, automáticamente y de manera incorrecta inferimos que tales conductas son características de cualquier persona con un diagnóstico psiquiátrico. Por ejemplo, suponemos que la esquizofrenia de Donald le hará ser una persona impredecible y potencialmente violenta. Esto es lo mismo que pensar que todos los murcianos

1.2 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Aspectos que constituyen una patología

No existe una única conducta que transforme a una persona en alguien anormal. Esto constituye un problema para decidir la presencia de trastornos mentales. Sin embargo, existen ciertos elementos que señalan la manifestación de una patología. Cuantos más de esos elementos acumule una persona, más probable es que muestre algún tipo de desorden mental.

1. Sufrimiento: si una persona experimenta un sufrimiento psicológico, debemos inclinarnos a considerarlo como un indicador de patología. Las personas con depresión sufren, como también aquellas que tienen trastornos de ansiedad. ¿Y qué pasa con un paciente que tiene una manía? Puede que no esté sufriendo, y de hecho muchos de estos pacientes no quieren tomar medicamentos porque no desean perder sus fases maniáticas. También es posible que usted tenga que examinarse mañana y eso le cause sufrimiento. Sin embargo, resultaría extraño considerar este sufrimiento como algo anormal. Aunque en muchas ocasiones el sufrimiento es un elemento patológico, nunca es una condición suficiente, ni tan siquiera necesaria para considerar que algo es patológico.
2. Inadaptación: una conducta inadaptada suele ser un indicador de patología. Una persona con anorexia puede llegar a restringir su ingesta de comida hasta el punto de llegar a necesitar hospitalización. La persona con depresión quizá deje de ver a su familia y a sus amigos, y puede llegar a ser incapaz de trabajar durante semanas o meses. La conducta inadaptada interfiere con nuestro bienestar y con nuestra capacidad para disfrutar de nuestro trabajo y nuestras relaciones sociales. Pero no todos los trastornos implican una conducta inadaptada. Por ejemplo, un estafador o un asesino a sueldo tienen un trastorno de personalidad antisocial (*véase* Capítulo 11). El primero quizá sea un experto en conseguir que las personas le proporcionen información sobre sus finanzas, mientras que el segundo puede ser perfectamente capaz de matar a alguien por dinero. ¿Se trata de conductas inadaptadas? Desde luego no para ellos, ya que esa es su forma de vida. Sin embargo, nosotros las consideramos anormales, ya que están socialmente inadaptadas.
3. Desviación: la palabra *anormal* significa literalmente «fuera de lo normal». Pero limitarse a considerar que una conducta estadísticamente poco frecuente es anormal no nos proporciona ninguna solución al problema de definición. Los genios son estadísticamente

cultivan tomates y que todos los vascos levantan piedras enormes. Por último, nos encontramos con el problema de las **etiquetas.** Una vez que un grupo de síntomas ha recibido un nombre y ha sido identificado en un diagnóstico, esta «etiqueta diagnóstica» puede resultar difícil de eliminar, incluso aunque esa persona se haya recobrado por completo de su enfermedad.

Por lo tanto, resulta importantísimo recordar que los sistemas de clasificación diagnóstica no clasifican a las personas, sino a *los trastornos que éstas padecen.* En otras palabras, resulta esencial que no perdamos de vista el hecho de que siempre hay una persona tras la enfermedad. Aquí el papel del lenguaje es trascendental. En otros tiempos era muy frecuente que un profesional de la salud mental describiese a sus pacientes como «esquizofrénicos» o «maníaco-depresivos». En la actualidad se reconoce sin lugar a dudas que resulta mucho más preciso (además de más respetuoso) utilizar expresiones como «una persona con esquizofrenia» o «una persona que sufre una depresión maníaca». En pocas palabras, una persona no es un diagnóstico.

La definición del DSM-4 de trastorno mental

El principal referente para la definición de los diversos tipos de trastorno mental es el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Manual Estadístico y Diagnóstico de los Trastornos Mentales),* elaborado por la Asociación de Psicología Americana, y que se conoce habitualmente como DSM. Dado que este manual se encuentra en su cuarta edición, recibe el nombre de DSM-4. Esta última edición se publicó en 1994 y se revisó superficialmente en el año 2000, por lo que recibe el nombre de DSM-4-TR, donde las siglas TR significan *text revision (texto revisado).* Así es como el DSM-4-TR (2000) define el trastorno mental:

> [un trastorno mental] se concibe como un síndrome psicológico o conductual clínicamente significativo que ocurre en un individuo, y que se asocia con malestar (por ejemplo, síntomas de dolor) *o* incapacidad (por ejemplo, dificultades en una o más áreas importantes del funcionamiento) *o* con un riesgo importante de sufrir muerte,

poco frecuentes, pero eso no los convierte necesariamente en trastornados. Por otra parte, el retraso mental, que también resulta estadísticamente poco frecuente, sí se considera como una patología. Esto significa que definir lo que es patológico requiere hacer un juicio de valor. Si una cosa es estadísticamente rara y además indeseable, tiene más probabilidades de ser considerada como patológica que algo estadísticamente raro pero muy deseable (como ser un genio), o que algo indeseable pero estadísticamente frecuente (como la grosería).

4. Violación de las normas de la sociedad: todas las culturas tienen normas. Algunas de ellas están expresadas en leyes, mientras que otras tienen un carácter menos explícito. Si bien muchas de las reglas sociales resultan relativamente arbitrarias, tendemos a considerar que cuando una persona las infringe está mostrando una conducta anormal. Por supuesto, todo depende en gran medida de la magnitud de la infracción, así como de lo habitual que puede resultar socialmente violar esa norma. Por ejemplo, la mayoría de nosotros hemos aparcado alguna vez en doble fila. Esta infracción de una norma resulta tan habitual que no la consideramos como una conducta anormal. Sin embargo, si una madre ahoga a sus hijos en la bañera, inmediatamente pensamos que se trata de una conducta anormal.
5. Incomodidad social: cuando una persona infringe una regla social, quienes le rodean pueden experimentar una sensación de incomodidad. Por ejemplo, imagine que vuelve a su casa en autobús y que aparte de usted el único ocupante es el conductor. Pero en una parada sube otro pasajero y a pesar de que dispone de un montón de asientos vacíos, se sienta junto a usted. ¿Cómo se sentiría? De manera similar, ¿cómo se sentiría si una persona a la que sólo hace cuatro minutos que conoce empieza a contarle sus proyectos para suicidarse? A menos que usted sea un psicólogo que trabaja en un centro de intervención de crisis, probablemente considere que se trata de una conducta anormal.
6. Irracionalidad e imprevisibilidad: como ya se ha dicho, esperamos que las personas se comporten de una manera determinada. Si bien un toque de inconformismo puede añadir algo de chispa a la vida, llega un momento en que la conducta excesivamente poco ortodoxa se considera como algo anormal. Por ejemplo, si la persona que está sentada junto usted de repente empieza a gritar obscenidades sin dirigirse a nadie en concreto, usted probablemente considerará que está realizando una conducta anormal. Se trata de algo impredecible y sin sentido. El habla desordenada y la conducta desorganizada de los pacientes con esquizofrenia (*véase* Capítulo 14) suele ser irracional. Tales conductas son también el sello característico de la fase maníaca de un trastorno bipolar. Sin embargo, quizá el factor más importante sea nuestra impresión de si esa persona es capaz o no de controlar su conducta. En efecto, probablemente no nos alarmemos en absoluto si nuestro compañero de habitación comienza a recitar fragmentos de Fuente Ovejuna si sabemos que participa en esa obra de teatro. Sin embargo, si lo descubrimos revolcándose en el suelo mientras recita a Shakespeare, puede que nos planteemos pedir ayuda.

> dolor, incapacidad, o pérdida de libertad. Además este síndrome no debe ser una mera respuesta cultural y esperable ante un acontecimiento determinado, como puede ser la muerte de un ser querido. Cualquiera que sea su causa, debe constituir una manifestación de una disfunción de la persona, ya sea de carácter conductual, psicológico o biológico. No deben considerarse como trastornos mentales las conductas derivadas de los conflictos con la sociedad, a menos que éstos sean un síntoma de una disfunción como la que se acaba de describir (American Psychiatric Association, 2000, p. xxi).

Una característica llamativa de esta definición de los trastornos mentales que hace el DSM-4, es que no alude a las causas de trastorno mental. En otras palabras, la definición pretende ser «ateórica». También descarta cuidadosamente, entre otras cosas, ciertas conductas más o menos cuestionables, pero admitidas socialmente, como un apesadumbrado (depresivo) cónyuge tras la muerte de su pareja. El texto del DSM-4 también es muy cuidadoso a la hora de afirmar que los trastornos mentales son siempre el producto de «disfunciones», que a su vez siempre residen en los individuos y no en los grupos. No existen grupos mentalmente trastornados (aun cuando este concepto pudiera aplicarse cuando una parte importante de los miembros de ese grupo mostraran un trastorno mental).

Aunque goza de una amplia aceptación, la definición del DSM-4 de lo que es un trastorno mental no está exenta de críticas. Por ejemplo, dicha definición requiere que la conducta problemática sea «un síntoma o una disfunción de la persona» para ser calificada como un caso de trastorno mental (*véase* la Tabla 1.1). ¿Pero qué significa realmente eso? La conducta problemática no puede ser una «disfunción» en sí misma, dado que sería lo mismo que decir que los trastornos mentales se deben a trastornos mentales.

Tras identificar esta laguna en la definición, Jerome Wakefield (1992a, 1992b, 1997) ha propuesto la idea de trastorno mental como una «disfunción perniciosa». En el seno de este concepto, la noción de «daño» se define a los valores sociales (por ejemplo el sufrimiento, ser incapaz de trabajar, etc.), y la «disfunción» se interpreta por referencia

Tabla 1.1. Síntomas y síndromes

Síntoma: un síntoma es un indicador aislado de que existe un problema. Puede estar referido al ámbito emocional (tristeza, ansiedad), a la conducta (problemas para dormir), o la cognición (preocupaciones excesivas, pensamientos de suicidio).

Síndrome: un síndrome es un grupo de síntomas que se presentan juntos. Por ejemplo, la tristeza, los problemas del sueño, las dificultades para concentrarse, la pérdida de peso, o los pensamientos de suicidio, son síntomas que en conjunto caracterizan el síndrome de depresión. Obsérvese que en el caso de la depresión ésta también puede ser un síntoma (cuando se refiere a un estado de ánimo deprimido). Pero también da nombre al síndrome (cuando se refiere al conjunto de síntomas).

a algún tipo de mecanismo subyacente que no funciona de acuerdo con su «objetivo» (supuestamente evolutivo) (*véase* Clark, 1999). Más en concreto Wakefield ha sugerido que

> Un trastorno mental es una condición mental que (a) provoca un malestar o una incapacidad significativa, (b) no es una mera consecuencia esperable de un acontecimiento determinado, y (c) supone una manifestación de una disfunción mental (1992a, p. 235).

Si bien esta definición pasa por ser una mejora del texto original, todavía quedan en ella diversos problemas de carácter lógico y filosófico (por ejemplo Lilienfeld y Marino, 1995). De hecho, ha generado una gran cantidad de debates (Lilienfeld y Marino, 1999, Richters y Hinshaw, 1999; Spitzer, 1999; Wakefield, 1999 a,b). Si bien una discusión pormenorizada de este tema nos llevaría muy lejos del objetivo de este capítulo, baste decir que la deficiencia más llamativa de esa definición destaca por su obviedad: para la mayoría de los trastornos no se ha identificado con precisión un «mecanismo defectuoso». De hecho, imaginar que algún día seamos capaces de encontrar una disfunción subyacente y presumiblemente biológica para cada uno de los 300 diagnósticos del DSM-4, parece realmente exagerado. Puede que efectivamente algunos trastornos mentales procedan de una disfunción de carácter biológico, pero en otros casos los problemas quizá tengan más que ver con algún tipo de adaptación a circunstancias ambientales patológicas, tales como el abuso o el maltrato infantil. Una vez más la expresión *trastorno mental* desafía una definición simple y contundente.

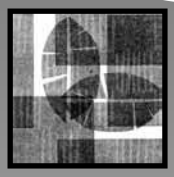
Pese a la frustración que conlleva intentar establecer con claridad nociones como malestar y disfunción, e intentar alcanzar un consenso respecto a lo que se considera un trastorno mental, resulta evidente que necesitamos avanzar en la investigación clínica y en el tratamiento de nuestros pacientes. No es posible esperar hasta que los expertos hayan solventado todos y cada uno de los detalles que enturbian estos temas, para comenzar a explorar la naturaleza, el origen y la mejor forma de tratar una gran cantidad de trastornos. En última instancia, cualquier definición de anormalidad o de trastorno mental tendrá algo de arbitraria, y la definición del DSM-4 no constituye una excepción. Se trata de un manual en constante evolución. Es necesario reflexionar mucho sobre ciertos temas cuya resolución desembocará en la quinta edición (por ejemplo, Widiger y Clark, 2000). De la misma manera que nuestra propia concepción de lo que es un trastorno va cambiando y evolucionando, así lo hace también el manual (para más información sobre el mismo, *véase* el Capítulo 4).

Aspectos culturales de la anormalidad

Resulta difícil considerar el concepto de lo normal y lo anormal sin referirse a la cultura. Dentro de una cultura determinada existen muchas creencias compartidas y conductas ampliamente aceptadas que forman parte de las costumbres habituales. Por ejemplo, muchas personas de países cristianos consideran de mala suerte el número 13, y muchos de nosotros tenemos un cuidado especial durante ese día. Algunos hoteles y edificios carecen de la planta número 13 y en muchos hospitales no tienen una cama número 13. Sin embargo, los japoneses no tienen ningún problema con ese número, aunque se cuidan mucho de evitar el número 4. Eso se debe a que en japonés la palabra *cuatro* suena muy parecido a la palabra *muerte* (Tseng, 2001, pp. 105-6).

Existe una considerable variación en las palabras que se utilizan para describir el malestar psicológico en diferentes culturas. Por ejemplo, en el lenguaje de algunos nativos americanos o grupos del sudeste asiático no existe la palabra «deprimido» (Manson, 1995). Por supuesto, eso no significa que los miembros de esas culturas no experimenten depresión psicológica. Sin embargo, como el siguiente caso ilustra, la manera en que se presentan algunos de los trastornos psicológicos puede depender mucho de las formas culturalmente admitidas para describir el malestar.

Un anciano nativo americano



ESTUDIO DE UN CASO

G. H. es un miembro de una tribu del suroeste americano de 71 años de edad, a quien una de sus nietas ha llevado al Hospital Indio de Salud, debido a una serie de problemas. La mayoría de esos problemas consisten en dolores inespecíficos. Cuando se le pide que indique dónde le duele, el señor G. H. señala su pecho, después su abdomen, sus rodillas, y finalmente sus manos. Apenas en un susurro dice algo en su lengua natal que se podría traducir como «enfermo de todo el cuerpo». Su nieta apunta que desde hace poco «ha dejado de ser el mismo». Concretamente, durante los últimos tres o cuatro meses, el señor G. H. ha dejado de acudir y de participar en muchos acontecimientos que antes le resultaban muy importantes y en los que desempeña un papel destacado. Se niega también a comentar con los demás este cambio en su conducta y cuáles son sus sentimientos. Cuando se le pregunta de manera explícita, el señor G. H. reconoce que tiene dificultades para dormir, se despierta durante la noche, y casi siempre está despierto con las primeras luces del alba. Admite que ya no siente placer ante la comida, aunque niega que haya perdido peso, si bien se advierte de inmediato que su ropa le queda excesivamente grande. También experimenta dificultades para concentrarse y para recordar cosas. Al preguntarle por su ausencia en ciertos acontecimientos relevantes para el clan y para su familia, el señor G. H. señala que estaba «demasiado cansado y dolorido» y «con miedo de defraudar a los demás». Al presionarle un poco más guarda silencio. De repente dice «sabe usted, mis ovejas no se encuentran bien últimamente. Su lana está deteriorada y están más delegadas. Se mueven de acá para allá e incluso las madres no cuidan de las hijas». Tanto el examen físico como los análisis clínicos son normales. El señor G. H. continúa tomando dos pastillas diarias de acetaminofen para tratar su artritis. Aunque dice que se está «recuperando del alcoholismo», confiesa no haber consumido alcohol durante los últimos veintitrés años. También niega haber sufrido algún episodio anterior de depresión u otro problema psiquiátrico (extraído de Manson, 1995, p. 488).

Como resulta evidente en el caso del señor G. H., la cultura puede modelar el aspecto clínico de trastornos como la depresión, que sin embargo están presentes en todo el mundo. En China, por ejemplo, las personas que sufren depresión suelen quejarse fundamentalmente de los aspectos físicos de la misma (fatiga, vértigo, dolor de cabeza) y no tanto de los sentimientos de tristeza que la acompañan (Kleinman, 1986; Parker *et al.,* 2001). En el caso del señor G. H. resulta interesante observar que se centra también en sus dolores físicos y no en su malestar emocional. Utilizar a sus ovejas como una metáfora para expresar su experiencia emocional (sensación de fracaso, emociones negativas) también constituye una forma culturalmente apropiada de expresar preocupaciones que, si se mostraran de manera más explícita, podrían acarrear amenazas a su auto-satisfacción e incluso a su arraigo social (Manson, 1995).

Si bien los factores culturales ciertamente influyen sobre la apariencia clínica de los trastornos, también es posible encontrar ciertas formas de psicopatología que parecen ser muy específicas de ciertas culturas. En efecto, sólo aparecen en determinadas zonas del mundo y están muy vinculadas a preocupaciones características de esa cultura. Un ejemplo, podría ser *koro.* Se trata de un tipo de trastorno de ansiedad que aparece frecuentemente en varones asiáticos jóvenes. Se caracteriza por un gran temor a que alguna parte sobresaliente del cuerpo (generalmente el pene) comience a reducirse y llegue incluso a desaparecer en el interior del cuerpo, llegando a provocar la muerte (Levine y Graw, 1995; Tseng, 2001). Otro síndrome cultural específico es el *taijin kyofusho.* También se trata de un trastorno de ansiedad (*véase* el Capítulo 6) muy frecuente en Japón, que se caracteriza por un gran temor a que el propio cuerpo, alguna parte del mismo, o de su funcionamiento, pueda ofender o avergonzar a los demás. Con frecuencia las personas que padecen este trastorno tienen miedo de mirar a los demás y ofenderles con su expresión facial o con su olor corporal (Levine y Graw, 1995).

Como podemos ver en los ejemplos que acabamos de citar, la **conducta anormal** es aquella que se desvía de las normas de la sociedad en las que se encuentra inserta (por ejemplo *véase* Gorenstein, 1992; Sarbin, 1997; Scheff, 1984; Ullmann y Krasner, 1975). Ciertas experiencias como escuchar la voz de un pariente que acaba de morir pueden llegar a ser normales en una cultura como la de los nativos americanos, pero completamente anormales en otra. Sin embargo, ciertas acciones y conductas no convencionales son universalmente consideradas como producto de un trastorno mental. Por ejemplo, la antropóloga Jane Murphy (1976) estudió qué se consideraba una conducta anormal entre los Yoruba de África y entre los esquimales del dialecto Yupi que vivían en una isla del mar de Bering. Ambas culturas disponen de términos para denominar la «locura». Además, los tipos de conductas que se consideran anormales en esas culturas también lo son en la nuestra (por ejemplo, oír voces, reírse sin motivo, defecar en público, beber orina, y creer en cosas en las que nadie más cree).

El «equipo» de salud mental

En muchas consultas clínicas el diagnóstico y la evaluación requieren de diferentes personas que desempeñan diversos papeles destinados a recoger datos que permitan una evaluación adecuada de la situación del paciente (o cliente). Estos profesionales recogen información desde diferentes perspectivas. Por ejemplo, de miembros de la familia, amigos, profesores (si se trata de un niño o un adolescente), y

en general de cualquier profesional de salud mental con quien la persona haya estado en contacto. A continuación es necesario reunirse para integrar toda esa información, consensuar un diagnóstico, y planificar las primeras fases del tratamiento. La sección *El mundo que nos rodea 1.3* resume brevemente la formación profesional que necesitan las personas que integran un equipo de salud mental.

REVISIÓN

- *¿Por qué es tan difícil definir la anormalidad? ¿Qué características nos ayudan a reconocerla?*
- *Explique las diferencias entre un síntoma y un síndrome. ¿La depresión es un síntoma o un síndrome?*
- *¿De qué manera modifica la cultura la expresión clínica de los trastornos mentales?*

¿SON COMUNES LOS TRASTORNOS MENTALES?

¿Cuántas personas tienen en la actualidad trastornos psicológicos diagnosticables? Se trata de una cuestión importante por diferentes razones. En primer lugar, este tipo de información resulta esencial para planificar los servicios de salud mental. Los planificadores de la salud mental necesitan disponer de una imagen nítida de la naturaleza y la extensión de los problemas psicológicos característicos de una zona geográfica determinada, para poder así establecer qué recursos resultarán más eficaces. Por ejemplo, sería una locura tener un centro clínico repleto de expertos en el tratamiento de la anorexia (un problema clínico muy grave pero poco frecuente; *véase* el Capítulo 9), mientras que se descuida el tratamiento dirigido a la ansiedad o a la depresión, que constituyen problemas mucho más comunes (*véanse* los capítulos 6 y 7).

En segundo lugar, la estimación de la frecuencia de los trastornos mentales en diferentes grupos de personas

1.3 EL MUNDO QUE NOS RODEA

El personal de salud mental

Profesionales

Psicólogo clínico

Doctorado en psicología, con especialización clínica e investigadora. Un año de internado en un hospital psiquiátrico o en un centro de salud mental. O también un graduado en psicología (supone un nivel profesional con una especialización más clínica que investigadora) más un año de internado en un hospital psiquiátrico o en un centro de salud mental.

Asesor psicológico

Doctorado en psicología además de un internado dedicado al asesoramiento matrimonial o estudiantil; normalmente se dedican a problemas de ajuste que no implican trastorno mental.

Psicólogo escolar

Lo ideal sería una persona con formación doctoral en psicología clínica infantil, y con experiencia adicional en problemas académicos y de aprendizaje. De momento la mayoría de los centros escolares carecen de los recursos necesarios para mantener un programa adecuado de psicología escolar.

Psiquiatra

Doctor en medicina con una residencia de tres años en un hospital psiquiátrico o en un centro de salud mental.

Psicoanalista

Doctor en medicina o en psicología con una formación específica en la teoría y la práctica del psicoanálisis.

Trabajador social

Doctorado con una formación clínica especializada en entornos de salud mental.

Enfermera psiquiátrica

Formación especializada en el cuidado y tratamiento de clientes psiquiátricos.

Terapeuta ocupacional

Graduado en terapia ocupacional con formación en el tratamiento de personas con minusvalías físicas o psicológicas, cuya función es ayudarlas a utilizar los recursos de que disponen.

Asesor sacerdotal

Sacerdotes con formación en psicología.

No profesionales

Voluntario de salud mental

Suele ser una persona con una formación profesional limitada, que trabaja bajo la dirección de un profesional, y a quien generalmente se le requiere en situaciones de crisis.

Asesor especializado en abuso de sustancias

Tiene una formación profesional limitada, pero está especializado en la evaluación y en el manejo de problemas causados por el abuso de sustancias.

En todos los casos las personas de diferentes campos pueden actuar como un equipo interdisciplinar, por ejemplo, el psiquiatra, el psicólogo clínico, el trabajador social, la enfermera psiquiátrica y el terapeuta ocupacional podrían trabajar unidos.

puede proporcionar información inestimable sobre sus causas. Por ejemplo, las mujeres con depresión superan a los hombres con depresión en una razón de dos a uno (Culbertson, 1997). Esto sugiere que el sexo es un factor importante a tener en cuenta en cualquier intento de comprender lo que es la depresión (*véase* el Capítulo 7). Sin embargo, lo que también resulta muy interesante es que entre los judíos la depresión afecta por igual a ambos sexos (Levav *et al.*, 1997). Esto no ocurre en otros grupos religiosos, lo que hace pensar que los varones judíos tienen un mayor riesgo de depresión que los varones que profesan otras religiones distintas a la judía. ¿A qué puede deberse esto? Aunque todavía no estamos seguros, existen algunas propuestas interesantes que discutiremos más adelante en este mismo capítulo.

Prevalencia e incidencia

Antes de pasar a estudiar la extensión de los trastornos mentales en una sociedad, es necesario clarificar de qué manera se contabilizan. La **epidemiología** consiste en el estudio de la distribución de las enfermedades, trastornos, o conductas relacionadas con la salud, en una población determinada. La epidemiología de salud mental consiste en el estudio de la distribución de los trastornos mentales. Un elemento clave de un estudio epidemiológico radica en la determinación de la frecuencia de los trastornos mentales. Hay diferentes maneras de hacerlo. El término **prevalencia** se refiere al número de casos activos en una población durante un periodo de tiempo determinado. La prevalencia suele expresarse como un porcentaje (el porcentaje de la población que muestra ese trastorno). Pueden hacerse diferentes tipos de estimación de la prevalencia.

La **prevalencia puntual** (como su propio nombre indica) se refiere a la proporción estimada de casos activos del trastorno en una población determinada y en un momento concreto. Por ejemplo, si realizamos un estudio para contabilizar el número de personas que estén sufriendo una depresión mayor (*véase* el Capítulo 7) el 1 de enero del próximo año, eso podría proporcionarnos una estimación de la prevalencia puntual de los casos activos de depresión. Cualquiera que estuviera sufriendo una depresión durante noviembre y diciembre pero que haya conseguido recuperarse de ella el 1 de enero, no debería incluirse en nuestra estimación de la prevalencia puntual. Lo mismo puede decirse de alguien cuya depresión ha comenzado el día 2 de enero. Por otra parte, si lo que queremos es hacernos una idea de la **prevalencia anual,** deberíamos contabilizar a todos aquellos que han sufrido depresión en cualquier momento del año. Como se puede imaginar, este cálculo de la prevalencia debería ser mayor que la prevalencia puntual, dado que abarca un periodo de tiempo mayor. También debería incluir a todas aquellas personas que se han recuperado antes de que se haya valorado la prevalencia puntual, y a aquellas personas cuyos trastornos no comenzaron hasta después de que se hiciera la estimación de la prevalencia puntual. Por último, también podríamos pretender alcanzar una estimación de cuántas personas han sufrido un trastorno determinado en cualquier momento de su vida (incluso aunque no se hayan recuperado todavía). Esto nos proporcionaría una estimación de la **prevalencia durante el ciclo vital.** Dado que abarca toda la vida y que incluye tanto a las personas que actualmente están enfermas como aquellas que ya se han recuperado pero que sufrieron el trastorno, esta estimación tiende a ser la más alta de las tres.

El otro término importante con el que usted debe familiarizarse es el de **incidencia.** Se refiere al número de *casos nuevos* que se producen durante un periodo de tiempo determinado (generalmente un año). Las cifras de incidencia suelen ser menores que las de prevalencia, debido a que excluyen los casos que ya existían. En otras palabras, si estamos valorando la incidencia anual de la esquizofrenia, no deberíamos contabilizar a las personas cuya esquizofrenia comenzó antes de nuestra fecha de inicio, establecida en el 1 de enero (incluso aunque todavía se encuentran enfermas), debido a que esos no constituyen casos *nuevos* de esquizofrenia. Por otra parte, alguien que se encontraba bien, pero que durante ese año ha desarrollado la esquizofrenia debe incluirse el nuestra estimación de la incidencia.

Estimación de la prevalencia de los trastornos mentales

Ahora que usted ya comprende el significado de algunos términos básicos, veamos cuál es la prevalencia anual de algunos trastornos importantes. Durante los últimos años en los Estados Unidos se han llevado a cabo dos importantes estudios epidemiológicos de salud mental a nivel nacional. Uno de ellos, el estudio Epidemiológico de la Cuenca de Captación (ECA), se concentró en una muestra de ciudadanos de cinco comunidades: Baltimore, New Haven, S. Luis, Durham (NC), y Los Ángeles (Myers *et al.,* 1984; Regier *et al.,* 1988; Regier *et al.,* 1993). El otro estudio, la Encuesta Nacional de Morbilidad (NCS) fue más extenso. Muestreó toda la población de los Estados Unidos e incluyó cierto número de sofisticadas mejoras metodológicas (Kessler *et al.,* 1994).

La Tabla 1.2 proporciona algunas de las estimaciones más recientes de la prevalencia de diferentes tipos de trastornos mentales. Se trata de prevalencia anual, e intenta incorporar una medida de significación clínica (*véase* Kazdin, 1999). Si usted vuelve a la definición de trastorno mental del DSM-4, observará que incluye el término *clínicamente significativo.* Eso quiere decir que para que se considere que una persona sufre un trastorno, es necesario que se vea impedida de alguna manera a causa del mismo. Generalmente dicha valoración la realiza un clínico, aunque evidentemente eso no es posible en las encuestas de este tipo en las que participan miles de personas. Narrow y sus compañeros (2002) han intentado incorporar indicadores de investigación clínica en sus estimaciones de la prevalencia de los trastornos mentales, para poder proporcionar una apreciación más precisa de la frecuencia de ciertos trastornos. En comparación con cifras previamente publicadas (por ejemplo, Kessler *et al.,* 1994), la prevalencia de muchos trastornos ha disminuido. Si bien no todo el mundo admite el estudio de Narrow y sus compañeros (*véase* Wakefield y Spitzer, 2002), ciertamente supone un primer paso para la creación de estimaciones de la prevalencia más válidas.

Tabla 1.2. Prevalencia anual de los principales tipos de trastornos en adultos

	12 meses %	Población (millones)
Cualquier trastorno de estado de ánimo	5,1	10,3
Cualquier trastorno de ansiedad	11,8	23,9
Cualquier trastorno por abuso de sustancias	6,0	12,1
Esquizofrenia*	1,0	2,0
Cualquier desorden mental o por abuso de sustancias	18,5	37,5

* Incluye el desorden esquizofreniforme.

Fuente: Narrow *et al.,* 2002.

Tal y como puede observarse en la Tabla 1.2, en cualquier periodo de doce meses la vida de más de treinta y siete millones de adultos en los Estados Unidos se encuentra afectada por algún tipo de enfermedad mental. De hecho, se trata de una estimación por debajo de lo real, puesto que ni la ECA ni el NCS incluyen medidas de la mayoría de los trastornos de personalidad (*véase* el Capítulo 11). El tipo de trastornos psicológicos más frecuente es el trastorno de ansiedad, con una prevalencia anual del 11,8 por ciento. En total, más del dieciocho por ciento de la población de los Estados Unidos sufre al menos un trastorno mental durante el transcurso de un año. Para algunos, el trastorno puede ser relativamente breve (por ejemplo, una depresión que dure unas cuantas semanas tras la ruptura de una relación sentimental). En otros casos, el problema puede llegar a ser crónico (como la esquizofrenia que afecta a Donald, sobre quien hemos leído anteriormente).

Un último resultado destacable del estudio NCS es la amplia comorbilidad entre los trastornos diagnosticados. De manera específica, el cincuenta y seis por ciento de las personas de la muestra que tienen una historia de al menos un trastorno, también sufrieron dos o más trastornos adicionales (por ejemplo, una persona que comete excesos también puede tener depresión o un trastorno de ansiedad). En otras palabras, los trastornos no siempre se presentan de manera aislada. Volveremos sobre este tema de la **comorbilidad** en otros capítulos de este libro.

Tratamiento

No todas las personas con un trastorno psicológico reciben tratamiento. En algunos casos niegan o minimizan la existencia de sus problemas, quizá por miedo a que se les diagnostique algún tipo de problema mental. Otros intentan enfrentarse a sus problemas y son capaces de recuperarse sin necesidad de pasar por las manos de un profesional de la salud mental. Muchas personas con trastornos mentales también suelen buscar ayuda en su médico de cabecera, por lo que nunca llegan a acudir a un especialista. Esto es especialmente frecuente respecto a la depresión (Ohayon *et al.,* 1999). También suele ocurrir que la gran mayoría de los tratamientos de salud mental tienen un carácter externo (Narrow *et al.,* 1993; O'Donnell *et al.,* 2000). El tratamiento externo requiere que el paciente acuda al centro de salud mental, pero no es necesario internarlo en un hospital.

Por lo que concierne a quienes necesitan un tratamiento más intensivo que el que pueden recibir en las consultas externas, la hospitalización puede ser la mejor opción. Diversas encuestas indican que el internamiento en hospitales mentales ha disminuido de manera sustancial durante los últimos 45 años. El desarrollo de medicinas que son capaces de controlar los síntomas más graves de algunos trastornos importantes puede ser una de las razones que justifiquen este cambio. Los recortes presupuestarios también han obligado a cerrar muchas instituciones mentales. Así pues, este tipo de pacientes suelen ingresar en la unidad psiquiátrica de un hospital general (Narrow *et al.*, 1993) o en un hospital psiquiátrico privado especializado en trastornos mentales (Kiesler y Simpkins, 1993; Lee y Goodwin, 1987). Dado su elevado coste, la estancia en instituciones privadas tiende a ser mucho más breve de lo que era en el pasado, de manera que los pacientes salen de ellas en cuanto se encuentran los suficientemente recuperados como para recibir tratamiento externo. Esta tendencia a abandonar la hospitalización tradicional, que suele denominarse desinstitucionalización, será comentada de manera más amplia en los capítulos 2 y 18.

REVISIÓN

- *¿Que es la epidemiología?*
- *¿Cuál es la diferencia entre prevalencia e incidencia?*
- *¿Por qué es importante tener en cuenta la noción de «significación clínica» cuando intentamos estimar la prevalencia de diferentes trastornos mentales? ¿Qué efectos tiene esto sobre las estimaciones de prevalencia y por qué?*

LA INVESTIGACIÓN EN LA PSICOLOGÍA CLÍNICA

Como hemos podido comprobar al revisar los estudios epidemiológicos, la vida de un gran número de personas está afectada por algún tipo de trastorno mental. Para poder aprender todo lo posible sobre sus problemas, necesitamos investigar. Mediante la investigación podemos estudiar la naturaleza de los trastornos, cómo son sus síntomas, si tienen un carácter **agudo** (de corta duración) o **crónico** (más duraderos), qué tipo de deficiencias están asociadas con ellos, etc. La investigación también nos permite comprender la etiología (las causas) de los trastornos. Por último, necesitamos obtener información que nos ayude a proporcionar el mejor cuidado a los pacientes que acuden buscando nuestra ayuda. Todos los autores de este libro practican la psicología clínica. Como tales estamos pendientes de los avances en la investigación para poder proporcionar a nuestros pacientes el cuidado más avanzado y más eficaz.

¿Pero exactamente para qué necesitamos investigar? Los estudiantes neófitos en el campo de la psicología clínica suelen suponer que estudiando cada caso podremos encontrar las respuestas que necesitamos. Sin embargo, cuando estudiamos casos individuales y realizamos inferencias a partir de ellos, nos exponemos a cometer algunos errores importantes. Uno de estos errores es prestar atención únicamente a aquellos datos que confirman nuestra opinión. Por ejemplo, puede que el Dr. Sabelotodo considere que beber leche produce esquizofrenia. Si le preguntamos la razón de su creencia, podría contestarnos que cada uno de los pacientes con esquizofrenia que ha tratado había bebido leche en algún momento de su vida. Dado que el Dr. Sabelotodo ha tratado a una gran cantidad de pacientes con esquizofrenia y tiene una enorme experiencia con ese trastorno, lo lógico es que creamos su opinión. Sin embargo, entonces aparece el Dr. Notanrápido, y decide realizar un estudio de investigación. Escoge dos grupos de personas: uno de ellos tiene esquizofrenia y el otro no. El Dr. Notanrápido hace una encuesta a cada grupo sobre sus hábitos bebedores de leche. Encuentra que todo el mundo ha bebido leche en algún momento de su vida, y sin embargo un grupo ha desarrollado esquizofrenia y otro. Como se puede ver con este sencillo ejemplo, una de las principales razones por las que necesitamos investigar es para evitar errores como el del Dr. Sabelotodo. En definitiva, la investigación protege a los investigadores de sus propios sesgos en percepción e inferencias (Raulin y Lilienfeld, 1999).

Pero no toda la investigación se realiza en el laboratorio. También puede desarrollarse en clínicas, hospitales, escuelas, prisiones, e incluso en situaciones muy poco estructuradas, como con los vagabundos que recorren la calle. No es el entorno lo que determina si puede realizarse una investigación. Como ha señalado acertadamente Kazdin (1998a), «la metodología no es una mera compilación de prácticas y procedimientos. Es una forma de abordar la solución de problemas, el pensamiento, y la adquisición de conocimiento». En consecuencia, la metodología de investigación está evolucionando constantemente. A medida que aparecen nuevas técnicas (por ejemplo las técnicas de imagen cerebral o nuevos procedimientos estadísticos), evoluciona la metodología. En el siguiente apartado vamos a presentar algunos importantes conceptos de investigación, para que usted pueda empezar a pensar como un científico clínico.

Fuentes de información

Como humanos que somos solemos prestar mucha atención a las personas que nos rodean. Si a usted le pidiéramos

que describa a su mejor amigo, a su padre, o incluso al profesor de psicología clínica, casi seguro que tendría un montón de información al respecto. En prácticamente cualquier disciplina de la ciencia, la base del conocimiento psicológico se encuentra en la observación. De hecho, la mayor parte de las primeras nociones sobre un amplio rango de trastornos psicopatológicos proviene del estudio de casos de individuos concretos que fueron descritos con gran detalle. Clínicos tan astutos como el psiquiatra alemán Emil Kraepelin (1856-1926) y el psiquiatra suizo Eugen Bleuler (1857-1939) nos han proporcionado descripciones tan detalladas de sus pacientes que su lectura actual permite reconocer con facilidad trastornos como la esquizofrenia o la depresión maníaca. Alois Alzheimer (1864-1915) describió a un paciente con un cuadro clínico muy poco habitual, que posteriormente se ha conocido como enfermedad de Alzheimer (*véase* el Capítulo 15). Sigmun Freud (1856-1939), el fundador del psicoanálisis, publicó muchos e interesantes casos clínicos donde describía lo que ahora podemos reconocer sin dificultad como una fobia o un trastorno obsesivo-compulsivo.

Todavía se puede aprender mucho cuando un clínico bien preparado utiliza el método de **estudio de caso único,** y de hecho los estudios de un caso son una fuente fabulosa de ideas para la investigación. Sin embargo, la información que se adquiere sólo suele resultar importante para la persona que ha sido descrita, y además puede tener muchos errores, especialmente si intentamos aplicarla a otros casos aparentemente similares. Cuando solamente existe un observador y un sujeto, y cuando las observaciones se hacen en un contexto relativamente no controlado, y con una naturaleza anecdótica, las conclusiones que podemos extraer son muy limitadas y pueden estar plagadas de errores.

Así pues, ¿qué debemos hacer si deseamos estudiar la conducta de una forma más rigurosa? Depende en gran medida de lo que queremos averiguar. Por ejemplo, si estamos estudiando a niños agresivos, probablemente necesitemos observadores entrenados que contabilicen las veces que los niños agresivos golpean, muerden, empujan, o dan patadas a sus compañeros. Se trata entonces de una **observación directa** de la conducta de los niños. Pero también hay otras conductas que podría resultar interesante estudiar. Por ejemplo, podríamos recoger información sobre **variables psicofisiológicas** tales como el ritmo cardíaco. También podríamos medir el nivel de hormonas indicadoras del estrés, como el *cortisol,* simplemente recogiendo una muestra de saliva y enviándola al laboratorio. También se trata de un tipo de observación.

Además de observar la conducta de manera directa, los investigadores también pueden recoger datos procedentes de **auto-informes** (*véase* el Capítulo 4). Podríamos, por ejemplo, pedir a los niños que rellenasen una serie de cuestionarios adecuados a su edad. O también podríamos entrevistarlos. En otras palabras, podemos pedir a los participantes de nuestra investigación que nos informasen de sus experiencias subjetivas. Aunque ésta puede parecer una buena manera de obtener información, tiene importantes limitaciones. Puede ocurrir que un niño nos diga que tiene veinte «mejores amigos» y sin embargo, cuando lo observemos, constatemos que siempre juega aislado. Otro niño podría decirnos que sólo tiene un mejor amigo, y sin embargo jugar siempre rodeado de montones de niños que quieren estar con él. Dado que a veces las personas pueden mentir, malinterpretar la pregunta, o intentar presentar una imagen favorable (o desfavorable), este tipo de datos aunque importantes y ampliamente utilizados en la investigación de psicología clínica, no siempre pueden considerarse como fiables y verídicos. Es algo que cualquiera que haya respondido a un anuncio personal sabe muy bien.

La tecnología también avanza con rapidez, y estamos desarrollando estrategias para estudiar la conducta, el estado de ánimo, y la cognición, que hasta hace muy poco se habían considerado inaccesibles al estudio científico. Por ejemplo, ya podemos recurrir a técnicas de imagen cerebral para estudiar cómo funciona un cerebro en activo. Podemos analizar el flujo sanguíneo en diversas zonas del cerebro mientras la persona realiza tareas de memoria. Podemos observar qué zonas del cerebro se activan cuando se imagina, por ejemplo, la imagen de una bicicleta o de una manzana. Mediante técnicas como la estimulación magnética craneal, que genera un campo magnético en la superficie de la cabeza, podemos estimular el tejido cerebral subyacente (para una revisión, *véase* Fitzgerald *et al.,* 2002). Además esto se hace sin producir dolor, mientras la persona está sentada cómodamente en un sillón. De esta manera es posible recoger datos de la conducta que habría sido imposible obtener hace tan sólo unos cuantos años.

En esencia, cuando hablamos de observar la conducta, nos referimos a algo más que limitarse a mirar cómo actúa la gente. Observar la conducta significa en realidad estudiar lo que hace y lo que no hace la gente. Podemos estudiar la conducta social en una muestra de personas deprimidas recurriendo a observadores entrenados para registrar la frecuencia con la que sonríen o establecen contacto ocular, o también podemos pedir a los propios pacientes que rellenen cuestionarios que nos permitan valorar sus habilidades sociales. Lo ideal sería poder hacer ambas cosas. Si pensamos que la sociabilidad de los pacientes con depresión pudiera estar relacionada con lo más o menos deprimidos que se encuentran, podríamos pedirles que rellenaran autoinformes diseñados para valorar la gravedad de la depresión, e incluso podríamos medir la presencia de ciertas sustancias en su sangre, orina, fluido cerebro espinal [el fluido que baña el cerebro y que puede obtenerse mediante una punción lumbar (*véase* Capítulo 14)]. Incluso posiblemente podríamos estudiar directamente del cerebro de nuestros pacientes deprimidos mediante técnicas de

imagen cerebral. Todas estas fuentes de información nos proporcionan datos potencialmente valiosos sobre los cuales se fundamenta la investigación científica.

Establecer hipótesis sobre la conducta

¿Por qué razón Alberto, sobre quien leímos al principio del capítulo, habría querido matarse? Quizá había sufrido algún disgusto. Quizá tenía la sensación de que estaba yendo hacia peor y no hacia mejor. Quizá se encontraba tan profundamente avergonzado de sus supuestas limitaciones que prefirió no seguir viviendo. Para poder comprender la conducta de los demás, cada uno de nosotros, incluyendo a los investigadores, generamos hipótesis. Las hipótesis suponen un esfuerzo para explicar, predecir, o explorar algo —en este caso la conducta—. Lo que distingue una hipótesis científica de una especulación es que los científicos intentan poner a prueba sus hipótesis. En otras palabras, intentan diseñar estudios de investigación que les ayuden a aproximarse a una comprensión completa de cómo y por qué han sucedido los acontecimientos.

Las descripciones anecdóticas como los estudios de un caso pueden resultar muy válidas para ayudarnos a desarrollar hipótesis, si bien no resultan apropiadas para comprobarlas. Otras veces las hipótesis proceden de resultados de investigación poco usuales o incluso inesperados. Por ejemplo, más arriba hemos dicho que aunque los hombres generalmente tienen un menor porcentaje de depresión que las mujeres, eso no ocurre con los varones de religión judía. Esta observación está pidiendo a gritos algún tipo de explicación. ¿Por qué los hombres judíos tienen un mayor riesgo de depresión que los hombres no judíos? Una hipótesis podría ser la existencia de una curiosa relación (de carácter inverso) entre la depresión y el consumo de alcohol (Levav *et al.,* 1997). Los hombres judíos muestran una menor proporción de abuso y dependencia del alcohol que los hombres no judíos. En relación con esta idea, un estudio realizado con miembros de sinagogas ortodoxas de Londres encontró ausencia de alcoholismo y tasas similares de depresión en mujeres y hombres (una tasa de 1:1 en lugar de la habitual 2:1) (Lowenthal *et al.,* 1995). Si bien todavía queda mucho por aprender, la hipótesis de que las altas tasas de depresión en los hombres judíos puedan tener algo que ver con sus bajas tasas de abuso del alcohol, tienen cierto interés para estudios posteriores.

Lo normal es que existan diversas hipótesis que compiten para explicar los complejos patrones que suelen caracterizar la conducta patológica. De hecho, tales hipótesis tienden a agruparse en función de distintas perspectivas teóricas. Por ejemplo, podríamos intentar explicar los temores de una persona refiriéndonos a anomalías biológicas de carácter genético (por ejemplo, una amígdala muy sensible, que es la zona del cerebro responsable del miedo). Pero también podemos plantear la hipótesis de que el miedo procede de alguna experiencia traumática de la niñez, o de que nuestros padres nos hayan «enseñado» que el mundo es un lugar peligroso. Incluso podríamos suponer que todas esas influencias pueden actuar de manera conjunta para llegar a crear un trastorno de ansiedad. Estas perspectivas generales se comentarán en el Capítulo 3. Por ahora, sólo queremos hacer énfasis en que todas las investigaciones psicológicas comienzan por la observación de la conducta, y en que una gran parte de la materia de la que trata la psicología clínica tiene que ver con la exploración de las diferencias entre la conducta normal y la patológica, y con la comprobación de hipótesis para explicar cómo y por qué se producen tales diferencias.

También resulta importante señalar que esas diferentes perspectivas causales, así como las hipótesis derivadas de ellas tienen una gran importancia, ya que frecuentemente determinan la aproximación terapéutica que se utilizará para tratar un problema clínico determinado. Por ejemplo, supongamos que nos encontramos con alguien que necesita lavarse las manos cien veces al día, lo que por otra parte le está produciendo graves daños en la piel y en el tejido subcutáneo (éste es un ejemplo de trastorno obsesivo-compulsivo). Si consideramos que esta conducta está originada por trastornos sutiles en ciertos circuitos neuronales, podríamos intentar identificar cuáles son los que están funcionando mal con la esperanza de encontrar una manera de corregir esa disfunción (probablemente mediante medicinas). Por otra parte, si consideramos esa conducta como reflejo de una limpieza simbólica de los pecados y los pensamientos inaceptables, quizá nos interesase más descubrir el origen de esa preocupación excesiva sobre el comportamiento moral. Por último, si consideramos dicha conducta meramente como resultado de un condicionamiento desafortunado, podríamos organizar las condiciones que permitan extinguir esa conducta. De esta manera, nuestras hipótesis sobre la causa de los trastornos dirigen el tipo de aproximación que adoptaremos tanto cuando estudiemos el trastorno como cuando intentemos solucionarlo.

Muestreo y generalización

Como ya se ha dicho, los estudios de caso único pueden llegar a ser muy válidos debido a que nos hacen reflexionar. También nos ayudan a generar ideas para establecer hipótesis. Sin embargo, esa estrategia apenas proporciona la suficiente información como para obtener conclusiones razonablemente seguras. La investigación en la psicología clínica debe estar dirigida a obtener una comprensión cada vez mayor y, cuando sea posible, el control de la conducta patológica (esto es, la capacidad para alterarla de una manera predecible). Puede que Eduardo acose a las mujeres en el supermercado e intente lamer sus pies debido a que su madre siempre le prestaba atención cuando, de niño, se calzaba los zapatos de ella. Pero quizá Jorge haga lo mismo por una

razón completamente diferente. Necesitamos estudiar grupos más grandes de personas que tienen el mismo problema para poder descubrir cuál de nuestras hipótesis tiene credibilidad científica. Cuantas más personas estudiemos, más seguros podremos estar de la veracidad de nuestros resultados.

¿A quién deberíamos incluir en nuestra investigación? En general necesitamos estudiar grupos de personas que muestren conductas similares. Si por ejemplo queremos estudiar a personas con depresión mayor, el primer paso será identificar quiénes están afectadas por ese trastorno. El DSM-4-TR proporciona un conjunto de criterios, entre los cuales se encuentra una acentuada tristeza, ausencia de placer ante la realización de experiencias generalmente agradables, fatiga, disminución del apetito y del sueño. A continuación necesitamos encontrar personas que cumplan esos criterios. Lo ideal sería estudiar absolutamente a todos los que sufren de depresión, pero por supuesto eso es imposible, por lo que necesitamos encontrar un grupo más pequeño que represente a ese grupo de personas. Para ello tenemos que recurrir a una técnica denominada **muestreo.** En otras palabras, intentaremos seleccionar personas que sean representativas de un grupo mucho mayor de individuos que se caracteriza por tener trastornos de depresión mayor.

Lo ideal sería conseguir que nuestra pequeña muestra reflejara lo más fielmente posible la población que queremos estudiar (por ejemplo respecto a la gravedad y duración del trastorno, así como en otras variables potencialmente importantes como la edad, el sexo, o el estado civil). Otra cosa importante es escoger nuestra muestra de manera aleatoria a partir de la población de personas con depresión, lo que equivale a decir que cada persona de esa población debe tener exactamente la misma probabilidad de ser incluida en nuestro estudio. Ese procedimiento evita de manera automática posibles sesgos derivados de la selección de la muestra. Sin embargo, en la práctica eso no suele ocurrir, por lo que los investigadores deben conformarse con hacer todo lo que puedan para asegurarse de que la muestra sea representativa.

Cuanto más representativa sea la muestra, tanto mejor podremos generalizar a la población los resultados obtenidos en nuestro estudio. Una muestra compuesta por hombres y mujeres deprimidos de todas las edades, grupos sociales, y niveles educativos, es más representativa que una muestra de profesoras de educación infantil solteras y que tienen entre veintitrés y veinticinco años.

Cuando estudiamos un grupo de personas que tienen algo importante en común (por ejemplo una depresión), podemos entonces inferir que quizá otras cosas que también tienen en común, como por ejemplo una historia familiar de depresión o bajos niveles de ciertos neurotransmisores, podrían estar relacionados con la depresión. Evidentemente, partimos de la base de que la característica elegida no está presente de manera amplia entre personas que *no* tienen depresión.

Grupo criterio y grupo de comparación

Hemos aludido a esos grupos en nuestro ejemplo de la esquizofrenia y la leche. Según la hipótesis del Dr. Sabelotodo la causa de la esquizofrenia era el consumo de leche. Sin embargo, cuando un grupo de pacientes con esquizofrenia (el *grupo criterio* o grupo de interés) se comparó con un grupo de pacientes que no tenían esquizofrenia (el *grupo de comparación*), quedó claro que no había diferencias entre ambos grupos respecto al consumo de leche.

Para examinar sus hipótesis, los investigadores recurren a un **grupo de comparación** (que a veces se denomina **grupo de control**) compuesto por personas que no muestran el trastorno que se está estudiando pero que en todo lo demás son similares al grupo de criterio. Cuando utilizamos la expresión «similar» queremos decir que ambos grupos tienen una edad similar, hay el mismo número de hombres y mujeres en cada grupo, tienen el mismo nivel educativo, capacidad intelectual, y otras características demográficas equiparables. Normalmente el grupo de comparación es psicológicamente saludable, para poder compararlo con el otro grupo respecto a las variables que nos interesan.

Mediante las técnicas de investigación que acabamos de describir, los investigadores han descubierto muchas cosas sobre un gran número de trastornos psicológicos. También es posible comparar grupos de pacientes que tienen trastornos diferentes. Por ejemplo, Cutting y Murphy (1990) estudiaron el comportamiento de (1) pacientes con esquizofrenia, (2) pacientes con depresión o manía, y (3) un grupo de control, respecto a una prueba de conocimiento social. Los sujetos tenían que responder a preguntas de elección múltiple que planteaban un problema social (por ejemplo «¿Cómo le dirías a un amigo de manera correcta que ya va siendo hora de irse a casa?»). Las posibles respuestas eran del tipo «no queda más café» o «vas a tener que irte. Estoy hasta las narices de que te quedes tanto tiempo en mi casa». (No se preocupe, ambas posibilidades son incorrectas; la mejor respuesta para este ejemplo era «perdona. He quedado con un amigo».)

En concordancia con las investigaciones que señalan que la esquizofrenia está asociada con dificultades sociales, los pacientes que tenían esta enfermedad lo hicieron peor que el grupo de control y que los pacientes con depresión maníaca. Este resultado también permitió a los investigadores desechar la posibilidad de que el mero hecho de ser un paciente psiquiátrico implica una menor habilidad social.

Estudiar el mundo tal y como es: diseños observacionales de investigación

Un objetivo fundamental de los investigadores en psicología clínica es encontrar la causa de los diferentes

trastornos. Pero por razones éticas y prácticas, no siempre podemos hacerlo de manera directa. Imaginemos que queremos saber qué es lo que causa la depresión. Podríamos plantear la hipótesis de que algunos factores como el estrés o la pérdida de un pariente durante las primeras etapas de la vida contribuye a desarrollar una depresión. Sin embargo, está claro que no podemos provocar ese tipo de situaciones para analizar lo que sucede entonces. Así pues, los investigadores recurren a lo que se conoce como un diseño observacional o correlacional. Frente a lo que suele hacerse en un auténtico diseño experimental (que describiremos más adelante), el **diseño de observación** no requiere la manipulación de variables. Por el contrario lo que hace el investigador es seleccionar los grupos que le interesan (personas que acaban de sufrir una gran cantidad de estrés, o personas que perdieron un pariente cercano cuando eran niños), y comparar ambos grupos en relación con diversas características (en este caso, medidas de depresión). Cada vez que estudiamos las diferencias que existen entre personas que tienen un determinado trastorno y personas que no lo tienen, estamos utilizando este tipo de investigación correlacional u observacional. En esencia, estamos aprovechando el hecho de que en el mundo suelen producirse de manera natural el tipo de situaciones que nos interesa estudiar (personas con trastornos específicos, personas que han tenido experiencias traumáticas, personas a quienes le ha tocado la lotería, etc.). Mediante este tipo diseños de investigación, podemos identificar aquellos factores que parecen estar relacionados con la depresión, con problemas con el alcohol, con la comida, etc. (para una descripción más amplia de este tipo de investigación, *véase* Kazdin, 1998a.)

Sin embargo, la mera correlación o asociación entre dos o más variables nunca se puede interpretar como una relación entre causa y efecto. Es un riesgo importante que no debemos olvidar. Muchos estudios en psicología clínica ponen de manifiesto que hay grupos de variables que suelen aparecer conjuntamente, tales como la pobreza y el retraso mental, o la depresión y situaciones traumáticas precoces. Por ejemplo, en una época tan reciente como los años 40 se pensaba que la masturbación podía provocar problemas de salud. Como veremos en el Capítulo 13, esta hipótesis puede tener que ver con el hecho de que históricamente, era frecuente ver a los pacientes internados en instituciones mentales masturbándose delante de los demás. Por supuesto, la dirección de la influencia no es que la masturbación provoque problemas de salud, sino que las personas con trastornos mentales no tienen el suficiente conocimiento social como para realizar esa conducta en la intimidad.

Las variables que correlacionan entre sí pueden de hecho estar relacionadas de una manera causal, si bien esa relación puede adoptar diversas formas. Cuando dos variables están fuertemente correlacionadas, existen al menos tres posibles razones para ello:

1. La variable A causa la variable B (o viceversa).
2. La variable A y la variable B están causadas por la tercera variable C.
3. Las variables A y B son parte de un patrón complejo de influencia mutua. Por ejemplo, existe una fuerte correlación entre el número de iglesias y el número de bares que hay en cada pueblo o ciudad. ¿Significa eso que una de las variables es la causa de la otra? En absoluto. Lo que ocurre es que ambas están «causadas» por una tercera variable, que es el tamaño de la población de esa ciudad.

Por poner otro ejemplo, se ha encontrado una correlación significativa entre el divorcio de los padres y diversas formas de conducta patológica. Sin embargo, no es posible llegar a la conclusión de que el divorcio en sí mismo es fuente de patologías, dado que se han encontrado otras posibles causas asociadas también con el divorcio, tales como los problemas económicos, las peleas familiares, el alcoholismo de alguno de los padres, el traslado a un nuevo barrio o escuela, las dificultades para adaptarse a las nuevas relaciones sentimentales del padre que tiene la custodia, etc. Por desgracia, cuando intentamos comprender las causas por las que aparecen las conductas patológicas, este tipo de complejidad es más la regla que la excepción.

Pero aunque los estudios correlacionales no sean capaces de establecer relaciones causales, suponen una fuente muy rica y poderosa para establecer inferencias. De hecho, suelen ser el punto de partida de otras hipótesis causales, y en ocasiones proporcionan datos cruciales para confirmar o refutar dichas hipótesis. Gran parte de lo que sabemos sobre los trastornos mentales proviene de este tipo de estudios. Y como indica el tamaño de este libro, ya sabemos un montón de cosas. El hecho de que no podamos manipular las variables que estudiamos no significa que no podamos encontrar resultados interesantes.

Estrategias retrospectivas versus prospectivas

Los diseños de observación se utilizan para estudiar las características actuales de diferentes grupos de pacientes. Por ejemplo, si utilizamos técnicas de imagen cerebral para analizar el tamaño de ciertas estructuras cerebrales en pacientes con esquizofrenia y en un grupo de control, estaríamos recurriendo a este tipo de aproximación. Pero si lo que queremos es saber cómo eran nuestros pacientes antes de que desarrollaran la esquizofrenia, necesitamos recurrir a una aproximación de carácter retrospectivo. En otras palabras, intentaríamos recoger información sobre

características de nuestros pacientes cuando eran más jóvenes, con la esperanza de identificar factores que puedan haber estado asociados con los problemas que se presentaron posteriormente. En ocasiones, sólo dispondremos de los propios recuerdos de los pacientes o de los de su familia, y a veces de diarios o fotografías. Un problema con este tipo de investigación es que la memoria es imprecisa y selectiva. Existen ciertas dificultades para reconstruir el pasado de las personas que tienen algún tipo de trastorno mental, sin contar con el hecho de que estas personas quizá no sean la fuente más fiable y objetiva de información, dicha estrategia impulsa a los investigadores a descubrir precisamente lo que esperan descubrir.

Por ejemplo en la década de los 80 comenzaron a aparecer informes que vinculaban el hecho de haber sufrido abusos sexuales con diversas formas de psicopatología (*véanse* los capítulos 8 y 11). Por ello muchos terapeutas empezaron a plantear a sus pacientes la posibilidad de que hubieran sufrido abusos cuando eran niños. Incluso aquellos demasiado entusiastas, interpretaban el hecho de que sus pacientes no recordaran haber sufrido abusos, como una evidencia de que éstos sí se habían producido pero que la memoria los había reprimido de la conciencia. En otros casos, el mero hecho de experimentar problemas tan comunes como dificultades para dormir se tomaba como un indicador de que se habían sufrido abusos. A lo largo del tiempo los pacientes llegaban a estar tan convencidos como sus terapeutas de que habían sufrido abusos cuando eran niños, y que esto era lo que explicaba sus problemas actuales. Pero en la mayoría de los casos eso no era cierto. Por supuesto que existe el abuso sexual, y que éste puede provocar consecuencias psicológicas negativas. Sin embargo, lo que nos interesa es ilustrar las dificultades para inferir lo que pudiera haber sucedido en el pasado de una persona, y reinterpretarlo a la luz de sus problemas actuales. La adhesión a los principios resulta tan esencial en el ámbito clínico como en la investigación de laboratorio.

Una manera de recoger datos válidos sobre lo que le sucedió a una persona en el pasado (además de preguntarle a ella misma), es recurrir a documentos como el historial médico o el escolar. Esta estrategia ha demostrado sobradamente su validez. Por ejemplo, a nosotros nos permitió averiguar que la exposición del feto al virus de la gripe puede suponer un mayor riesgo de sufrir esquizofrenia durante la vida adulta (*véase* el Capítulo 14).

Otra posibilidad es recurrir a **estrategias prospectivas.** La idea es centrarse en personas que tienen una probabilidad superior a la media de adquirir algún tipo de trastorno psicológico, si bien estudiándolas antes de que este trastorno aparezca. Evidentemente, cuando nuestra hipótesis es capaz de predecir correctamente la conducta de un grupo de personas, podemos estar mucho más seguros de la validez de la relación causal establecida.

La manipulación de variables: estrategias experimentales

La investigación correlacional toma las cosas como son y establece la covariación que existe entre los fenómenos observados. ¿Varían los factores de una manera directa (lo que se conoce como **correlación positiva** —*véase* la Figura 1.1—), como ocurre en la relación entre el sexo femenino y el riesgo de depresión? ¿O hay una **correlación negativa,** o inversa, como ocurre entre el status socioeconómico y el riesgo de trastorno mental? O quizá las variables son completamente independientes, no correlacionadas, tal y como ocurría en nuestro ejemplo anterior a la de la leche y la esquizofrenia.

Incluso cuando encontramos fuertes asociaciones positivas entre las variables, la investigación correlacional no nos permite llegar a conclusiones sobre la dirección de la influencia (por ejemplo, si la variable A causa la B, o viceversa). No obstante, suele proporcionar información crucial que no puede obtenerse de ninguna otra manera, y también sugiere la presencia de ciertas influencias causales. Por ejemplo, consideremos la relación entre la exposición al virus de la gripe y la esquizofrenia posterior. Sería una auténtica tontería suponer que ha sido la esquizofrenia la que ha provocado que la madre sufriera una gripe décadas antes, cuando todavía estaba embarazada. Por lo tanto resulta plausible sugerir que ha sido la exposición al virus de la gripe durante una etapa crucial del desarrollo prenatal la que de alguna manera ha contribuido a la aparición posterior de la esquizofrenia en el adulto en que se ha convertido aquel niño.

En cualquier caso, la investigación científica es más rigurosa y sus resultados más válidos y fiables, cuando emplea todo el poder del método experimental. Es entonces cuando los científicos pueden controlar todos los factores excepto uno, que es el que ejerce su efecto sobre la variable que nos interesa estudiar; a continuación manipulan ese factor, que se denomina **variable independiente.** Si la consecuencia de esa manipulación, que se denomina **variable dependiente,** cambia a la vez que lo hace la variable independiente, entonces podemos estar razonablemente seguros de que ésta es la causa y la variable dependiente el efecto (*véase* la Figura 1.2). Por ejemplo, si se ofrece un tratamiento determinado a un grupo de pacientes, mientras que otro grupo lo más similar posible no lo recibe, de manera que el primer grupo experimenta cambios positivos significativos que sin embargo no experimenta el segundo, entonces es posible establecer una inferencia causal respecto a la eficacia del tratamiento.

Estudiar la eficacia de la terapia

El método experimental resulta indispensable para investigar la eficacia de los tratamientos. Diseñar un estudio con

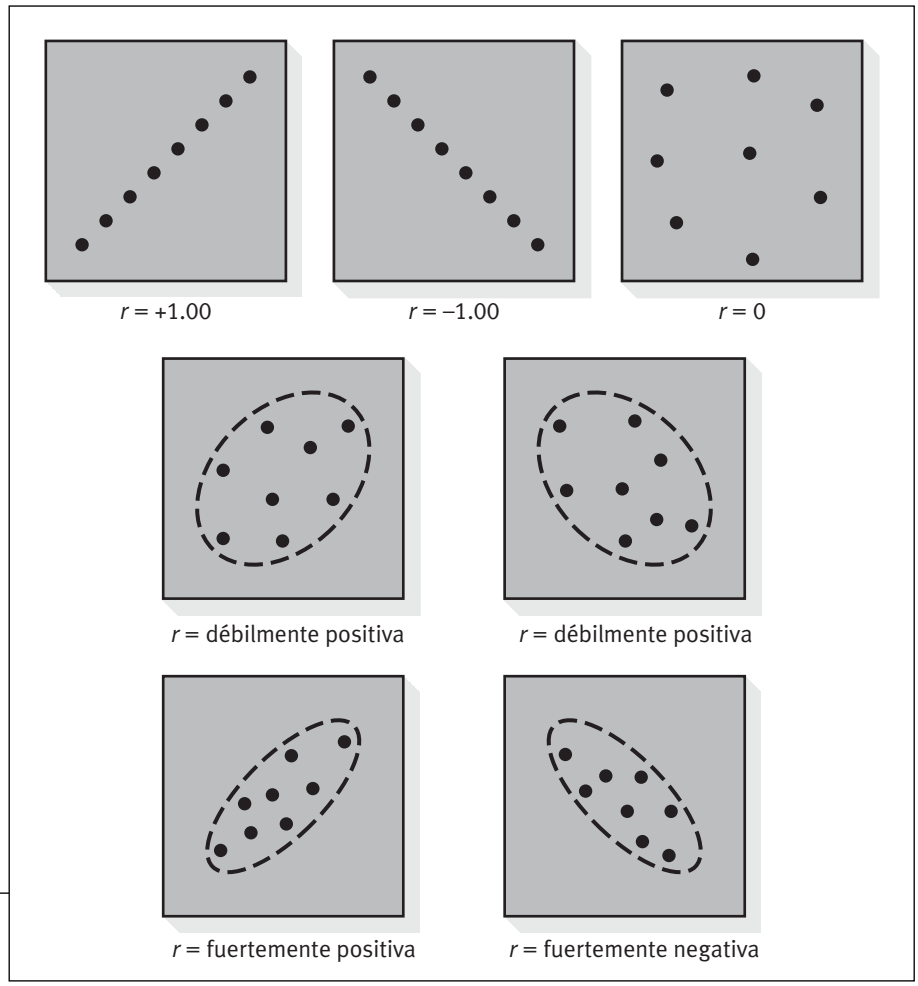


Figura 1.1
Diagramas de datos que ilustran correlaciones positivas, negativas y nulas entre variables.

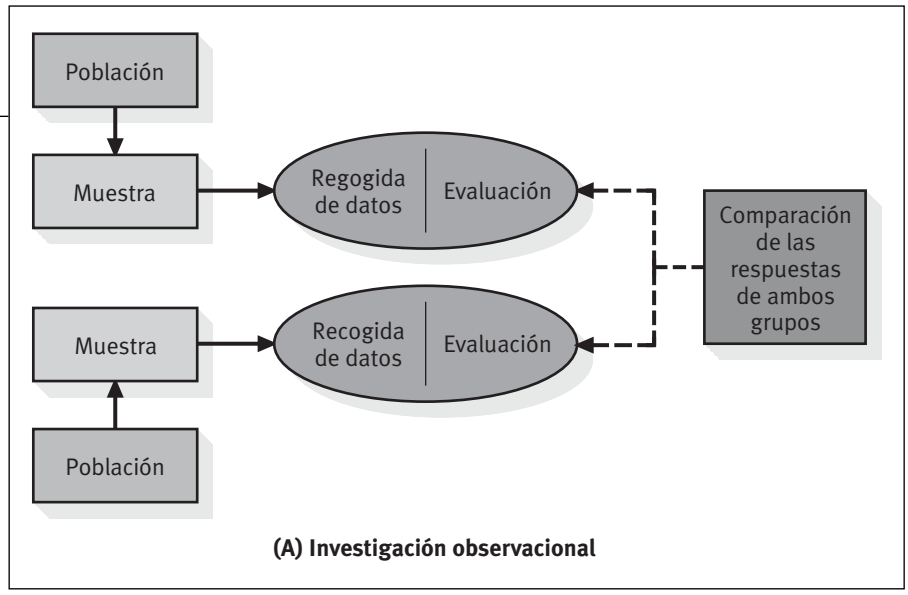
dos grupos similares, en el que un tratamiento determinado se ofrece a un grupo y no a otro, es una cuestión relativamente sencilla. Si el grupo que ha recibido tratamiento mejora y el otro no, podemos confiar en la eficacia de ese tratamiento. Lo que no podemos saber a partir de esos datos es la razón por la que el tratamiento ha resultado eficaz, si bien los investigadores están consiguiendo un elevado nivel de refinamiento para ajustar sus experimentos de manera que se pueda determinar el mecanismo responsable del cambio terapéutico (Jacobson *et al.*, 1996; *véase también* Hollon, DeRubeis, y Evans, 1987; Kazdin, 1994).

En la investigación sobre la eficacia de los tratamientos es muy importante que los dos grupos (el que lo recibe y el que no lo recibe) sean lo más similares posible. Para conseguirlo, es necesario asignar aleatoriamente a los sujetos a cada uno de los grupos. Una vez que se ha establecido la eficacia del tratamiento, éste puede ponerse a prueba también con los sujetos del grupo de control, lo que repercute en beneficios para todos.

Sin embargo en ocasiones, esta estrategia de «lista de espera» con el grupo de control puede resultar inadmisible por razones éticas o de otra índole. Por ejemplo, no aplicar al grupo de control un tratamiento que ya ha demostrado ser beneficioso, puede privar a estos sujetos de una ayuda clínica muy importante para ellos. Por esta razón es necesario ser muy estrictos para valorar los aspectos éticos de la investigación con humanos (Imber *et al.*, 1986). En algunos casos, un diseño alternativo puede consistir en comparar dos o más tratamientos en grupos diferentes aunque equiparados. En este tipo de estudios, la eficacia del tratamiento que se utiliza en el grupo de control ya está establecida de antemano, por lo que los pacientes asignados a este grupo no quedan en desventaja. Este tipo de investigación resulta muy recomendable y se emplea cada vez con más frecuencia (Barlow y Hofman, 1997; VandenBos, 1986).

Estudios experimentales de caso único

La **investigación experimental** no siempre requiere evaluar hipótesis mediante la manipulación de variables con más de un grupo. Hemos señalado la importancia de los estudios de caso único como fuente de ideas y de hipótesis. Pero



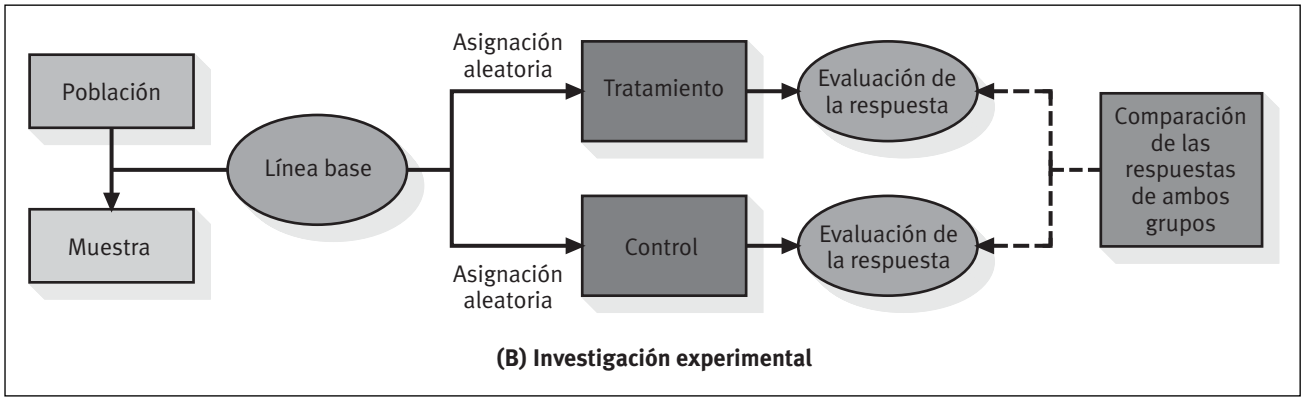


Figura 1.2
Diseños de investigación observacionales y experimentales (A). En la investigación observacional, los datos se recaban de 2 muestras o grupos diferentes y entonces se comparan. (B) En la investigación experimental, los participantes se asignan aleatoriamente a diferentes grupos (por ejemplo, a una condición de tratamiento y a otra condición de control). Una vez que ha terminado el experimento o el tratamiento, se comparan los datos recogidos de ambos grupos.
(Adaptado de Petrie y Sabin, 2000.)

además, estos estudios también pueden utilizarse para desarrollar y evaluar técnicas terapéuticas dentro de un marco científico. Estas aproximaciones se denominan **diseños de investigación de caso único** (Kazdin, 1998a, 1998; Hayes, 1998). Una característica destacada de este tipo de diseños es que estudian al mismo sujeto a lo largo del tiempo. De esta manera se compara la conducta en un momento dado con la que realiza el mismo sujeto en un momento posterior, después de que se haya presentado una intervención o un tratamiento determinados.

Uno de los diseños experimentales más básicos en la investigación de caso único se denomina **diseño ABAB**. Las letras representan las diferentes fases de la intervención. La primera fase A sirve para calcular la línea de base. En este momento nos limitamos a recopilar datos del sujeto. A continuación, durante la primera fase B, presentamos nuestro tratamiento. Puede ocurrir que la conducta del sujeto cambie de alguna manera. Pero incluso aunque se produzca tal cambio, todavía no podemos concluir con seguridad que haya sido nuestro tratamiento lo que haya producido ese cambio. Podría haber ocurrido cualquier otra cosa coincidiendo con la presentación del tratamiento, de manera que el cambio en la conducta podría ser una mera coincidencia. Para establecer con seguridad que realmente lo que hemos hecho durante la fase B es efectivo, retiramos el tratamiento y observamos qué es lo que ocurre. Esta es la razón de proponer una segunda fase A. A continuación, para demostrar que podemos volver a conseguir un cambio en la conducta, presentamos de nuevo la fase B en la que volvemos a aplicar el tratamiento. Como ilustración, veamos el caso de Cristina (*véase* Rapp *et al.*, 2000).

Investigación con animales

Otra posibilidad de utilizar el método experimental es realizar investigaciones con animales. Si bien también en este ámbito son importantes las consideraciones éticas, la investigación con animales permite realizar estudios que no sería posible hacer con humanos. Por supuesto hay que partir de la base de que los resultados obtenidos con animales

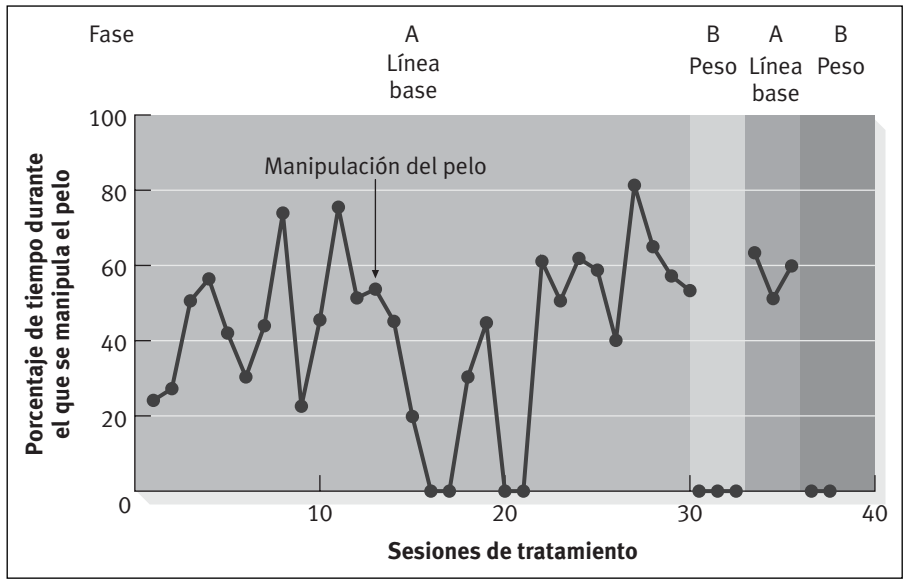
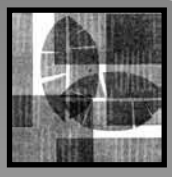


Figura 1.3
UN DISEÑO EXPERIMENTAL ABAB: EL TRATAMIENTO DE CRISTINA
Durante la fase A se recogen los datos de la línea base. En la fase B se introduce el tratamiento. En la segunda fase A se retira el tratamiento y se vuelve a reinstaurar en la segunda fase B. En este ejemplo, la manipulación compulsiva del cabello disminuye al colocar pesos en las muñecas, se recupera hasta el nivel de la línea de base cuando esos pesos se retiran, y vuelve a reducirse cuando los pesos vuelven a introducirse.
(Adaptado de Rapp *et al.*, 2000.)

ESTUDIO DE UN CASO

Cristina



Cristina era una chica de diecinueve años con un retraso mental importante. Desde los tres años se arrancaba el pelo de la cabeza. En este trastorno se denomina tricotilomanía. Cristina había llegado a crear una zona de calvicie de dos centímetros y medio de diámetro en su cabeza.

Los investigadores utilizaron un diseño experimental ABAB (*véase* la Figura 1.3) para probar un tratamiento dirigido a reducir o eliminar esta conducta. En cada fase, utilizaron una vídeo-cámara para observar a Cristina mientras se encontraba sola en su habitación viendo la televisión. Durante la fase de línea de base, los observadores midieron el porcentaje de tiempo que Cristina tocaba o manipulaba su pelo (42,5 por ciento), y durante cuánto tiempo se dedicaba a arrancarlo (7,6 por ciento). En la fase de tratamiento (B), se colocaron unos pesos de 2,5 kg en las muñecas de Cristina. Mientras llevó estos pesos la manipulación del pelo descendió hasta cero. Por supuesto, este cambio hacía pensar que la conducta de Cristina había cambiado debido al peso que se había colocado en sus muñecas. Para demostrarlo, se retiró el peso durante la segunda fase A. Inmediatamente Cristina empezó a tocar y a manipular de nuevo su pelo (55,9 por ciento). También aumentó su conducta de arrancarlo (cuatro por ciento). Cuando se le volvieron a colocar los pesos en las muñecas durante la segunda fase B, su conducta volvió a disminuir. Si bien parece necesario un tratamiento adicional (*véase* Rapp *et al.,* 2000), la conducta problemática de Cristina fue prácticamente eliminada. Y lo que es más importante para nuestros propósitos, el diseño ABAB permitió a los investigadores explorar de manera sistemática los posibles tratamientos que pueden beneficiar a los pacientes con tricotilomanía, mediante el empleo de técnicas y métodos experimentales.

podrán generalizarse o aplicarse a los humanos. Este tipo de experimentos suelen conocerse como **estudios de analogía,** ya que no estamos estudiando el sujeto de nuestro interés sino algo que se le parece.

Un modelo para explicar la depresión se denomina «depresión por desesperación» (*véase* el Capítulo 7). Este modelo tiene su origen en las investigaciones con animales realizadas por Seligman en 1975. Los experimentos de laboratorio con perros habían demostrado que, cuando se someten a experiencias repetidas de dolor, que son impredecibles y de las que no pueden escapar, los perros demuestran ser incapaces de aprender conductas que les permitan escapar o evitar ese tipo de situaciones en el futuro. Se limitan a sentarse y a soportar el dolor. Esta observación llevó a Seligman y a sus asociados a pensar que la depresión humana (que se consideraba análoga a la reacción de desesperación de los perros), es una reacción ante la experiencia de acontecimientos estresantes pero incontrolables, donde ninguna conducta parece eficaz para manejarlos. Dicha experiencia conduce a la persona a mostrarse desesperada, pasiva y deprimida. En otras palabras, los resultados obtenidos de los estudios con animales proporcionaron el impulso para lo que empezó a conocerse como la Teoría de la Indefensión Aprendida para la depresión (Abramson, Seligman y Teasdale, 1978; Seligman, 1975), y que hoy se denomina Teoría de la Desesperación Aprendida de la depresión (Abramson *et al.,* 1989). Este tipo de teorías también tienen sus problemas, aunque es importante no perder de vista que, si bien la generalización de los modelos animales a los humanos puede resultar problemática, la analogía de la indefensión aprendida ha originado una gran cantidad de investigación, y ha contribuido a precisar y a desarrollar nuestras concepciones de la depresión.

REVISIÓN

- *¿En qué se diferencia la investigación experimental de la correlacional?*
- *Explique lo que es un diseño ABAB. ¿Cuáles son sus ventajas?*
- *Si dos variables están correlacionadas, ¿significa eso que una es la causa de la otra? ¿Por qué?*

LA ORIENTACIÓN DE ESTE LIBRO

Cuando discutamos los trastornos mentales, trataremos de centrarnos en tres aspectos principales: (1) el cuadro clínico, donde describiremos qué es lo que pasa con ese trastorno; (2) los posibles factores causales; y (3) los tratamientos. En cada caso, examinaremos la evidencia de las influencias biológicas, psicosociales (psicológicas e interpersonales), y socioculturales (el entorno social y cultural más amplio). En definitiva, pretendemos proporcionarle una visión lo más precisa posible del contexto total en el que se producen los desórdenes de la conducta.

Si bien nos resultan tremendamente interesantes los nuevos descubrimientos derivados de los aspectos biológicos de los trastornos mentales, estamos convencidos que los avances médicos por sí mismos no son suficientes para resolver todos los problemas que detectamos en nuestros pacientes. Por ejemplo, no parece posible que una medicina o una operación quirúrgica del cerebro sea suficiente para convertir a una persona que carece de habilidades sociales en alguien capaz de afrontar con éxito las complejidades de la vida moderna. Es cierto que el desarrollo de nuevas medicinas y de poderosas técnicas terapéuticas beneficiará a nuestros pacientes, aunque éstos también necesitan psicólogos competentes que les apoyen y les ayuden a desarrollar las capacidades psicológicas básicas necesarias para la vida.

Como ya hemos mencionado, todos los autores de este libro somos a la vez investigadores y psicólogos clínicos con diferentes entornos de investigación y diversas preferencias terapéuticas. Uno de nuestros propósitos principales al escribir este libro es educarles en una aproximación a la psicología clínica que por una parte respete los principios científicos, pero también a los clientes que sufren algún tipo de trastorno. De manera más específica, esperamos proporcionarle una visión lo más completa posible de la conducta psicopatológica y de su presencia en nuestra sociedad contemporánea. Nos centraremos en los principales tipos de trastornos mentales, e intentaremos proporcionarle una perspectiva del estado actual del conocimiento científico. Dado que no queremos perder de vista a la persona, también proporcionaremos abundantes estudios de casos en cada capítulo. Detrás de cada trastorno, como en cada estudio científico, lo que hay son personas, personas que tienen mucho en común con cada uno de nosotros.

Partimos de la base de que un estudio completo de la conducta psicopatológica debería basarse en los siguientes principios:

1. Una aproximación científica a la conducta psicopatológica. Cualquier perspectiva de la conducta humana debe basarse en conceptos y en descubrimientos procedentes de diversos campos científicos. De especial relevancia resulta aquí la genética, la neuroanatomía, la neuroquímica, la sociología, la antropología, y, por supuesto, la psicología. Como estamos convencidos de que para comprender la aproximación científica al conocimiento es necesario conocer las estrategias de investigación, esperamos que usted desarrolle su capacidad para pensar como un científico a medida que va leyendo este libro. Estamos convencidos de que los beneficios de haber adquirido esa capacidad permanecerán más allá del término de su lectura.

2. Apertura a nuevas ideas. La ciencia es progresiva y acumulativa. El conocimiento se construye sobre el conocimiento. Pero la ciencia también es creativa. Y como científicos, debemos estar abiertos a tener en cuenta nuevas ideas, incluso aunque contradigan nuestras teorías favoritas. Esto no significa que tengamos que aceptar algo a ciegas sólo porque sea nuevo y diferente. Pero consideramos que si algo que es diferente y nuevo está apoyado por datos científicos válidos y fiables, todos nosotros deberíamos estar dispuestos a plantearnos una nueva perspectiva. Los científicos que permanecen en el dogmatismo no merecen ser considerados como tales.

3. Respeto por la dignidad, la integridad y el potencial de desarrollo de las personas. Al intentar proporcionar una perspectiva amplia de la conducta psicopatológica, nos centraremos no sólo en cómo perciben los psicólogos clínicos las conductas inadaptadas, sino también cómo son percibidas por aquellas personas que las sufren, así como por sus familias y sus amigos. Históricamente, muchos de los trastornos que se describen en este libro se han concebido en términos extremadamente pesimistas. Nosotros no compartimos esa actitud. A

REVISIÓN

- *¿Por qué necesitamos una aproximación basada en la investigación para aprender psicopatología?*

medida que crece nuestra comprensión de la psicología clínica, cada vez vamos siendo más capaces de ayudar a pacientes que estaban considerados como casos perdidos. En definitiva, somos optimistas respecto al estado actual de los conocimientos en psicología clínica y sobre el futuro que nos espera.

TEMAS SIN RESOLVER

¿NOS ESTAMOS VOLVIENDO MENTALMENTE ENFERMOS? LOS AMPLIOS HORIZONTES DEL TRASTORNO MENTAL

Dado que, como hemos visto, el concepto de trastorno mental resulta muy difícil de acotar entre unos límites precisos, y debido a que los profesionales de la salud mental presionan para incluir cada vez más segmentos de conducta dentro del marco de los trastornos mentales, se observa una tendencia a incluir en el DSM más y más tipos de conductas sociales e indeseables. Por ejemplo, una propuesta reciente era la de incluir en la próxima edición del manual, «la cólera del conductor» (que se experimenta contra otros conductores) (Sharkey, 1997). Existe una abundante evidencia informal de que el Comité de dirección responsable de la producción del DSM-4 intentó por todos los medios eludir un gran número de este tipo de propuestas frívolas, y de hecho parece ser que lo consiguieron mediante el procedimiento de adoptar criterios muy estrictos para proceder a la inclusión de nuevos trastornos. Sin embargo, esta promete ser una batalla perdida. Los profesionales de la salud mental, igual que ocurre en otras profesiones, tienden a observar el mundo mediante unas lentes que destacan la importancia de los fenómenos relacionados con su propia experiencia. Y por supuesto, también es verdad que la inclusión de un nuevo trastorno es un requisito previo para que las compañías aseguradoras tengan que sufragar determinados tratamientos.

Por lo tanto conviene ser cautelosos respecto a las propuestas de ampliación del concepto de lo que es un trastorno mental. De lo contrario, podríamos terminar considerando cualquier conducta a excepción de las más conformistas y convencionales, como una manifestación de trastorno mental. Si esto sucediera, el concepto de trastorno mental se habría convertido en algo tan genérico que habría perdido la mayor parte de su significado científico.

SUMARIO

- Encontrar casos de conducta psicopatológica es una experiencia habitual para todos nosotros. No resulta sorprendente, dada la elevada prevalencia de muchos tipos de trastorno mental.
- Una definición precisa de lo que es anormal o patológico todavía resulta difícil de conseguir. Algunos elementos que pueden contribuir a su delimitación, pueden ser el sufrimiento, la inadaptación, la desviación, la violación de las normas sociales, la incomodidad con los demás, la racionalidad y la imprevisibilidad.
- El concepto propuesto por Wakefield de «disfunción dañina» puede ser un paso adelante para lograr la delimitación, pero todavía no ha sido capaz de proporcionar una definición completamente adecuada de lo que es un trastorno mental. En cualquier caso, sigue siendo una buena definición para continuar avanzando.
- La cultura influye sobre la presentación y la forma de algunos trastornos mentales. También se han encontrado ciertos trastornos que parecen ser específicos de culturas determinadas.

- El DSM utiliza un sistema de clasificación similar al que se emplea en medicina. Los trastornos se consideran como entidades clínicas e independientes, aunque no todos se adaptan a este patrón.
- Si bien no está exento de problemas, el DSM proporciona una serie de criterios que permiten a los clínicos y a los investigadores identificar y estudiar problemas específicos e importantes que afectan a la vida de las personas. Todavía está lejos de constituir un «producto acabado». Sin embargo, estar familiarizado con este manual resulta esencial para poder realizar un trabajo serio en este ámbito.
- Con el objetivo de evitar los errores todo lo posible, debemos adoptar una aproximación científica para el estudio de la conducta patológica. Esto requiere concentrarse en la investigación y en sus métodos, lo que incluye ser capaz de distinguir entre lo que es observable y lo que no son más que hipótesis e inferencias.
- Para obtener resultados válidos, la investigación debe realizarse sobre grupos de personas que representen fielmente a la población a la que supuestamente pertenecen.
- La investigación en psicología clínica puede ser de carácter observacional y experimental. La investigación observacional estudia las cosas tal y como son. La investigación experimental implica la manipulación de una variable (la variable independiente) para observar su efecto sobre otra variable (la variable dependiente).
- La mera correlación entre variables no nos permite concluir que existe una relación causal entre ellas. Dicho de otra manera, la correlación no supone causación.
- Si bien la mayoría de los experimentos se realizan con grupos de personas, los diseños experimentales de caso único como el diseño ABAB, también resultan eficaces para realizar inferencias causales.
- Los estudios de analogía (por ejemplo, la investigación animal) proporcionan una aproximación a los trastornos humanos que nos interesa estudiar. Aunque la posibilidad de generalización puede resultar problemática, la investigación con animales ha mostrado ser una espléndida fuente de información.

TÉRMINOS CLAVE

Agudo (p. 13)
Auto-informes (p. 14)
Comorbilidad (p. 12)
Conducta anormal (p. 19)
Crónico (p. 13)
Correlación negativa (p. 18)
Correlación positiva (p. 18)
Diseño ABAB (p. 20)
Diseño de investigación de caso único (p. 20)
Diseño observacional (p. 17)
Epidemiología (p. 11)
Estereotipos (p. 5)
Estigma (p. 5)
Estrategia prospectiva (p. 18)
Estrategia retrospectiva (p. 17)
Estudios de analogía (p. 21)
Estudio de casos (p. 14)
Estudio doble ciego (p. 4)
Etiquetas (p. 6)
Grupo de control o de comparación (p. 16)
Incidencia (p. 11)
Investigación experimental (p. 19)
Muestreo (p. 16)
Nomenclatura (p. 5)
Observación directa (p. 14)
Placebo (p. 4)
Prevalencia (p. 11)
Prevalencia anual (p. 11)
Prevalencia durante el ciclo vital (p. 11)
Prevalencia puntual (p. 11)
Sesgo familiar (p. 3)
Síndrome (p. 8)
Síntoma (p. 8)
Variable dependiente (p. 18)
Variable independiente (p. 18)
Variables psicofisiológicas (p. 14)

CAPÍTULO

2

Perspectivas históricas y contemporáneas de la conducta patológica

PERSPECTIVAS HISTÓRICAS DE LA CONDUCTA ANORMAL

Demonios, dioses y magia

Primeras concepciones médicas de Hipócrates

Primeras concepciones filosóficas de la conciencia y el descubrimiento de la mente

El pensamiento de la última etapa de Grecia y Roma

La anormalidad durante la Edad Media

HACIA APROXIMACIONES MÁS HUMANITARIAS

El resurgimiento de la investigación científica en Europa

El establecimiento de los primeros asilos y manicomios

La reforma humanitaria

Las concepciones del siglo XIX sobre las causas y el tratamiento de los trastornos mentales

El cambio de actitud hacia la salud mental a principios del siglo XX

La asistencia en hospitales mentales durante el siglo XX

PERSPECTIVAS CONTEMPORÁNEAS DE LA CONDUCTA ANORMAL

El establecimiento del vínculo entre el cerebro y el trastorno mental

El comienzo de un sistema de clasificación

El establecimiento de las bases psicológicas de los trastornos mentales

La evolución de la investigación psicológica

TEMAS SIN RESOLVER:

La interpretación de acontecimientos históricos

Existe una mezcla de comedia y de tragedia en algunos de los errores que han caracterizado la historia de nuestros esfuerzos para comprender la conducta anormal. Pero no es menos cierto que muchos conceptos científicos modernos tienen su contrapartida en enfoques que aparecieron hace ya mucho tiempo. En este capítulo vamos a destacar algunas concepciones de la psicopatología, y algunos de los tratamientos que se han administrado desde épocas muy remotas hasta el siglo XX. En un sentido amplio, podremos observar el progreso de las creencias desde lo que ahora consideramos pura superstición hasta otras basadas en el conocimiento científico, esto es, desde un acento sobre las explicaciones sobrenaturales hasta el conocimiento de las causas naturales. El curso de esta evolución ha estado jalonado frecuentemente por periodos de avances y de excepcionales contribuciones individuales, seguidas por los años de improductividad.

PERSPECTIVAS HISTÓRICAS DE LA CONDUCTA ANORMAL

El primer tratamiento de un trastorno mental del que tenemos noticia se practicó en la Edad de Piedra hace medio millón de años. Los primeros brujos de la tribu trataban ciertos tipos de trastornos mentales (probablemente fuertes dolores de cabeza acompañados de ataques convulsivos) mediante una operación que conocemos como trepanación. Esta operación se realizaba con instrumentos de piedra y consistía en romper una zona circular del cráneo. Esta abertura, denominada trépano, aparentemente permitía escapar al espíritu diabólico que se pensaba era el causante de los problemas del individuo. En algunos casos se han encontrado cráneos trepanados y vueltos a soldar, lo que indica que el paciente sobrevivió a la operación y continuó viviendo al menos durante varios años (Selling, 1943).

Aunque la vida humana parece haber aparecido en la tierra hace más o menos tres millones de años, sólo disponemos de registros escritos desde hace unos cuantos miles de años. Por esa razón el conocimiento que tenemos de nuestros primeros antepasados es muy limitado. Dos papiros egipcios que datan del siglo XVI antes de Cristo nos han proporcionado algunas pistas sobre los primeros tratamientos de las enfermedades y los trastornos de conducta (Okasha y Okasha, 2000). El papiro Edwin Smith (denominado así en honor de su descubridor) contiene detalladas descripciones del tratamiento que se hacía de las heridas así como otras operaciones quirúrgicas. Encontramos, quizá por primera vez en la historia, una descripción del cerebro, que se reconoce como el lugar donde se ubican las funciones mentales. El papiro Ebers ofrece otra perspectiva sobre el tratamiento de enfermedades. Se refiere a la medicina interna y al sistema circulatorio, aunque está más orientado hacia encantamientos y fórmulas mágicas para poder explicar y curar ciertas enfermedades producidas por causas desconocidas. Así pues, aunque se utilizaban técnicas quirúrgicas, probablemente venían acompañadas de oraciones e invocaciones mágicas, lo que pone de manifiesto la perspectiva predominante sobre el origen de los trastornos de conducta, que comentaremos en el siguiente apartado.

Demonios, dioses y magia

Las referencias a la conducta anormal que aparecen en los primeros escritos encontrados ponen de manifiesto que los chinos, egipcios, hebreos y griegos atribuían esas conductas a demonios o a dioses que habían tomado posesión de la persona. El hecho de que la «posesión» se atribuyera a un dios o a un demonio dependía generalmente de los síntomas del individuo. Si el lenguaje o la conducta de la persona parecían tener un significado religioso o místico, se pensaba que había sido poseído por un espíritu bueno o un dios. En consecuencia esas personas eran tratadas con gran deferencia y respeto, ya que se creía que tenían poderes sobrenaturales.

Sin embargo, la mayoría de las posesiones se consideraba que procedían de un dios irritado o de un espíritu maligno, sobre todo cuando la persona se mostraba muy excitada e hiperactiva, y realizaba conductas contrarias a las normas religiosas. Por ejemplo, entre los antiguos hebreos, se pensaba que este tipo de posesión representaba un castigo divino. Moisés dice en la Biblia «El señor te golpeará con la locura». Aparentemente este castigo consistía en la retirada de la protección divina, con lo que la persona quedaba abandonada a las fuerzas del mal. En estos casos, lo que se intentaba era liberar a la persona del espíritu diabólico. Jesús curó a un hombre que tenía «un espíritu sucio» trasladando los demonios de su cuerpo a una manada de cerdos, que quedaron poseídos y «salieron corriendo hasta caer al mar desde un acantilado» (Marcos 5:1-13).

El primer tipo de tratamiento específico para la posesión diabólica fue el exorcismo, que incluye diversas técnicas para expulsar al diablo del interior de la persona poseída. Dichas técnicas varían de manera considerable, pero generalmente incluyen la magia, las oraciones, encantamientos, sonidos, y la utilización de diferentes brebajes de horrible sabor, como purgantes elaborados a base de vino y excrementos de oveja.

Primeras concepciones médicas de Hipócrates

Los templos griegos dedicados a sanar enfermos aparecen durante la edad de oro de Grecia bajo el mandato de Pericles (461-429 antes de Cristo). Durante este periodo asistimos a un enorme progreso en la comprensión y el tratamiento de los trastornos mentales, a pesar del hecho de que los griegos de la época consideraban sagrado al cuerpo humano, por lo que apenas tenían ocasión de aprender

anatomía o fisiología humanas. Durante este periodo vivió el medico griego Hipócrates (460-377 antes de Cristo), a quien se considera el padre de la medicina moderna.

Hipócrates no creía que los demonios y las deidades interviniesen en el desarrollo de la enfermedad, e insistía en que los trastornos mentales, como cualquier otra enfermedad, tenían causas naturales y eran susceptibles de ser tratados. Consideraba que el cerebro era el órgano principal de la actividad intelectual y que los trastornos mentales se debían a una patología del mismo. También destacaba la importancia de la herencia y de las predisposiciones, y señalaba que los golpes en la cabeza podrían llegar a causar trastornos sensoriales y motores.

Hipócrates clasificó los trastornos mentales en tres categorías generales —manía, melancolía, y frenitis (fiebre cerebral)— y ofreció descripciones clínicas muy detalladas de alguno de los trastornos incluidos en cada categoría. Confiaba mucho en la observación clínica, y sus descripciones, que estaban basadas en registros clínicos diarios de sus pacientes, resultan sorprendentemente minuciosas.

Maher y Maher (1994) han señalado que el más conocido de los primeros paradigmas para explicar la personalidad o el temperamento es la doctrina de los cuatro humores, asociada con el nombre de Hipócrates y posteriormente con el del médico romano Galeno. Se pensaba que el mundo estaba compuesto por cuatro elementos materiales que eran tierra, aire, fuego y agua, y cuyas cualidades eran respectivamente calor, frío, sequedad y humedad. La combinación de estos elementos dio lugar a los cuatro fluidos esenciales del cuerpo: sangre (sanguíneo), flema (flemático), bilis (colérico) y bilis negra (melancólico). Estos fluidos podrían combinarse en diferente proporción en diferentes individuos, con lo que el temperamento de una persona dependía de cuál de esos humores era el predominante. De aquí procede una de las primeras y más arraigadas tipologías de la conducta humana: el sanguíneo, el flemático, el colérico y el melancólico. Cada uno de esos «tipos» viene asociado a un conjunto de atributos de personalidad. Por ejemplo, la persona con un temperamento sanguíneo es optimista, amistosa y valerosa.

Hipócrates creía que los sueños eran muy importantes para comprender la personalidad de un paciente. Así pues, fue un precursor de un concepto básico de la moderna psicoterapia psicoanalítica. Los tratamientos defendidos por Hipócrates estaban muy lejos de las prácticas exorcistas propias de la época. Por ejemplo, para tratar la melancolía (*véase Avances en el pensamiento* 2.1 en la p. 28), prescribía una vida tranquila, sobriedad y abstinencia de cualquier exceso, una dieta rica en vegetales, celibato, ejercicio moderado, y una sangría si se consideraba necesaria. También reconocía la importancia del entorno, y a menudo separaba a los pacientes de sus familias.

El énfasis de Hipócrates sobre las causas naturales de la enfermedad, sobre la observación clínica y sobre la patología cerebral, como causas principales de los trastornos mentales fue auténticamente revolucionario. Sin embargo, igual que sus contemporáneos, Hipócrates sabía muy poco de fisiología. Creía que la histeria (la aparición de una enfermedad física en ausencia de una patología orgánica) era exclusiva de las mujeres, y estaba provocada por el vagabundeo del útero por diversas partes del cuerpo. Contra esta «enfermedad», Hipócrates recomendaba el matrimonio como el mejor remedio.

Primeras concepciones filosóficas de la conciencia y el descubrimiento de la mente

El filósofo griego Platón (429-347 antes de Cristo) estudió el problema de cómo tratar a las personas con un trastorno mental que habían cometido actos criminales. Escribió que esas personas «obviamente» no eran responsables de sus actos y no deberían ser castigadas como otras personas normales: «cualquiera puede cometer un acto cuando está loco o afligido por la enfermedad... [en ese caso,] sólo debería pagar por el daño que ha cometido, y eximirle de cualquier otro castigo».

Platón consideraba los fenómenos psicológicos como respuestas del organismo que reflejaban su estado interno y sus apetitos naturales. También parece haber anticipado las propuestas de Freud sobre la función de las fantasías y los sueños como satisfacciones sustitutivas. En *La República,* destacó la importancia de las diferencias individuales en la inteligencia y en otras capacidades, poniendo de manifiesto el papel de las influencias socioculturales para modelar el pensamiento y la conducta. Sus ideas sobre el tratamiento incluían el cuidado hospitalario para aquellos individuos que mostraban pensamientos contrarios al orden social general. Debían someterse periódicamente a conversaciones análogas a la psicoterapia actual, que les ayudaran a conseguir la salud del alma (Milns, 1986). Sin embargo, a pesar de estas ideas modernas, Platón compartía la creencia de su época de que los trastornos mentales estaban causados en gran medida por divinidades.

Aristóteles (384-322 antes de Cristo), un discípulo de Platón, escribió extensamente sobre los trastornos mentales. Entre sus más conocidas contribuciones a la psicología podemos encontrar su descripción de la conciencia. También se anticipó a Freud en su idea de que el «pensamiento» está orientado a lograr la eliminación del dolor y la consecución del placer. También se planteó la cuestión de que los trastornos mentales pudieran estar provocados por factores psicológicos como la frustración y el conflicto, si bien terminó rechazando esta posibilidad. En general suscribía la teoría de Hipócrates de que se derivan de alteraciones en la bilis. Por ejemplo, pensaba que una bilis demasiado caliente generaba deseos amorosos, fluidez verbal e impulsos suicidas.

AVANCES *en el pensamiento* 2.1

La histeria y la melancolía a lo largo del tiempo

Si bien la ciencia moderna de la salud mental ha realizado grandes avances para describir, definir, clasificar, determinar la causa, y tratar los trastornos psicológicos, no podemos ignorar las contribuciones que se han propuesto desde la antigüedad. En la actualidad se reconoce que algunos de los problemas sobre salud mental que todavía reciben una gran cantidad de atención clínica y de investigación, ya fueron reconocidos y descritos hace milenios. Un estudio reciente de la correspondencia de pacientes que fueron hospitalizados en el asilo de Edinborough entre los años 1873 y 1906, ha concluido que los problemas de salud mental característicos del siglo XIX eran muy similares a los actuales (Beveridge, 1997). Dos de esos trastornos son la histeria y la depresión.

Histeria

El trastorno inicialmente conocido como histeria se define en DSM-4-TR como un trastorno de conversión y tiene una larga historia que se remonta a la antigua Grecia y a la medicina egipcias (Adair, 1997; Mersky, 1995; Mersky y Potter, 1989). El término deriva de la palabra griega «útero» *(hystera),* que a su vez proviene de un antiguo término sánscrito que significa «ombligo o estómago» (Micale, 1995). Platón escribió acerca del útero de la siguiente manera en su *Timoteo:* «cuando se queda improductivo durante mucho tiempo después de la pubertad, se vuelve iracundo, se mueve por todo el cuerpo, ocluye las entradas del aire, detiene la respiración, y coloca al cuerpo en peligro, ocasionando diversas enfermedades». Es posible incluso datar el conocimiento de los problemas psicológicos identificados como histeria incluso antes, en el 1900 antes de Cristo, en el antiguo Egipto. Okasha y Okasha (2000) se refieren al papiro Kahun que, aunque ha quedado parcialmente destruido a lo largo del tiempo, muestra una descripción de una serie de estados mórbidos que también se atribuyen al útero. «La mayoría de estas enfermedades están definidas con la suficiente claridad como para poder ser identificadas como trastornos histéricos: una mujer «que adora la cama, y que no se levanta de ella»; «que está enferma de la vista, y que tiene dolor en su boca»; «dolorida en los dientes y la mandíbula, no sabe cómo abrir la boca»; «dolorida en todos sus miembros y en la cuenca de sus ojos, no puede escuchar lo que se le dice»; se creía que estos y otros trastornos similares estaban causados por el «vagabundeo» del útero, por su desplazamiento hacia arriba con la consecuente compresión del resto de los órganos» (Okasha y Okasha, 2000, p. 418). Los médicos mantendrían la teoría de que la histeria estaba causada por «un desplazamiento del útero» hasta bien entrado el siglo XVII, cuando Willis (1621-1675) propuso que este trastorno estaba provocado por problemas cerebrales.

El pensamiento de la última etapa de Grecia y Roma

El trabajo de Hipócrates tuvo continuidad en algunos médicos de Grecia y de Roma. Sobre todo fue en Alejandría, una ciudad de Egipto que se convirtió en el centro de la cultura griega tras su fundación por Alejandro Magno en el año 332 antes de Cristo, donde la medicina alcanzó un elevado nivel, y se construyeron templos sanatorios dedicados a Saturno. Se consideraba que un entorno agradable tenía un gran poder terapéutico, y por lo tanto se intentaba que los pacientes tuvieran actividades constantes, lo que incluía fiestas, bailes, paseos por los jardines del templo, remar por el Nilo, y conciertos musicales. Los médicos de la época también recurrían a una variedad de medidas terapéuticas tales como la dieta, el masaje, la hidroterapia, la gimnasia y la educación, junto a otras prácticas menos agradables, como las sangrías, las purgas y la restricción de movimientos.

Uno de los médicos griegos más influyentes fue Galeno (130-200 después de Cristo). Su contribución principal no fue el tratamiento o la descripción clínica de los trastornos mentales, sino una serie de contribuciones originales relativas a la anatomía del sistema nervioso. (Sus descubrimientos se basaban en la disección de animales, ya que la autopsia de humanos no estaba permitida.) Adoptó una perspectiva científica, dividiendo las causas de los trastornos psicológicos en físicas y mentales. Entre ellos puede citarse los golpes en la cabeza, el abuso del alcohol, accidentes, temores, la adolescencia, cambios menstruales, reveses económicos y problemas amorosos.

La medicina romana reflejaba el pragmatismo característico de sus gentes. Los médicos romanos deseaban que sus pacientes estuvieran cómodos y para ello recurrían a terapias físicas agradables, como baños calientes y masajes. También seguían el principio de *contrariis contrarius* (opuesto por opuesto), por ejemplo haciendo que sus

Melancolía

Quizá ningún trastorno mental ha recibido tanta atención desde tiempos remotos como la depresión, o (como se le llamaba en el pasado) la melancolía. Médicos, filósofos, escritores, pintores y líderes religiosos han intentado comprender la melancolía durante al menos 2000 años. De hecho, síntomas parecidos a la depresión se encuentran descritos en papiros del antiguo Egipto (Okasha y Okasha, 2000). Estos trastornos han sido considerados tanto como problemas médicos, estados religiosos, o debilidades humanas; sin embargo, los síntomas y conductas descritos resultan inconfundibles.

Radden (2000) ha publicado un interesante compendio de escritos sobre melancolía que abarca veinticuatro siglos. El estudio de la depresión, que comienza con Aristóteles y Galeno durante la época griega y romana, proporciona descripciones muy lúcidas de este trastorno. Incluso durante la Edad Media, época en que la ciencia y el estudio estaban sometidos a persecución religiosa, había estudiosos interesados en los estados mentales y en concreto en la melancolía. Hildegard (1098-1179), una monja cuya brillantez intelectual ya fue recompensada en su época por el Papa, realizó contribuciones muy significativas a la comprensión de este trastorno mental. Escribió un tratado sobre las causas y la manera de curar la melancolía, que se basaba en las ideas de los antiguos griegos, y donde señalaba, entre otras cosas, que esta enfermedad adopta formas diferentes en los hombres y en las mujeres.

Incluso durante el final de la Edad Media cuando la Inquisición supuso un enorme freno al estudio intelectual, algunos escritores también contribuyeron a nuestra comprensión de la melancolía. Johann Weyer (1515-1588) proporcionó perspicaces descripciones de la melancolía, y examinó las características de las personas que la padecían, incluso aunque describía esas observaciones como si fueran posesiones diabólicas, quizá en un intento de congraciarse con la Inquisición. De manera similar, Teresa de Ávila (1515-1582), aunque apoyaba la perspectiva diabólica de la melancolía, sin embargo promovió la necesidad de aplicar tratamientos eficaces a quienes la padecían.

Fue Pinel (1745-1826) quien introdujo una visión premoderna de la melancolía considerada como un trastorno (sin necesidad de recurrir a la posesión diabólica o a los humores de los antiguos griegos). Este médico francés conocido por sus grandes contribuciones al tratamiento de los trastornos mentales, también trabajó en la clasificación y el análisis de las causas de este trastorno.

Los primeros estudiosos del tema durante la edad moderna fueron Griesinger (1817-1868) y Kraepelin (1856-1926). La perspectiva de Griesinger sobre las bases biológicas subyacentes de este tipo de trastornos, orientaron a la psiquiatría hacia la búsqueda de los determinantes biológicos de esos trastornos. A Kraepelin se le reconoce haber preparado el camino para una concepción moderna de la psiquiatría. Su esquema de clasificación todavía continúa citándose en escritos contemporáneos como el origen de los sistemas de clasificación diagnóstica actuales. Entre otras contribuciones a nuestro conocimiento de la melancolía, identificó la depresión maníaca como una categoría fundamental de la depresión.

Si bien la mayor parte de nuestro conocimiento de la depresión y de los métodos para tratarla se ha conseguido durante las últimas tres décadas, nuestra deuda para con nuestros antepasados que se enfrentaron con la descripción y la comprensión de este trastorno exige nuestro respeto y reconocimiento.

pacientes bebieran vino helado mientras se bañaban en agua caliente.

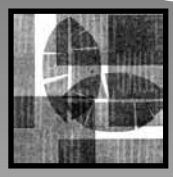
La anormalidad durante la Edad Media

Durante esta época los conocimientos científicos de la medicina griega sobrevivieron gracias a los intelectuales árabes. El primer hospital mental que conocemos se fundó en Bagdad en el año 792 después de Cristo, y en seguida se construyeron otros en Damasco y Alepo (Polvan, 1969). En estos hospitales las personas con trastornos mentales recibían un tratamiento humanitario. La figura más destacada de la medicina árabe fue Avicena (980-1037), conocido como el «príncipe de los médicos» (Campbell, 1926) y autor del *Canon de Medicina,* probablemente el trabajo médico más completo que jamás se haya escrito. En sus escritos Avicena se refiere frecuentemente a la histeria, la epilepsia, las reacciones maníacas y la melancolía. La historia que aportamos como estudio de un caso es un mero esbozo, pero muestra la forma en que Avicena enfocó el tratamiento de un joven príncipe que sufría un trastorno mental:

Desgraciadamente los colegas occidentales contemporáneos de Avicena trataban a sus pacientes de una manera muy diferente. Los avances de los antiguos filósofos e intelectuales ejercieron muy poca influencia sobre la manera de tratar la conducta patológica en la Europa Medieval.

Durante la Edad Media en Europa (500-1500), el estudio científico de la conducta patológica brillaba por su ausencia, y el tratamiento de las personas psicológicamente enfermas se caracterizaba más por la superstición que por los intentos de comprender su conducta. Algo parecido ocurría en otras zonas del mundo, como podemos ver en el apartado *Avances en el pensamiento* 2.2.

Uno de los primeros tratamientos



ESTUDIO DE UN CASO

Cierto príncipe sufría melancolía y tenía la creencia de que era una vaca... Regurgitaba como una vaca, lo que provocaba la desazón del todo el mundo... y lloraba, «matadme para que se pueda hacer un buen guiso con mi carne». Finalmente... dejó de comer... y Avicena aceptó tratar el caso... En primer lugar envió un mensaje al paciente pidiéndole que se portara bien porque el carnicero llegaba para la matanza, ante lo cual... el enfermo quedó encantado. Poco después Avicena, sujetando un cuchillo, entró en su estancia diciendo «¿Dónde está la vaca que hay que matar?» El paciente mugió para indicar dónde se encontraba. Siguiendo las instrucciones de Avicena se acostó en el suelo atado de pies y manos. Entonces Avicena lo levantó en brazos y dijo «está demasiado delgado, así que no está preparado para el sacrificio; debe engordar». A continuación le ofreció una apetitosa comida, y gradualmente el príncipe fue cogiendo fuerzas, abandonando su alucinación, hasta que terminó completamente curado (Browne, 1921, pp. 88-89).

Parece que los trastornos mentales fueron muy frecuentes durante la Edad Media en Europa, sobre todo hacia el final de ese periodo, cuando las instituciones, las estructuras sociales,y las creencias empezaron a cambiar de manera drástica. Durante esa época, las explicaciones sobrenaturales de las causas de la enfermedad mental ganaron gran popularidad. En ese contexto resultaba evidentemente difícil investigar las causas naturales de esas conductas. Para comprender mejor esta época histórica, vamos a revisar dos acontecimientos de la época —la locura colectiva y el exorcismo— para comprobar su relación con la concepción de la conducta anormal.

LOCURA COLECTIVA. Durante la última mitad de la Edad Media en Europa, surgió una tendencia muy peculiar de conducta anormal. Nos referimos a la **locura colectiva,** una serie de trastornos de conducta que afectaban a todo un grupo, y aparentemente eran casos de histeria. En estos episodios participaban grupos completos de personas que realizaban danzas maníacas, caracterizadas por delirios, saltos y convulsiones.

Uno de estos episodios, que tuvo lugar a principios del siglo XIII en Italia, se conoce como **tarantismo.** Estas danzas

AVANCES *en el pensamiento* 2.2

Primeras teorías sobre los trastornos mentales en China

El siguiente fragmento ha sido extraído de un antiguo texto médico chino, supuestamente escrito por Huang Ti (año 2674 a.C.), el tercer emperador legendario. Actualmente los historiadores creen que el texto fue escrito en una fecha posterior, posiblemente durante el siglo diecisiete a.C.:

> La persona que padece un trastorno nervioso al principio se siente triste, come y duerme menos; después se vuelve grandiosa, se siente muy elegante y noble, habla y se queja día y noche, canta, se comporta de un modo diferente, ve cosas extrañas, oye voces raras, cree que puede ver al demonio o a los dioses (Tseng, 1973, pág. 570).

Incluso ya en esta temprana época, la medicina china se basaba en la idea de que el origen de las enfermedades dependía más de causas naturales que sobrenaturales. Por ejemplo, según la filosofía del Ying y el Yang, el cuerpo humano, como el cosmos, está dividido en energías positivas y negativas que se complementan y oponen entre sí. Si ambas energías están equilibradas, el resultado es la salud física y mental; si no lo están, existe una enfermedad y de ahí los tratamientos enfocados a restablecer el equilibrio: «Se propuso una dieta controlada como tratamiento para dicha condición nerviosa, ya que el alimento se consideraba como una fuente de energía positiva y se pensaba que el paciente necesitaba una reducción de esta energía» (pág. 570).

Beng-Yeong Ng (1999) señaló que en el *Resumen de la caja dorada* (un antiguo documento chino que resume la teoría y prácticas médicas), se presentaba el *zang-zao,* una enfermedad con unos síntomas similares a los de la histeria: «Una mujer que padece *zang-zao* se entristece con facilidad y llora continuamente, es inestable emocionalmente como si estuviese poseída por un espíritu maligno, bosteza y se estira con frecuencia» (pág. 291).

La medicina china llegó alcanzar un nivel relativamente sofisticado durante el siglo dos, y Chung Ching, conocido como el Hipócrates de China, escribió dos famosas obras de medicina alrededor del año 200 d.C. Al igual que Hipócrates, basaba sus veredictos sobre los trastornos físicos y mentales en ensayos clínicos, añadiendo que las patologías orgánicas eran el principal origen. Sin embargo, también creía que unas condiciones psicológicas estresantes podían causar patologías orgánicas y, como Hipócrates, las trataba tanto con medicamentos como con actividades apropiadas para la recuperación del equilibrio emocional.

Al igual que había ocurrido en Occidente, las teorías chinas sobre los trastornos mentales volvieron a considerar la idea de que las fuerzas sobrenaturales eran el origen causante. Desde finales del siglo II hasta comienzos del siglo IX, los espíritus y demonios estaban relacionados con la enfermedad «espíritu-maligna», causada presumiblemente por la posesión por espíritus malignos. Sin embargo, la «época oscura» no fue en China ni tan intensa (en cuanto a tratamiento de enfermos mentales), ni tan larga como en Occidente. En los siglos siguientes se retomaron las teorías biológicas y somáticas (del cuerpo) prestándose una mayor atención a los factores psicosociales.

maníacas se extendieron a Alemania y el resto de Europa, donde se conocieron como el **Baile de San Vito.** La conducta característica era similar a los antiguos ritos orgiásticos donde la gente adoraba al dios griego Dionisos. Si bien estos ritos desaparecieron con la llegada del cristianismo, estaban tan profundamente arraigados en la cultura, que se mantuvieron en secreto (lo que probablemente provocaba culpabilidad y conflictos de conciencia). Con el tiempo fue cambiando el significado de esas danzas, y reaparecieron los antiguos rituales, aunque ahora se atribuyeron a síntomas de la picadura de la tarántula. Ahora los participantes ya no eran pecadores sino víctimas inocentes del espíritu de la tarántula. Las danzas se convirtieron en «curativas», y son el origen del baile que conocemos con el nombre de tarantela.

Las áreas rurales aisladas sufrían también el azote de la **licantropía,** una situación en que la persona estaba convencida de que había sido poseída por un lobo, e imitaba su conducta. En 1541 se informó de un caso en que un licántropo contó a sus captores, de manera confidencial, que en realidad era un lobo pero que tenía una piel suave porque el pelo había crecido para dentro (Stone, 1937). Para curarlo se le amputaron las extremidades, a consecuencia de lo cual el individuo murió, aunque todavía convencido de ser un lobo.

La locura colectiva ha aparecido periódicamente durante el siglo XVII, pero alcanzó su máxima expresión durante los siglos XIV y XV, épocas caracterizadas por la opresión social, hambrunas y epidemias. Europa estaba asolada por una plaga conocida como la Peste Negra, que mató a millones de personas (se estima que murió la mitad de la población europea), y alteró gravemente la organización social. No cabe duda de que muchos de esos episodios de locura colectiva estaban relacionados con la depresión, el miedo y el misticismo salvaje provocados por los terribles acontecimientos de la época. La gente simplemente no podía creer que catástrofes tan horribles como la Peste Negra pudieran tener una causa natural.

En la actualidad la histeria colectiva sólo se produce de manera ocasional; lo más normal es que el trastorno reproduzca algún tipo de problema físico, como los desmayos o movimientos convulsivos. Uno de los casos más llamativos de histeria colectiva se produjo entre cientos de chicas palestinas en abril de 1983. Este episodio amenazó con traer graves repercusiones políticas, ya que algunos dirigentes árabes creyeron que se trataba de un caso de envenenamiento. Más adelante los responsables sanitarios llegaron a la conclusión de todo había sido debido a factores psicológicos (Hefez, 1985).

EXORCISMO Y BRUJERÍA. Durante la Edad Media europea, eran los sacerdotes quienes se encargaban de las personas con trastornos mentales. Los monasterios hicieron las veces de refugio y lugar de confinamiento. Durante la primera parte de la época medieval, las personas con trastornos mentales eran tratadas con una gran amabilidad. El «tratamiento» consistía en oraciones, agua bendita, óleos sacrificados, el aliento o la saliva de los sacerdotes, el contacto con reliquias, la visita a lugares sagrados y versiones moderadas de **exorcismo.** En algunos monasterios y santuarios el exorcismo se realizaba mediante una delicada «imposición de manos». Junto a estos métodos se utilizaban también tratamientos médicos que provenían principalmente de las enseñanzas de Galeno, pero que no llegaban a comprenderse por completo, lo que daba lugar a prescripciones con tintes mágicos y misteriosos.

Resulta interesante observar el reciente renacimiento que ha tenido la superstición. Por ejemplo es posible encontrar personas que están convencidas de que los problemas psicológicos están originados por fuerzas sobrenaturales, y que la «curación» requiere algún tipo de exorcismo. De hecho, todavía se practica de manera ocasional. Fries (2001) informa de un hecho trágico en el que una mujer asesinó a su hijo de cuatro años en un ritual exorcista que intentaba expulsar los demonios que ella creía que habían poseído a su hijo.

Siempre se ha pensado que durante la Edad Media las personas con trastornos mentales eran acusadas de brujería y quemadas en una hoguera (por ejemplo, Zilboorg y Henry, 1941). Sin embargo, algunas investigaciones más

recientes han cuestionado esta creencia (Maher y Maher, 1985; Phillips, 2002; Schoeneman, 1984). Por ejemplo, en una revisión de la literatura sobre el tema, Schoeneman observó que «el típico acusado por brujería no era una persona mentalmente enferma, sino una mujer pobre con una lengua afilada y un mal temperamento» (p. 301). Según este autor «de hecho la brujería nunca fue considerada como algún tipo de posesión, ni siquiera por sus perseguidores, por el pueblo llano, o por los historiadores modernos» (p. 306). Decir «nunca» puede constituir una exageración; ciertamente algunos enfermos mentales debieron ser castigados por brujería. La confusión entre la brujería y la enfermedad mental pudo producirse debido, en parte, a la ambigüedad de la idea de la posesión diabólica. Incluso Robert Burton (1576-1640), un perspicaz estudioso, en su trabajo clásico *La anatomía de la melancolía* (1621), consideraba que la posesión diabólica podía constituir una causa de trastorno mental. Había dos tipos de personas poseídas por el demonio; quienes estaban físicamente poseídos se consideraba que estaban locos, mientras que los poseídos espiritualmente eran considerados brujos. A lo largo del tiempo, la distinción entre ambas categorías puede haberse difuminado, dando lugar a la idea de que la brujería y la enfermedad mental estaban más conectadas en el pensamiento medieval, de lo que realmente sucedía.

La perspectiva cambiante de la relación entre la brujería y la enfermedad mental tiene algunas implicaciones más amplias, como la dificultad de interpretar con fidelidad algunos acontecimientos históricos. Discutiremos con más profundidad este asunto en el apartado *Temas sin resolver* al final del capítulo.

REVISIÓN

- *¿Qué aspectos de la aproximación alternativa de Hipócrates y a los trastornos mentales resultaron auténticamente revolucionarios?*
- *¿En qué consiste la histeria colectiva? Proporcione algunos ejemplos de este fenómeno.*
- *Describa el desarrollo histórico de la reforma humanitaria, y ofrezca algunas de las razones por las que ésta se produjo.*
- *¿Qué papel jugaron las creencias sobrenaturales en la comprensión de los trastornos mentales durante la Edad Media?*
- *¿De qué diferentes maneras se ha interpretado el trastorno de la melancolía (lo que hoy se conoce como depresión) a lo largo de la historia?*

HACIA APROXIMACIONES HUMANITARIAS

Durante la última parte de la Edad Media y los comienzos del Renacimiento, reapareció la investigación científica y la tendencia a destacar la importancia de los aspectos humanos de la vida, un movimiento al que solemos referirnos como *Humanismo.* En consecuencia, las creencias supersticiosas que habían lastrado la comprensión y los avances terapéuticos en el tratamiento de los trastornos mentales comenzaron a desaparecer.

El resurgimiento de la investigación científica en Europa

Paracelso, un médico suizo (1490-1541), fue uno de los primeros que criticó la creencia supersticiosa sobre la posesión diabólica. Insistía en que la manía danzante no era tanto una posesión sino un tipo de trastorno, y que como tal debía ser tratado. También propuso que existía un conflicto entre la naturaleza instintiva y espiritual del ser humano, y formuló la idea de que la enfermedad mental tenía causas físicas, para cuyo tratamiento propuso el «magnetismo corporal», que más adelante recibió el nombre de hipnosis (Mora, 1967). Si bien es cierto que Paracelso rechazó la demonología, su concepción de la conducta anormal estaba teñida por su creencia en las influencias astrales (*lunático* se deriva de la palabra *luna*). Estaba convencido de que la Luna ejercía una influencia sobrenatural sobre el cerebro, una idea que, por cierto, todavía persiste en la actualidad.

Durante el siglo XVI, Teresa de Ávila (1515-1582), una monja española que llegó a ser canonizada, dio un salto conceptual tan extraordinario que todavía es posible percibir su influencia en el pensamiento contemporáneo. Teresa, que estaba a cargo de un grupo de monjas de clausura que habían desarrollado síntomas histéricos, y que por lo tanto podían quedar bajo el punto de mira de la Inquisición, argumentó de manera muy convincente que sus monjas no estaban poseídas sino «como enfermas»*. Aparentemente, eso no quería decir que estuvieran enfermas en su cuerpo; en la expresión «como» encontramos lo que quizá sea la primera sugerencia de que la mente también se puede poner enferma igual que le pasa al cuerpo. Resultó ser una sugerencia trascendental, que aparentemente comenzó como una especie de metáfora pero que fue, a lo largo del tiempo, aceptada como un hecho: la gente empezó a aceptar la idea de la enfermedad mental, abandonando la coletilla «como si» (Sarbin y Juhasz, 1967).

Johann Weyer (1515-1588), un médico y escritor alemán que utilizaba en sus escritos la versión latina de su nombre, *Joannus Wierus,* quedó tan fuertemente impresionado por las torturas a que se sometía a los acusados de brujería,

* Nota del traductor: en español en el original.

que realizó un estudio muy meticuloso del problema. Hacia 1563 publicó un libro, *El fraude de los demonios,* que contenía una refutación paso por paso del *Malleus Maleficarum,* un manual publicado en 1486 para que los inquisidores pudieran reconocer a las brujas y enfrentarse con ellas. En su libro, Weyer argumenta que la mayoría de las personas apresadas, torturadas y quemadas por brujas eran en realidad enfermos mentales y que, por lo tanto, se estaban cometiendo tremendos errores contra gente inocente. Su trabajo logró la aprobación de unos cuantos eminentes médicos y teólogos de su tiempo. Sin embargo, en la mayoría de los casos su trabajo sólo encontró protestas y condenas vehementes.

Weyer fue uno de los primeros médicos especializados en trastornos mentales, y su amplia experiencia y su perspectiva progresista justifican su reputación como el fundador de la psicopatología moderna. Por desgracia se adelantó demasiado su tiempo, y fue menospreciado por sus colegas, quienes le llamaban «Weirus Hereticus» y «Weirus Insanus». La iglesia prohibió la publicación de sus trabajos, que así continuaron hasta el siglo XX.

Sin embargo, hay que reconocer que los propios clérigos estaban empezando a cuestionarse este tipo de prácticas. Por ejemplo, San Vicente de Paul (1576-1660), aun a riesgo de su vida, declaró que «la enfermedad mental no difiere de la enfermedad del cuerpo, y la cristiandad reclama de los humanos y poderosos la protección y la capacidad de aliviar la una así como la otra».

Este tipo de alegatos científicos y humanistas continuó durante los siguientes dos siglos hasta acabar con la demología y la superstición. Progresivamente tales demandas allanaron el camino para el retorno de la observación y la razón, lo que culminó con el desarrollo de las modernas aproximaciones experimentales y clínicas.

El establecimiento de los primeros asilos y manicomios

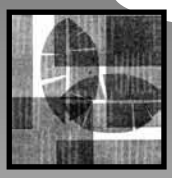
A partir del siglo XVI proliferaron una serie de instituciones especiales denominadas **asilos,** destinadas exclusivamente al cuidado de los enfermos mentales. Los primeros asilos se crearon para poder eliminar de la sociedad a los individuos problemáticos que no eran capaces de cuidar de sí mismos. Si bien los avances científicos sobre la conducta anormal eran cada vez mayores, sin embargo los primeros asilos conocidos como «manicomios» no eran precisamente placenteras residencias, sino más bien almacenes para enfermos. Los desgraciados que residían en ellos vivían y morían en condiciones de suciedad y crueldad increíbles.

DIFERENCIAS CULTURALES EN LOS PRIMEROS ASILOS. En 1547 el monasterio de Santa María de Bethlehem en Londres se convirtió oficialmente en asilo, bajo el mandato de Enrique VIII. Su nombre se contrajo hasta ser conocido como Bedlam, así como por sus deplorables condiciones y prácticas. Pagando un penique el público podía echar un vistazo a los pacientes más violentos, mientras que los reclusos más inofensivos eran utilizados para mendigar por las calles de Londres, tal y como describe Shakespeare: «Mendigos de Bedlam que, con sus dolientes voces... ya mediante demandas lunáticas, ya mediante oraciones, exigen caridad» (*El Rey Lear* II, iii). Tuke (1882) narra en *El espía londinense* la descripción de Ned Ward de su visita a Bedlam:

> Pasó a través de una puerta de hierro, y encontró sentado dentro a un fornido Cerbero, sosteniendo una caja con dinero; nos volvimos en otra dirección, y escuchamos cadenas arrastradas, puertas que se cerraban con estrépito, estruendo, tumultos, canciones y carreras, de manera que no pude evitar pensar en la visión de don Quevedo, en la que las almas perdidas se desatan y convierten el infierno en un tumulto. El primero de estos miserables lunáticos que vi fue un alegre compañero con un gorro de paja que hablaba consigo mismo, diciendo que «tenía un ejército de Águilas a su disposición», y a continuación empezó a batir palmas sobre su cabeza, aclamado por todos los demás... seguimos andando hasta que encontramos otro llamativo personaje digno de observación, que estaba observando a través de un postigo, mientras comía pan y queso, hablando todo el rato como si fuera el que servía la cena... y repitiendo constantemente alabanzas al pan y al queso: «el pan está bueno con el queso, y el queso está bueno con el pan, y el queso el pan están los dos buenos»; y más cosas por el estilo, hasta que al final fingió un estornudo y lanzó todo lo que tenía en la boca contra los que estábamos en pie mirándolo, de manera que consiguió que cada uno de nosotros recibiera una parte de sus escupitajos, lo que nos hizo retroceder (pp. 76-77).

Este tipo de asilos para enfermos mentales se extendió por otros países. El de San Hipólito, fundado en México en 1566 por el filántropo Bernardino Álvarez, fue el primero que se fundó en América. El primer asilo francés, La Maison de Charenton, se fundó en 1641 en un suburbio de París. Moscú tuvo que esperar a 1764, mientras que la conocida Torre de los Lunáticos de Viena se construyó en 1784. Este edificio era un lugar muy sobresaliente en la Viena antigua, con una torre muy decorada alrededor de la cual había habitaciones cuadradas. Los médicos y los «guardianes» vivían en estas habitaciones, mientras que los pacientes estaban confinados en el espacio que quedaba entre la pared de la habitación y el exterior de la Torre. También en este caso se exhibía a los pacientes ante el público por una pequeña cantidad de dinero.

Estos primeros asilos eran en realidad modificaciones de instituciones penitenciarias, donde se trataba a los reclusos más como bestias que como seres humanos. El siguiente pasaje describe el tratamiento de un enfermo crónico en La Bicêtre, un hospital de París. Este tratamiento era normal en los asilos de la época hasta bien entrado el siglo XVIII.



ESTUDIO DE UN CASO

Tratamientos de los primeros hospitales

A los pacientes se les encadenaba con grilletes a las paredes de sus oscuras e insalubres celdas, mediante collares de hierro que les mantenían pegados a la pared y apenas permitían movimientos. Con frecuencia también se les colocaba aros metálicos alrededor de las muñecas, para mantenerlos encadenados de manos y pies. Si bien estas cadenas les permitían comer por sí mismos, generalmente ni siquiera les permitían tumbarse en el suelo para dormir. Por otra parte, dados los escasísimos conocimientos sobre nutrición, y el hecho de que se suponía que los pacientes habían perdido su capacidad humana, se prestaba muy poca atención a la calidad de su comida. El único mobiliario de las celdas consistía en paja tirada en el suelo, y éstas nunca se limpiaban, por lo que el olor llegaba a ser insoportable. Nadie visitaba esas celdas excepto para dejar la comida, tampoco estaban protegidas del calor o del frío, y ni siquiera se observaban los más elementales gestos de humanidad (adaptado de Selling, 1943, pp. 54-55).

En los Estados Unidos, el hospital de Pennsylvania en Filadelfia, bajo la dirección de Benjamín Franklin en 1756, estableció algunas celdas para pacientes mentales. El hospital público de Williamsburg, en Virginia, construido en 1773, fue el primer hospital de los Estados Unidos dedicado exclusivamente a pacientes mentales. El tratamiento que éstos recibían en los Estados Unidos no era mejor que el que encontraban en las instituciones europeas. La revisión que ha hecho Zwelling (1985) de los métodos de tratamiento de los hospitales públicos pone de manifiesto que, inicialmente, la filosofía subyacente se basaba en que los pacientes tenían que mostrar su preferencia por la razón frente a la **locura.** De esta manera las técnicas de tratamiento eran muy agresivas, dirigidas a restaurar «el equilibrio físico en el cuerpo y en el cerebro». Dichas técnicas, si bien se basaban en las concepciones científicas de la época, estaban diseñadas para intimidar a los pacientes. Incluían drogas muy potentes, tratamientos con agua, sangrías y quemaduras, descargas eléctricas, e impedimentos físicos. Por ejemplo, se sumergía a los pacientes violentos en agua helada y a los pacientes apáticos en agua ardiente; los que tenían delirios recibían drogas que los dejaban exhaustos; y era una práctica frecuente sangrarlos para vaciar su organismo de fluidos «dañinos». Las estimaciones del porcentaje de curaciones en los hospitales apenas alcanzaban el veinte por ciento.

La reforma humanitaria

Como se puede ver, hacia finales del siglo XVIII la mayoría de los hospitales mentales europeos y americanos necesitaba urgentemente una reforma. Esta orientación hacia un tratamiento más humanitario de los pacientes recibió un gran ímpetu del trabajo del francés Philippe Pinel (1745-1826).

EL EXPERIMENTO DE PINEL. En 1792, poco después de que comenzara la revolución francesa, Pinel fue nombrado director de La Bicête de París. Entre sus atribuciones recibió el permiso del Comité Revolucionario para poner a prueba su idea de que los pacientes mentales deberían ser tratados con amabilidad y consideración, como a personas enfermas y no como bestias o criminales. Si su experimento hubiera fracasado, probablemente Pinel hubiera perdido la cabeza, pero afortunadamente resultó un rotundo éxito. Se eliminaron las cadenas, se crearon habitaciones soleadas para los pacientes, que podían caminar y hacer ejercicio por los jardines del hospital, y estos pobres seres empezaron a recibir atenciones en ocasiones por primera vez en más de treinta años. El resultado fue casi milagroso. Los ruidos, la suciedad y los abusos, fueron sustituidos por orden y tranquilidad. Como decía Pinel, «la disciplina estaba rodeada por la rutina y la amabilidad, lo cual tuvo un efecto muy favorable sobre los locos, convirtiendo incluso a los más furiosos en personas más tratables» (Selling, 1943, p. 65). Hay un documento histórico muy interesante que apareció en los Archivos Franceses, que plantea ciertas dudas sobre el momento en que estas reformas humanitarias empezaron a aplicarse en Francia. Este documento, que fue aportado por Jean Baptiste Pussin (el predecesor de Pinel en el hospital), indicaba que él había sido el director del hospital en 1784, y que había sido también él quien había quitado las cadenas a los pacientes. También señalaba en ese documento que había dado órdenes a los miembros del hospital prohibiendo golpear a los pacientes (Weiner, 1979).

EL TRABAJO DE TUKE EN INGLATERRA. Más o menos en la misma época en que Pinel aplicaba su reforma en La Bicête, un cuáquero inglés llamado William Tuke (1732-1822) fundó el York Retreta, una agradable casa de campo donde los pacientes mentales vivían, trabajaban y descansaban en una atmósfera amablemente religiosa (Narby, 1982). Este retiro representaba la culminación de una noble batalla contra la brutalidad, la ignorancia y la indiferencia, características de la época.

A medida que los asombrosos resultados de Pinel se conocían en Inglaterra, el incipiente trabajo de Tuke iba obteniendo el apoyo de médicos ingleses tan eminentes como John Connolly, Samuel Hitch, y otros. En 1841 Hitch introdujo enfermeras preparadas específicamente en el asilo de Gloucester, y colocó supervisores a cargo de ellas. Estas innovaciones, completamente revolucionarias en la época, resultaron de gran importancia no sólo para el cuidado de los pacientes mentales, sino también para modificar la actitud del público hacia las personas con trastornos mentales.

RUSH Y LA DIRECCIÓN MORAL EN AMÉRICA. El éxito de los experimentos humanitarios de Pinel y de Tuke revolucionó el tratamiento de los pacientes mentales en todo el mundo occidental. En los Estados Unidos, esta revolución se puso de manifiesto en el trabajo de Benjamín Rush (1745-1813), el fundador de la psiquiatría americana, que incidentalmente también había sido uno de los firmantes de la Declaración de Independencia. Mientras trabajó en el hospital de Pennsylvania en 1783, Rush impulsó el tratamiento humanitario de los enfermos mentales; escribió el primer tratado sistemático de psiquiatría en América, *Exámenes y observaciones médicas sobre las enfermedades de la mente* (1812); y fue el primer americano que organizó un curso de psiquiatría. Pero ni siquiera él fue inmune por completo a las creencias establecidas en su época. Su teoría médica estaba teñida de concepciones procedentes de la astrología, y su tratamiento más habitual era la sangría y las purgaciones. También inventó un mecanismo denominado «La silla tranquilizadora», que probablemente a sus pacientes les parecería más torturante que tranquilizante. La silla pretendía disminuir la presión de la sangre sobre la cabeza y relajar los músculos. Pese a ello, podemos considerar a Rush como un personaje que marcó la transición entre dos formas radicalmente opuestas de tratar la enfermedad mental.

Durante la primera parte de esta etapa de reforma humanitaria, se hizo muy popular la utilización de la **organización moral,** un método de tratamiento que se centraba en las necesidades sociales, individuales y ocupacionales de los pacientes. Este enfoque, que procede fundamentalmente del trabajo de Pinel y de Tuke, se inició en Europa a finales del siglo XVIII, y en América a principios del siglo XIX.

En realidad el tratamiento moral en los asilos fue parte de un movimiento más amplio que preconizaba tratar a todo tipo de pacientes de manera más humanitaria (Luchins, 1990). Tanto en los hospitales generales como en los manicomios, se dedicó mucha más atención al desarrollo moral y espiritual de los pacientes, y a la rehabilitación de su «carácter» que a sus trastornos físicos mentales, probablemente porque no se disponía de tratamientos eficaces para ello. Lo más normal es que el tratamiento o la rehabilitación de los trastornos físicos o mentales se consiguiera mediante el trabajo manual y la discusión espiritual, junto al tratamiento humanitario.

La organización moral consiguió un alto grado de eficacia, y lo más sorprendente es que lo hizo sin necesidad de utilizar las drogas antipsicóticas que se usan actualmente, y teniendo en cuenta que probablemente muchos de los pacientes tuvieran sífilis, una enfermedad del sistema nervioso central por entonces incurable. En los veinte años que transcurren entre 1833 y 1853, la proporción de pacientes rehabilitados en el Hospital del Estado de Worcester fue del setenta y un por ciento (Bockhoven, 1972).

Sin embargo, pese a esta eficacia, la organización moral del tratamiento quedó prácticamente abandonada a finales del siglo XIX. Existen muchas y diferentes razones. Entre las más evidentes se encuentran los prejuicios étnicos contra la población emigrante cada vez más abundante, lo que condujo a tensiones entre los miembros de los hospitales y sus pacientes; también se puede citar el fracaso de los líderes de este movimiento para transmitir sus ideas a sus sucesores.

Hay otras dos razones que explican el abandono de la organización moral, y que vistas retrospectivamente resultan irónicas. Una de ellas es la extensión del **movimiento de higiene mental,** que preconizaba un método de tratamiento centrado casi exclusivamente en el bienestar físico de los pacientes mentales hospitalizados. Si bien esto redundó en una mejoría de las condiciones de confort de los pacientes, también supuso que dejaran de recibir tratamiento para sus problemas mentales, lo que les condenaba sutilmente a la indefensión y la dependencia.

También los avances en la ciencia médica contribuyeron al abandono de la organización moral y al triunfo del movimiento de la higiene mental. Tales avances extendieron la idea de que todos los trastornos mentales se deben a causas biológicas, y por lo tanto son susceptibles de tratamientos con base biológica (Luchins, 1990). Así pues, el entorno psicológico y social de los pacientes terminó por considerarse completamente irrelevante. Lo mejor que se podía hacer era intentar que el paciente estuviera lo más cómodo posible hasta que se descubriera una forma biológica de tratar su trastorno. No hace falta decir que en la mayoría de los casos estos descubrimientos de base biológica no llegaron a producirse, por lo que la proporción de curaciones a finales de los años 40 y principios de los 50 disminuyó hasta el treinta por ciento. Sin embargo, pese a sus efectos negativos sobre la organización moral, el movimiento de higiene mental está en la base de muchos avances humanitarios.

DIX Y EL MOVIMIENTO DE HIGIENE MENTAL. Dorotea Dix (1802-1887) fue una enérgica maestra de Nueva Inglaterra que se convirtió en la defensora de las personas pobres y «olvidadas» que permanecían en las prisiones y las instituciones mentales desde hacía décadas. Dix, que también había sido una niña criada en circunstancias muy difíciles (Viney, 1996), llegó a convertirse posteriormente en una impulsora del tratamiento humanitario para los pacientes psiquiátricos. En su juventud trabajó como maestra, pero sus ataques de tuberculosis la obligaron a retirarse prematuramente de su trabajo. En 1841 empezó a enseñar en una prisión de mujeres. De esta manera tomó contacto con las deplorables condiciones que existían en las cárceles, asilos y manicomios. En una «memoria» que envió al congreso de los Estados Unidos en 1848, afirmaba que había visto

> más de 9 000 idiotas, epilépticos y locos en los Estados Unidos, que carecían de los cuidados y la protección adecuadas... sujetos por irritantes cadenas, agobiados bajo el peso de pesadas bolas de hierro atadas a sus tobillos, lacerados con cuerdas, azotados con látigos, y aterrorizados bajo una tormenta de crueles golpes; sujetos a burlas, menosprecio, y torturas; abandonados a las más inauditas violaciones (Zilboorg y Henry, 1941, pp. 583-584).

Impresionada por lo que había visto, Dix llevó a cabo una entusiasta campaña entre 1841 y 1881 para animar al pueblo y a los legisladores a terminar con este inhumano tratamiento. Gracias a sus esfuerzos, se desarrolló en América el movimiento para la higiene mental: se invirtieron millones de dólares en construir hospitales apropiados, y veinte Estados respondieron directamente a sus peticiones. No sólo contribuyó a mejorar las condiciones de los hospitales americanos, sino que también dirigió a la apertura de dos grandes instituciones en Canadá, y reformó por completo el sistema de asilos mentales en Escocia y en otros países. Se le atribuye la fundación de treinta y dos hospitales mentales, un sorprendente récord, dada la ignorancia y la superstición que todavía predominaba en el ámbito de la salud mental en la época. Dix puso el broche de oro a su carrera organizando a las enfermeras del ejército del Norte durante la Guerra Civil de los Estados Unidos. Una resolución que se presentó en el congreso de Estados Unidos en 1901 la describía como «uno de los ejemplos más nobles en toda la historia de la humanidad» (Karnesh, con Zucker, 1945, p. 18).

Se ha criticado que la fundación de hospitales para enfermos mentales sólo contribuyó a una saturación de los mismos, y limitó los tratamientos psiquiátricos a la simple custodia y cuidados (Blokhoven, 1972; Dain, 1964). También se ha señalado que aislar a los pacientes en instituciones puede interferir con su integración social (la terapia moral) y dilatar la búsqueda de tratamientos más apropiados y eficaces para los trastornos mentales (Blokhoven, 1972). Sin embargo, dichas críticas no tienen en cuenta el contexto en el que Dix realizó su contribución (*véase* el apartado *Temas sin resolver* al final de este capítulo). Su defensa del tratamiento humanitario y de los enfermos mentales destaca en fuerte contraste con la crueldad de los tratamientos habituales de la época (Viney y Bartsch, 1984).

Las concepciones del siglo XIX sobre las causas y el tratamiento de los trastornos mentales

En la primera mitad del siglo XIX, los hospitales mentales estaban controlados esencialmente por personas legas debido a la preeminencia de la organización moral para el tratamiento de los «lunáticos». Los profesionales médicos —o *alienistas,* como se denominaba a los psiquiatras de la época en referencia al tipo de pacientes que trataban, «alienados» o locos— tenían un papel relativamente menor en la dirección de los manicomios. De hecho, no se disponía de tratamientos eficaces para los trastornos mentales, y por lo tanto las únicas medidas terapéuticas disponibles eran las drogas, las sangrías y los purgantes, cuyos resultados eran nulos. Sin embargo, durante la segunda mitad del siglo, los alienistas fueron obteniendo un mayor control en los manicomios, e incorporaron la terapia de organización moral a sus propios procedimientos rudimentarios físico-médicos.

A lo largo del tiempo, los alienistas fueron adquiriendo un mayor status e influencia en la sociedad, como proveedores de la moral, adoptando la moralidad victoriana como base para una buena salud mental. Nos encontramos todavía en una época en la que no se comprendía el origen de los trastornos mentales, y donde problemas como la depresión eran considerados como una consecuencia del agotamiento nervioso —esto es, los psiquiatras de la época pensaban que los problemas emocionales estaban producidos por el despilfarro y por el agotamiento de la energía corporal, como consecuencia de los excesos—. El deterioro mental o «quebrantamiento nervioso» que supuestamente provenían del despilfarro de estas preciadas fuerzas nerviosas, se denominó *neurastenia,* una situación que implicaba sentimientos de decaimiento, falta de energía, y otros síntomas físicos que se consideraban relacionados con las exigencias de la sociedad. Esta sintomatología tan vaga se consideraba sin embargo como algo perfectamente definido y susceptible de tratamiento.

El cambio de actitud hacia la salud mental a principios del siglo XX

Resulta difícil clasificar las perspectivas modernas sobre la conducta anormal en categorías independientes y homogéneas, o trazar sus precedentes históricos, sin dar una impresión de arbitrariedad y simplicidad. Sin embargo, una visión general breve y selectiva puede permitirnos comprender mejor nuestra época contemporánea, y dibujar el escenario en el que se desarrollará nuestra exposición de los principales puntos de vista y consideraciones causales que discutiremos en el Capítulo 3. Hacia el final del siglo XIX, el manicomio u hospital mental —la mansión de la colina— con su aspecto de fortaleza, se había convertido en un paisaje familiar en América. Dentro de ella, los pacientes mentales vivían en condiciones relativamente despiadadas, pese a las incursiones del movimiento de organización moral. Sin embargo, para el público en general, los manicomios eran lugares escalofriantes, y sus inquilinos personas extrañas y aterradoras. A su vez los psiquiatras hacían muy poco por educar al público o por disminuir ese horror ante la locura. Por supuesto, una razón importante para este silencio era simplemente que estos primeros psiquiatras tenían realmente poco que decir.

Sin embargo, poco a poco empezaron a producirse importantes avances, que promovieron la modificación de las actitudes del público en general hacia los pacientes mentales. En América, el trabajo pionero de Dix tuvo su continuidad en el de Clifford Beers (1876-1943), cuyo libro *Una mente que se encontró a sí misma* fue publicado en 1908. Beers, graduado Yale, describió su propio colapso mental, y contó los terribles tratamientos que recibió en tres conocidas instituciones de la época. También explicó su recuperación en la casa de un amable asistente. Si bien hace tiempo que se habían abandonado las cadenas y otros mecanismos de tortura, la camisa de fuerza todavía se usaba para «tranquilizar» a pacientes demasiado excitados. Beers experimentó en sus propias carnes este tratamiento, y proporcionó una descripción muy realista de lo que significa esta dolorosa inmovilización de los brazos para un sobreexcitado paciente mental:

> Ningún incidente en toda mi vida ha quedado impreso de una manera tan indeleble en mi memoria. En el transcurso de una hora sufrí un dolor tan intenso como nunca me había ocurrido, y antes de que terminara la noche ese dolor se había convertido en algo insoportable. Mi mano derecha estaba tan apretada que la uña de uno de mis dedos hizo un amplio corte en los otros, y muy pronto dolores que parecían cuchilladas empezaron a golpear todo mi brazo derecho hasta llegar al hombro. Si alguien siente la curiosidad suficiente como para intentar hacerse una leve idea de mi agonía, puede apretar la punta del dedo hasta que deje de correr la sangre. Debe continuar esta operación durante dos o tres minutos. Imagine que ese efecto se multiplica por doscienta o trescientas. En mi caso, tras cuatro o cinco horas, el exceso de dolor me dejó relativamente insensible. Pero durante novecientos minutos, quince horas consecutivas, tuve puesta la camisa de fuerza; y sólo durante la duodécima hora, a la hora del desayuno, llegó un asistente y aflojó las correas (Beers, 1970, pp. 127-128).

Tras su recuperación, Beers se lanzó a una campaña para que la gente comprendiera que ese tipo de tratamientos nunca podrían remediar la enfermedad. En seguida consiguió el interés y el apoyo de muchas personas populares, incluido el eminente psicólogo William James y el «decano de la psiquiatría americana», Adolf Meyer.

La asistencia en los hospitales mentales durante el siglo xx

El siglo xx comenzó con un crecimiento continuo de los asilos para enfermos mentales; sin embargo, el destino de estos pacientes a lo largo del siglo no ha sido homogéneo ni completamente positivo (*véase* el apartado *El mundo que nos rodea* 2.3: Encadenar a los pacientes mentales). A principios del siglo xx, bajo la influencia de algunas personas ilustradas como Clifford Beers, creció sustancialmente el número de hospitales mentales, fundamentalmente para alojar a personas con trastornos mentales graves como la esquizofrenia, la depresión, trastornos mentales orgánicos como la sífilis terciaria, y el alcoholismo agudo. En 1940 los hospitales mentales públicos alojaban a unos 400 000 pacientes, lo que suponía el noventa por ciento de los enfermos mentales (Grob, 1994). Durante esta época, las estancias hospitalarias solían ser muy prolongadas, y los pacientes permanecían en el hospital durante muchos años. Durante la primera mitad del siglo xx, la asistencia hospitalaria iba acompañada de tratamientos muy poco eficaces, y a menudo despiadados, punitivos e inhumanos. Sin embargo, el año 1946 señaló el inicio de un importante período de cambio. Ese año Mary Jane Ward publicó un libro de gran influencia, *El pozo de las serpientes,* que fue popularizado en una película del mismo título. Este libro llamaba la atención sobre la desesperación de los pacientes mentales y contribuyó a destacar la preocupación de proporcionar una asistencia más humanizada en la propia comunidad, en sustitución de los hospitales mentales masificados. Ese mismo año se creó el Instituto Nacional de Salud Mental para apoyar activamente la investigación y la formación de los profesionales mediante residencias psiquiátricas y programas de formación en psicología clínica. De hecho, en esta época se aprobó la ley Hill-Burton, un programa que contribuía a la fundación de hospitales de salud mental de carácter municipal. Esta legislación, junto con la Ley de servicios de salud de 1963, contribuyó a crear programas a largo plazo dirigidos a desarrollar clínicas psiquiátricas externas, consultas externas en hospitales generales y programas comunitarios de consulta y rehabilitación.

La necesidad de proceder a la reforma de los hospitales psiquiátricos fue una preocupación destacada de muchos profesionales durante la década de los 50 y de los 60. Se prestó una gran atención técnica a la necesidad de mejorar las condiciones en los hospitales mentales tras la publicación de otro libro de gran influencia, *Manicomios,* publicado por el sociólogo Erving Goffman (1960). Este libro exponía crudamente el tratamiento inhumano que recibían los pacientes mentales, haciendo una descripción muy detallada del maltrato y la negligencia de los hospitales mentales, que eran concebidos simplemente como «almacenes de personas», y no como lugares donde aliviar o eliminar los trastornos psicológicos. El impulso para modificar esta situación provino de una manera determinante de los avances científicos realizados durante la última mitad del siglo xx, sobre todo en lo que concierne al desarrollo de medicamentos eficaces para tratar muchos trastornos —por ejemplo, la utilización del litio para tratar los trastornos maníaco depresivos (Cade, 1949), y la introducción de fenotiacinas para el tratamiento de la esquizofrenia (*véase Avances en la investigación* 2.4 en la p. 39, y el Capítulo 17, para profundizar en el tema).

2.3 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Encadenar a los pacientes mentales

Debido a los escasos recursos de algunos países para abordar la salud mental, no resulta extraño que muchos enfermos mentales sean encadenados. Westermeyer y Kroll (1978) realizaron un estudio epidemiológico sobre la utilización de este tipo de actuaciones con los enfermos mentales en veintisiete pueblos de Laos. Encontraron que las personas con trastorno mental que se mostraban agresivas o a quienes se consideraba peligrosas para sí mismas, solían ser encadenados a un poste.

Muchos templos incluso disponen de Casas para las personas con trastornos psicológicos, si bien la asistencia suele resultar poco adecuada. Por ejemplo, Erwady, un pueblo de la India cerca de Madras, dispone de quince viviendas muchas de las cuales carecen de electricidad, agua corriente, aseo y cama. En el año 2000, seis personas fallecieron en uno de estos asilos, lo que llevó al gobierno a investigar directamente las condiciones de estas instituciones mentales. La investigación todavía no ha finalizado. Recientemente un incendio destrozó un almacén que alojaba a personas con enfermedad mental de esta localidad, matando a veinticinco pacientes y hiriendo a otros cinco, muchos de los cuales estaban encadenados a columnas o a piedras muy pesadas (AP, 6 de agosto de 2001). En el momento en que se produjo el fuego, el asilo alojaba a cuarenta y seis personas, de las cuales sólo pudieron escapar ilesas dieciséis.

Durante las últimas décadas del siglo XX, nuestra sociedad parece haber cerrado el círculo respecto a los medios para proporcionar asistencia humana a los enfermos mentales en los hospitales. Se hicieron importantes esfuerzos para clausurar los hospitales mentales y reinsertar a las personas con trastornos psiquiátricos en su propia comunidad, con el objetivo de proporcionar un tratamiento más humano e integral que el aislamiento en hospitales psiquiátricos. Esto supuso una reducción de la población hospitalizada, que descendió desde el medio millón que había en 1950 (Lerman, 1981) a unos 100 000 a principios de los años 90 (Narrow *et al.*, 1993). Dicha reducción todavía resulta más impresionante si se tiene en cuenta que la población de los Estados Unidos aumentó de una manera sustancial precisamente durante esos años. Este movimiento, que ha recibido el nombre de **desinstitucionalización,** si bien ha estado motivado por objetivos altruistas, ha generado grandes dificultades para muchas personas con trastornos psicológicos y también para muchas regiones (*véase* el Capítulo 18).

La idea que ha impulsado la política de desinstitucionalización es que se considera más humano y más eficaz tratar a los pacientes fuera de los grandes hospitales mentales, ya que esto impide que adquieran adaptaciones negativas ante el confinamiento en el hospital. Muchos profesionales se muestran preocupados ante la posibilidad de que los hospitales mentales se conviertan en el refugio permanente de personas con trastornos, que intentan «escapar» de las exigencias de la vida cotidiana, y para ello adopten el papel de enfermos crónicos como excusa permanente para que sean los demás quienes cuiden de ellos. Hay grandes esperanzas de que las nuevas medicinas que se están desarrollando puedan promover un reajuste saludable en estos pacientes, y les permitan vivir adecuadamente fuera del hospital. Sin embargo, muchos de ellos no se han adaptado a vivir fuera del mismo, y en la actualidad muchos autores empiezan a referirse al «abandono» de estos pacientes crónicos a una existencia cruel y despiadada. No resulta difícil encontrar evidencias de este fracaso en nuestras ciudades: muchas de las personas que mendigan y vagabundean por las grandes ciudades son en realidad enfermos mentales sin hogar. Los problemas que ha producido la desinstitucionalización parecen deberse, en gran medida, al fracaso de nuestra sociedad para desarrollar alternativas que permitan llenar el vacío que existe en los servicios de salud mental comunitarios (Grob, 1994).

De esta manera, las instituciones mentales, que una vez se consideraron como la forma más humana para tratar los problemas derivados de enfermedades mentales graves, han pasado a ser consideradas como algo obsoleto que muchas veces supone más un problema que una solución a los trastornos mentales. Hacia el final del siglo XX, los hospitales mentales habían sido sustituidos prácticamente por completo por la asistencia en la propia comunidad y en hospitales de día (King, 1999). Sin embargo, los sentimientos de muchos profesionales se ponen de manifiesto en este pesimista resumen de Scull (1996):

> «Sospecho que pocos de nosotros preferiríamos la reencarnación de la psiquiatría de la época victoriana, y parece por otra parte que tiene pocas posibilidades de renacer,

AVANCES en la investigación 2.4

En busca de medicinas para curar los trastornos mentales

Si bien desde hace mucho tiempo se han utilizado drogas para tratar los trastornos mentales, la utilización de medicinas eficaces para ello tiene una historia muy reciente. Durante siglos los médicos han buscado una cura medicinal para el trastorno mental. Uno de los tratados más antiguos que se conoce sobre el uso de drogas para este fin es el trabajo del médico romano Galeno (130-200). Galeno acuñó el término *apoterapia* para referirse a la utilización de medicamentos dirigidos a tratar los trastornos humanos, y en sus escritos describe tanto la manera de confeccionar diversas mediciones, como la utilización clínica de las mismas en pacientes con trastorno mental. La mayoría de sus medicinas eran laxantes y purgantes que se utilizaban para limpiar el cuerpo de materias «no humanas» que se consideraba que eran las causantes de la enfermedad. Durante la Edad Media otro importante y controvertido médico llamado Paracelso (1490-1541) experimentó la utilidad de diversas sustancias químicas para tratar los trastornos humanos. Incluso llegó a utilizar una sustancia conocida como «polvos de momia» (elaborada a partir de partículas de momias), y aparentemente otras sustancias más fuertes tales como el mercurio.

Una etapa más reciente en el desarrollo de la medicina psicotrópica comenzó en los años 50. La raíz de la planta *Rauwolfia serpentina* se ha utilizado durante siglos en la medicina tradicional india, donde se prescribe para una gran cantidad de problemas tales como la mordedura de serpientes, la epilepsia, cataratas, o la locura. El nombre indio para esta raíz, *pagla-ka-dawa,* significa «hierba de la locura». A principios de los años 50 Ciba, una compañía farmacéutica suiza, logró aislar el componente activo de la *Rauwolfia,* la reserpina, y en 1953, el psiquiatra R. A. Hakim escribía un importante artículo en la India sobre la utilización de esta sustancia para el tratamiento de la psicosis (citado en Gupta, Deb, y Kahali, 1943). En la actualidad la reserpina ha dejado de utilizarse para el tratamiento de las psicosis debido al desarrollo de otras drogas más eficaces, y debido también a sus efectos secundarios, tales como una serie de temblores conocidos como síntomas parkinsonianos. En la actualidad la reserpina se utiliza principalmente para el tratamiento de la hipertensión.

La segunda droga psicoactiva que apareció en la década de los 50 como tratamiento para un trastorno mental grave fue la clorpromacina. Un químico alemán llamado Bernthesen, mientras estaba buscando componentes que pudieran servir como colorantes, elaboró esta droga a finales del siglo XIX. Sintetizó un componente que denominó fenotiacina. Posteriormente Paul Erlich, un investigador médico y padre de la quimioterapia, pensó que quizá este compuesto podría resultar eficaz para el tratamiento de algunas enfermedades, mediante el proceso de eliminar células no humanas pero preservando el tejido humano. Esta droga empezó utilizarse para el tratamiento de la malaria, y en los años 30 se empleó como anestésico. En 1951 el cirujano francés Henri Labroit la empleó para prevenir contracciones nerviosas en sus pacientes quirúrgicos. No fue hasta 1952 cuando dos psiquiatras franceses, Jean Delay y Pierre Deniker, descubrieron que esta droga reducía síntomas psicóticos y empezaron a utilizarla para el tratamiento de pacientes psiquiátricos.

El impacto casi mágico de las medicinas antipsicóticas se dejó sentir de manera inmediata en la comunidad psiquiátrica norteamericana. En 1956, su impacto sobre la hospitalización psiquiátrica comenzó a ser considerable. La proporción de ingresos en hospitales psiquiátricos disminuyó desde 560 000 a 490 000 en 1964, y hasta 300 000 en 1971.

La eficacia de las drogas para disminuir los síntomas psicóticos ha permitido también a los investigadores desarrollar hipótesis más específicas para explicar algunos trastornos mentales como la esquizofrenia. Los investigadores se han dado cuenta de que estas drogas antipsicóticas actúan modificando los niveles de dopamina, un neurotransmisor asociado con la esquizofrenia. Estas observaciones han llevado a los teóricos a establecer la «hipótesis de la dopamina», según la cual el metabolismo de la dopamina está asociado con el origen de la esquizofrenia. Este tema se tratará con más profundidad en el Capítulo 14.

Fuentes: Frankenberg, 1994; Green, 1951; Moriarty, Alagna y Lake, 1984: Pachter, 1951.

aunque sólo sea por su elevado coste. Y sin embargo, no nos sentimos más confiados que nuestros colegas victorianos en haber encontrado un sistema satisfactorio para la asistencia humana de esa importante minusvalía que denominamos psicosis» (p. 15).

El siglo XX se cerró con una nota de incertidumbre respecto a la mejor manera de manejar las necesidades de los pacientes psiquiátricos con trastornos graves. Está claro que la clausura de los hospitales mentales y el tratamiento externo en la comunidad no ha sido la panacea que se

esperaba hace sólo unos cuantos años. El papel del hospital psiquiátrico para ayudar a quienes tienen problemas mentales graves, probablemente necesite experimentar una evolución, dado que la sociedad se encuentra incapaz de enfrentarse de manera eficaz con el problema que los enfermos mentales pueden producir si son ignorados o desatendidos (*véase* Grob, 1994).

REVISIÓN

- *Describa las diferentes concepciones de la enfermedad mental que han ido evolucionando a medida que el pensamiento científico fue ejerciendo una mayor influencia en Europa durante los siglos XVI y XVII.*
- *Comente la evolución de los hospitales psiquiátricos.*
- *Describa los cambios en las actitudes sociales que han producido modificaciones en la manera de tratar a las personas con trastornos mentales.*

PERSPECTIVAS CONTEMPORÁNEAS DE LA CONDUCTA ANORMAL

Mientras que el movimiento de higiene mental ganaba terreno en los Estados Unidos durante los últimos años del siglo XIX, se estaban produciendo, tanto dentro como fuera de sus fronteras, enormes descubrimientos tecnológicos. Tales avances permitieron introducirse en lo que hoy conocemos como la perspectiva científica y experimental de la conducta patológica, y la aplicación del conocimiento científico al tratamiento de las personas con trastornos. Describiremos cuatro temas fundamentales en la psicología clínica que abarca el siglo XIX y el siglo XX, y que han ejercido una influencia muy poderosa sobre nuestra concepción contemporánea de la conducta patológica: (1) descubrimientos biológicos, (2) desarrollo de un sistema de clasificación de los trastornos mentales, (3) la aparición de perspectivas de causación psicológica, y (4) el desarrollo de la investigación psicológica experimental.

El establecimiento del vínculo entre el cerebro y el trastorno mental

Los avances más inmediatamente observables se produjeron en el estudio de los factores biológicos y anatómicos que subyacen a los trastornos físicos y mentales. Por ejemplo, uno de los más importantes puntos de inflexión proviene del descubrimiento de los factores orgánicos que se encuentran tras la paresia general o sífilis del cerebro. Una de las más graves enfermedades mentales de nuestros días es la paresia general, que produce parálisis y locura, y suele provocar la muerte en un plazo de dos a cinco años. Sin embargo, este descubrimiento científico no se produjo de la noche a la mañana; necesitó el esfuerzo combinado de muchos científicos durante prácticamente un siglo.

PARESIA GENERAL Y SÍFILIS. El descubrimiento de un método de curación de la paresia general comenzó en 1825, cuando el médico francés A. L. J. Bayle clasificó la paresia general como un tipo específico de trastorno mental. Bayle ofreció una descripción muy completa y precisa del conjunto de síntomas de la paresia, y argumentó convincentemente su idea de que se trata de un trastorno específico. Muchos años después, en 1897, el psiquiatra vienés Clark Richard von Krafft-Ebing llevó a cabo una serie de experimentos relacionados con la inoculación de tejido de sífilis a pacientes con paresia general. Dado que ninguno de los pacientes desarrolló los síntomas secundarios de la sífilis, llegó a la conclusión de que ya estaban infectados previamente. Este experimento resultó crucial para establecer la relación entre la paresia general y la sífilis. Casi una década después, en 1906, von Wassermann desarrolló un análisis de sangre que permitía detectar la sífilis. Esto permitió analizar la presencia de las mortales espiroquetas en el torrente sanguíneo de una persona antes de que aparecieran consecuencias más graves de la infección.

Por último, en 1917, Julius von Wagner-Jauregg, el jefe de la clínica psiquiátrica de la universidad de Viena, presentó un tratamiento contra la sífilis y la paresia basada en la fiebre de la malaria, debido a que las altas fiebres asociadas con la malaria destruían la espiroqueta. Infectó a nueve pacientes de paresia con la sangre de un soldado que estaba enfermo de malaria, y encontró una importante mejoría de los síntomas de la paresia en tres de los pacientes, y una aparente recuperación en los otros tres. En 1925 algunos hospitales norteamericanos incorporaron este nuevo tratamiento. Uno de los primeros estudios controlados de dicho tratamiento fue el que llevaron a cabo Bahr y Brutsch en Indiana en 1928. Encontraron que de los cien pacientes estudiados, treinta y siete experimentaron una mejoría importante, y veinticinco quedaron rehabilitados, de los cuales veintiuno pudieron volver a desarrollar sus anteriores trabajos. Cuando publicaron sus resultados, estaban a la espera de que otros doce pacientes quedaran también curados (King, 2000).

Aunque ciertamente eficaz, este tratamiento fue pronto superado por la introducción de medicinas muy eficaces. Por supuesto, en la actualidad disponemos de la penicilina como el tratamiento más sencillo y eficaz para la sífilis, si bien no podemos olvidar que el tratamiento mediante malaria representó la primera conquista de la

ciencia médica para acabar con un trastorno mental. El ámbito de la psicología clínica ha recorrido mucho camino desde las creencias supersticiosas hasta los conocimientos científicos de la influencia del daño del cerebro en trastornos concretos. Este gran adelanto ha despertado enormes esperanzas entre la comunidad médica en que será posible encontrar la base orgánica de la mayoría de los trastornos mentales, y quizá incluso de todos ellos.

LA PATOLOGÍA DEL CEREBRO COMO UN FACTOR CAUSAL. Con la aparición de la moderna ciencia experimental durante la primera mitad del siglo XIX, los conocimientos sobre anatomía, fisiología, neurología, química y medicina general, avanzaron rápidamente. Tales avances condujeron a la progresiva identificación de la patología biológica u orgánica que subyace a muchas dolencias físicas. Los científicos comenzaron a buscar la causa orgánica de los trastornos físicos. El siguiente paso lógico se basaba en la idea de que también el trastorno mental era una enfermedad derivada de una disfunción orgánica, en este caso del cerebro. En 1757 Albrecht von Haller (1708-1777), en su obra *Elementos de fisiología,* destacó la importancia del cerebro para el funcionamiento psicológico, y abogó por la necesidad de realizar disecciones postmortem para estudiar el cerebro de las personas con trastornos mentales. Sin embargo, la primera presentación sistemática de esta perspectiva la realizó el psiquiatra alemán Wilhem Griesinger (1817-1868). En su libro de texto *Patología y terapia de los trastornos psíquicos,* publicado en 1845, este autor insistía en que todos los trastornos mentales podían explicarse en términos de una patología cerebral. Tras el éxito para demostrar que la paresia general estaba provocada por una patología del cerebro, fueron apareciendo otros resultados similares. Alois Alzheimer demostró la patología del cerebro responsable de la arterioesclerosis cerebral y de trastornos mentales seniles. Eventualmente, durante el siglo XX, también se descubrieron las patologías que se encontraban detrás de trastornos mentales causados por sustancias tóxicas como el plomo, o de ciertos tipos de retraso mental.

Es importante destacar aquí que si bien el descubrimiento de la base orgánica de los trastornos mentales explicaba el «cómo», en la mayoría de los casos no lograba explicar el «porqué». Con frecuencia en la actualidad esto sigue siendo así. Por ejemplo, aunque sabemos qué es lo que causa ciertos trastornos mentales «preseniles» —una patología del cerebro— todavía no sabemos por qué algunas personas quedan afectadas por la misma y otras no. En cualquier caso, lo que sí podemos hacer es predecir con mucha precisión el curso de seguirán esos trastornos. Lo cual no sólo se debe a que comprendemos mejor cuáles son los factores orgánicos implicados, sino también en gran medida, al trabajo de un discípulo de Griesinger, Emil Kraepelin.

El comienzo de un sistema de clasificación

Emil Kraepelin (1856-1926) ha desempeñado un papel esencial en el desarrollo de la perspectiva biológica. Su libro de texto *Lehrbuch der Psychiatrie,* publicado en 1883, no sólo destaca la importancia de la patología del cerebro en los trastornos mentales, sino que también realiza algunas contribuciones que han fortalecido esa perspectiva. La más importante de ellas fue su sistema de clasificación de los trastornos mentales, que se convirtió en el predecesor de lo que hoy conocemos como el DSM-4-TR (que hemos comentado en el Capítulo 1). Kraepelin observó que ciertos conjuntos de síntomas se producían con la suficiente homogeneidad como para que se les considere un tipo especial de trastorno mental. Por lo tanto, pasó a describir y a clasificar esos trastornos, desarrollando un esquema de sistematización que se convirtió en la base de nuestro actual sistema. La integración de todo el material clínico en el que se basa su clasificación fue una tarea hercúlea, y representa una de las principales contribuciones al campo de la psicopatología.

Kraepelin consideraba cada tipo de trastorno mental como algo distinto de los demás, y pensaba que el curso que seguía cada uno de ellos estaba predeterminado y era predecible, de la misma forma que lo era el sarampión. Por lo tanto, el resultado de un determinado tipo de trastorno podría predecirse, incluso aunque no pudiera ser controlado. Tales ideas condujeron a un enorme interés por hacer una descripción y una clasificación lo más precisa posible de los trastornos mentales.

El establecimiento de las bases psicológicas de los trastornos mentales

No obstante el énfasis de estos años sobre la investigación biológica, también se produjeron importantes avances en la comprensión de los factores psicológicos de los trastornos mentales. Los primeros pasos en este sentido fueron debidos a Sigmund Freud (1856-1939), que es por cierto el psicólogo teórico más citado de todo el siglo XX (Street, 1994). Durante cinco décadas de observación, terapias y escritos, Freud desarrollo una teoría global de la psicopatología que ponía el acento en la dinámica interna de los motivos inconscientes (lo que a menudo se denomina psicodinámica) que supone el núcleo de la **perspectiva psicoanalítica.** Asimismo, los métodos que utilizaba para estudiar y tratar a sus pacientes se denominaron **psicoanálisis.** Podemos rastrear las raíces ancestrales del psicoanálisis hasta llegar a algunos lugares inesperados, como el estudio de la hipnosis, sobre todo en su relación con la histeria. La hipnosis, un estado de relajación inducido en el que la persona está completamente dispuesta a la sugestión, comenzó a

utilizarse de manera amplia a finales del siglo XVIII y principios del siglo XIX en Francia.

EL MESMERISMO. Nuestros esfuerzos para comprender la causa psicológica de los trastornos mentales comienzan con Franz Anton Mesmer (1734-1815), un médico austriaco que desarrolló las ideas de Paracelso referentes a la influencia de los planetas sobre el cuerpo humano. Mesmer consideraba que los planetas afectaban a un fluido magnético que tenemos en el cuerpo, cuya distribución influye a su vez sobre la salud y la enfermedad. Para intentar encontrar curación a los trastornos mentales, Mesmer llegó la conclusión de que todas las personas poseen fuerzas magnéticas que pueden influir sobre la distribución del fluido magnético en los demás, lo que podría facilitar su curación.

Mesmer intentó poner en práctica sus ideas tanto en Viena como en otras ciudades, pero fue en París en 1778 donde consiguió muchos adeptos. Allí abrió una clínica donde trataba todos los tipos de enfermedad mediante «magnetismo animal». En una habitación a oscuras, los pacientes se sentaban alrededor de una tina que contenía diferentes sustancias químicas, y de donde salían una serie de varillas metálicas que se aplicaban a las zonas afectadas del cuerpo de los pacientes. Entonces empezaba a sonar música y aparecía Mesmer vestido con una toga violeta pasando de un paciente a otro, mientras les tocaba con sus manos o a su varita. De esta manera, Mesmer llegó a ser capaz de eliminar anestesias y parálisis histéricas. También demostró la mayoría de los fenómenos que posteriormente se sabría que están relacionados con la utilización de la hipnosis.

Considerado por sus colegas médicos como un charlatán, Mesmer tuvo que abandonar París y desapareció rápidamente de la escena. Sin embargo, sus métodos y resultados generaron una gran controversia durante muchos años; de hecho, el **mesmerismo,** como llegó a conocerse su técnica, constituyó el origen de acaloradas discusiones en los primeros años del siglo XIX igual que ocurrió con el psicoanálisis a principios del siglo XX. Estos debates condujeron a un renovado interés en la hipnosis como explicación de las «curaciones» que se producían.

LA ESCUELA DE NANCY. Ambrose August Liébeault (1823-1904), un médico francés que ejercía en la localidad de Nancy, utilizaba con éxito la hipnosis como terapia. Durante esos mismos años ejercía también en esa localidad como profesor de medicina Hipólito Bernheim (1840-1919), que se interesó mucho por la relación que pudiera existir entre la histeria y la hipnosis. Este interés procedía del éxito de Liébeault para curar mediante la hipnosis a un paciente a quien Bernheim había estado tratando infructuosamente con métodos convencionales durante cuatro años (Selling, 1943). Bernheim y Liébeault trabajaron conjuntamente para desarrollar la hipótesis de que la hipnosis y la histeria estaban relacionadas y que ambas se debían a la sugestión (Brown y Menninger, 1940). Sus hipótesis se basaban en dos líneas de evidencia: (1) los fenómenos observados en la histeria, como la parálisis de un brazo, la sordera, o zonas anestesiadas que podían pincharse sin que la persona sintiese dolor (fenómenos que se producían sin que existiera ningún problema orgánico aparente), podían también generarse en sujetos normales mediante hipnosis. (2) Esos mismos síntomas también podían eliminarse mediante la hipnosis. Por lo tanto parecía probable que la histeria fuera un tipo de auto-hipnosis. Todos los que aceptaron esta hipótesis fueron conocidos como la **Escuela de Nancy.**

Mientras tanto, Jean Charcot (1825-1893), que dirigía el hospital Salpêtrière de París y era considerado un neurólogo avanzado, había estado experimentando con algunos de los fenómenos que habían descrito los mesmeristas. Como resultado de sus investigaciones, Charcot se mostró opuesto a los descubrimientos de la Escuela de Nancy e insistió en que lo que produce la histeria son cambios degenerativos del cerebro lo que, más adelante, se demostró erróneo. En cualquier caso, la participación de un científico tan destacado favoreció en gran medida el renacimiento del interés médico y científico en la histeria.

El debate entre Charcot y la Escuela de Nancy fue uno de los más importantes de la historia médica, y se oyeron muchas palabras duras y agrias provenientes de cada lado. Finalmente triunfaron los partidarios de la Escuela de Nancy. Este reconocimiento de la base psicológica de un trastorno mental generó mucha más investigación respecto a las conductas subyacentes en la histeria y en otros trastornos. Muy pronto se sugirió que este tipo de factores psicológicos estaban también involucrados en los estados de ansiedad, las fobias y otras psicopatologías. Eventualmente, el propio Charcot adoptó ese nuevo punto de vista, y trabajó para promover el estudio de los factores psicológicos en diversos trastornos mentales.

El debate sobre si los trastornos mentales tienen causas biológicas o psicológicas continúa presente en la actualidad. El debate entre la Escuela de Nancy y Charcot representa, por otra parte, un paso gigantesco para la psicología. Hacia el final del siglo XIX, estaba claro que los trastornos mentales podían tener causas biológicas o psicológicas, o incluso ambas a la vez. Pero seguía sin responderse una pregunta básica: ¿cómo se desarrollan los trastornos mentales con un origen psicológico?

LOS INICIOS DEL PSICOANÁLISIS. El primer intento sistemático para responder a esta pregunta procede de Sigmund Freud (1856-1939). Freud era un brillante neurólogo vienés que obtuvo un contrato como profesor de enfermedades nerviosas en la universidad de Viena. En 1885 comenzó a estudiar con Charcot y posteriormente tuvo

conocimiento del trabajo de Bernheim y Liébeault en Nancy. Quedó impresionado por la utilización de la hipnosis con pacientes histéricos, y llegó a la conclusión de que algunos importantes procesos mentales podían quedar ocultos a la conciencia.

Al volver a Viena, Freud estuvo colaborando con otro médico, Josef Breuer (1842-1925), que había incorporado una interesante innovación al uso de la hipnosis con sus pacientes. Freud y Breuer, al contrario que otros hipnotistas, inducían a sus pacientes a que hablasen con libertad de sus problemas mientras se encontraban bajo hipnosis. Estas personas generalmente mostraban una emoción considerable y, tras despertar de su estado hipnótico, sentían una liberación emocional importante, que fue denominada **catarsis.** Esta innovación tan simple en el uso de la hipnosis probó ser de gran importancia: no sólo ayudaba a los pacientes a descargar sus tensiones emocionales, sino que también revelaba al terapeuta la naturaleza de las dificultades que estaban produciendo síntomas determinados. Al despertar, los pacientes no encontraban relación alguna entre sus problemas y los síntomas histéricos.

Estos trabajos condujeron al descubrimiento del **inconsciente** —la parte de la mente que contiene experiencias ignoradas por la persona— y que se considera que puede desempeñar un papel muy importante en la determinación de su conducta. En 1893 Freud y Breuer publicaron un artículo conjunto, *Sobre los mecanismos psicológicos de los fenómenos histéricos,* que constituye uno de los grandes hitos en el estudio de la dinámica del consciente y el inconsciente. Freud descubrió pronto que incluso era posible prescindir por completo de la hipnosis. Al pedir a sus pacientes que contaran cualquier cosa que les viniera a la mente, sin preocuparse de su lógica o lo adecuado que pudiera resultar, éstos eran capaces de superar los obstáculos internos que los mantenían ocultos, y discutir con libertad sus problemas.

Hay dos métodos relacionados entre sí que le permitieron comprender los procesos de pensamiento conscientes e inconscientes de sus pacientes. Uno de estos métodos, la **asociación libre,** requiere que los pacientes hablen libremente de sí mismos, proporcionando así información sobre sus sentimientos, motivos, etc. Un segundo método, la **interpretación de los sueños,** requiere que los pacientes recuerden y describan sus sueños. Dichas técnicas permitían a terapeuta y paciente comprender mejor los problemas emocionales de este último. Freud dedicó el resto de su larga y enérgica vida a desarrollar y elaborar los principios del psicoanálisis. Sus ideas se introdujeron formalmente en los Estados Unidos en 1909, cuando el eminente psicólogo Stanley Hall le invitó a pronunciar una serie de conferencias en la Universidad de Clark. Dichas conferencias generaron una gran controversia y contribuyeron a popularizar los conceptos psicoanalíticos tanto entre científicos como entre el público en general.

Discutiremos la perspectiva psicoanalítica más adelante en el Capítulo 3. Las ideas de Freud atrajeron gran cantidad de seguidores a lo largo de su vida, y de hecho el interés por sus ideas todavía persiste en la actualidad más de cien años después de sus primeros escritos. Otros teóricos clínicos, como Carl Jung, Alfred Adler y Harry Stack Sullivan, propusieron otras teorías derivadas del psicoanálisis. En el Capítulo 3 profundizaremos en cada una de estas teorías. Pero a continuación vamos a examinar los primeros pasos de la investigación psicológica y la evolución de la perspectiva conductual sobre la conducta patológica.

La evolución de la investigación psicológica

El origen de gran parte del pensamiento científico de la psicología contemporánea se puede encontrar en los primeros esfuerzos rigurosos para estudiar de manera objetiva los procesos psicológicos, tal y como hicieron Wilhelm Wundt (1832-1920) y William James (1842-1910). Si bien los primeros trabajos de estos psicólogos experimentales no estaban directamente destinados a la práctica clínica o a la comprensión de la conducta patológica, su forma de proceder influyó de una manera evidente unas décadas más tarde sobre el pensamiento de una serie de psicólogos que incorporaron tales actitudes científicas a la clínica.

LOS PRIMEROS LABORATORIOS DE PSICOLOGÍA. En 1879 Wilhelm Wundt fundó el primer laboratorio de psicología experimental en la Universidad de Leizpig. Mientras estudiaba los factores psicológicos implicados en la memoria y la sensación, Wundt y sus colegas diseñaron muchos métodos y estrategias experimentales básicas. También los primeros autores que contribuyeron al estudio empírico de la conducta patológica estaban directamente influidos por Wundt; siguieron su metodología experimental y aplicaron algunas de sus estrategias de investigación al estudio de los problemas clínicos. Por ejemplo, un alumno de Wundt, J. McKeen Cattell (1860-1944), importó los métodos experimentales de Wundt a los Estados Unidos y los utilizó para estudiar las diferencias individuales en el procesamiento mental. Tanto él como otros alumnos de Wundt establecieron laboratorios de investigación por todo el territorio de los Estados Unidos.

Sin embargo, no fue hasta 1896 que otro de los alumnos de Wundt, Lightner Witmer (1867-1956), combinó la investigación con la aplicación y fundó la primera clínica psicológica americana en la universidad de Pennsylvania. Witmer se centró en los niños con deficiencia mental, tanto desde un punto de vista clínico como investigador. Considerado el fundador de la psicología clínica (McReynolds, 1996, 1997), su influencia animó a muchos otros para incorporarse a esa nueva profesión. Muy pronto se fundaron otras clínicas similares. Una que alcanzó una gran

importancia fue el instituto juvenil psicopático de Chicago (más tarde denominado Instituto de Investigación Juvenil), fundado en 1909 por William Healy (1869-1863). Healy fue el primero en considerar la delincuencia juvenil como un síntoma de la vida en la ciudad, y no como resultado de problemas psicológicos internos. De esta manera fue de los primeros en reconocer la presencia de una nueva fuente de causalidad: los factores ambientales o socioculturales.

Durante la primera década del siglo XX empezaron a proliferar clínicas y laboratorios psicológicos, con lo que se generó una gran cantidad de investigación (Reisman, 1991). Desde luego la rapidez y objetividad para la comunicación de los descubrimientos científicos resultó tan importante para el desarrollo de la psicología moderna como la recogida e interpretación de los resultados de la investigación. Este periodo asistió a la creación de muchas revistas científicas dedicadas a la difusión de los descubrimientos teóricos y empíricos. Dos publicaciones muy importantes en el campo de la psicología patológica fueron *Journal of Abnormal Psychology,* fundada por Morton Prince en 1906, y *The Psychological Clinic,* fundada por Lightner Witmer en 1907. (Resulta interesante señalar que Prince fue un psiquiatra que creó una revista sobre psicología patológica que sin embargo no tenía una tendencia biológica.) A medida que pasaban los años, crecía el número de revistas. La asociación americana de psicología (APA) publica en la actualidad treinta y ocho revistas científicas, muchas de las cuales centran su investigación en la conducta patológica y en el funcionamiento de la personalidad.

LA PERSPECTIVA CONDUCTUAL. Si bien el psicoanálisis dominaba el pensamiento psicológico hacia finales del siglo XIX y principios del XX, durante esta época estaba naciendo otra escuela, el conductismo, que comenzó a desafiar su supremacía a medida que las teorías del aprendizaje comenzaron a utilizarse para comprender mejor la conducta patológica. Los psicólogos conductistas consideraban que el estudio de la experiencia subjetiva —mediante técnicas como la asociación libre o el análisis de los sueños— no podía proporcionar datos científicos aceptables, debido a que tales observaciones no eran susceptibles de verificación por parte de otros investigadores. Desde esta perspectiva, solamente el estudio de la conducta directamente observable y de los estímulos y condiciones de reforzamiento que la controlan, podría servir como base para la formulación de principios científicos sobre la conducta humana.

La **perspectiva conductual** se organiza alrededor de un tema central: el papel del aprendizaje sobre la conducta humana. Si bien esta perspectiva se desarrolló inicialmente mediante la investigación en el laboratorio y no tanto mediante la práctica clínica con personas con trastornos, sus implicaciones para la explicación y el tratamiento de la conducta inadaptada muy pronto se hicieron evidentes.

El condicionamiento clásico. El origen de la perspectiva conductual sobre la conducta patológica y su tratamiento está vinculado al trabajo experimental sobre un tipo de aprendizaje que se conoce como **condicionamiento clásico.** Este trabajo comenzó con el descubrimiento del reflejo condicionado por el fisiólogo ruso Iván Pavlov (1849-1936). Con el cambio del siglo, Pavlov demostró que los perros comenzaban a producir saliva cuando veían estímulos no alimenticios, tales como una campana, una vez que el estímulo había acompañado de manera habitual a la comida.

Los descubrimientos de Pavlov con el condicionamiento clásico interesaron a un joven psicólogo americano, John B. Watson (1878-1958), que buscaba una manera objetiva de estudiar la conducta humana. Watson pensaba que si la psicología quería convertirse en una auténtica ciencia, tenía que abandonar la subjetividad de las sensaciones internas y otros estados «mentales», y limitarse únicamente a lo que podía observarse de manera objetiva. ¿Qué mejor manera de hacerlo que observar los cambios sistemáticos en la conducta producidos por la simple reorganización de los estímulos? De esta manera Watson orientó el objetivo de la psicología para centrarlo en el estudio de la conducta observable, una perspectiva que denominó **conductismo.**

Watson, una persona con una energía impresionante, se dio cuenta de las grandes posibilidades del conductismo, y se apresuró a difundirlo entre sus colegas pero también entre el público en general. Se jactaba de que mediante el condicionamiento sería capaz de convertir a cualquier niño sano en cualquier tipo de adulto que deseara. También desafío tanto a los psicoanalistas como a otros psicólogos de orientación más biológica, al sugerir que la conducta patológica no era más que el producto de un condicionamiento inadvertido y desafortunado, que podía modificarse mediante el recondicionamiento.

Durante la década de los 30, las propuestas de Watson habían ejercido un enorme impacto sobre la psicología norteamericana. Sus aportaciones destacaban el papel del entorno social para condicionar la personalidad y la conducta, tanto la normal como la patológica. En la actualidad los psicólogos de orientación conductista continúan aceptando las tesis básicas de la doctrina de Watson, si bien son más cautelosos en sus afirmaciones.

Condicionamiento operante. Mientras que Pavlov y Watson estudiaban las condiciones estimulares previas y su relación con las respuestas del organismo, E. L. Thorndike (1874-1949) y posteriormente B. F. Skinner (1904-1990) exploraban un tipo de condicionamiento diferente, en el que son las consecuencias de la conducta las que influyen sobre la propia conducta. La conducta que opera sobre el entorno produce determinado tipo de resultados, y tales resultados, a su vez, determinan la probabilidad de que esa

conducta se repita en ocasiones similares. Por ejemplo, Thorndike estudió cómo aprendían los gatos una respuesta determinada, como pulsar una palanca, a condición de que dicha respuesta fuera seguida por un reforzamiento. Este tipo de aprendizaje se denominó condicionamiento instrumental y posteriormente **condicionamiento operante** por parte de Skinner. En la actualidad todavía se utilizan ambos términos.

En este capítulo hemos revisado algunas tendencias importantes en la evolución del campo de la psicología patológica, y hemos contabilizado las contribuciones de numerosos personajes históricos que han modelado nuestra forma actual de concebir la psicología. Ni que decir tiene que la gran cantidad de información disponible puede provocar confusión y controversia cuando se intenta obtener una perspectiva integrada de la conducta y de sus causas. Puede que hayamos dejado atrás la creencia en causas sobrenaturales, pero estamos internándonos en algo mucho más complejo cuando se trata de determinar el papel que desempeñan los factores naturales, ya sean biológicos, psicológicos, o socioculturales, en la conducta patológica. Para una recapitulación de algunas de las contribuciones más importantes al campo de la psicología patológica como *véase* la Tabla 2.1 en las páginas 45 y 46.

REVISIÓN

- *Compare la perspectiva de la Escuela de Nancy con la de Charcot. ¿Cómo puede haber influido en este debate sobre la psicología moderna?*
- *Evalúe el impacto del trabajo de Freud y de Watson sobre la psicología actual.*
- *¿Cómo contribuyó la primera ciencia experimental a establecer la patología cerebral como un factor causal de los trastornos mentales?*

Tabla 2.1. Principales figuras de la historia de la psicología clínica

EL MUNDO ANTIGUO

Hipócrates (460-377 antes de Cristo). Un médico griego que estaba convencido de que la enfermedad mental era el resultado de causas naturales y patologías cerebrales, y no de demonios o dioses.

Platón (429-347 antes de Cristo). Un filósofo griego que creía que los pacientes mentales deberían ser tratados de manera humanitaria, y no debían ser considerados responsables de sus actos.

Aristóteles (384-322 antes de Cristo). Un filósofo griego y discípulo de Platón, seguidor de la teoría de Hipócrates de que las causas de los trastornos mentales eran diversos humores del cuerpo que estaban desequilibrados. Aristóteles rechazó la idea de que los factores psicológicos pudieran ser la causa de los trastornos mentales.

Galeno (130-200). Médico griego y seguidor de la tradición de Hipócrates, que contribuyó en gran medida a la comprensión del sistema nervioso. Galeno dividió las causas de los trastornos mentales en dos categorías, una física y otra mental.

LA EDAD MEDIA

Avicena (980-1037). Médico árabe que adoptó los principios del tratamiento humanitario para quienes sufrían trastornos mentales, en una época en que el tratamiento que se les daba en occidente tenía un carácter inhumano.

Martín Lutero (1483-1546). Teólogo alemán y líder de la reforma que mantuvo la creencia, habitual en su época, de que los que tenían un trastorno mental estaban poseídos por el diablo.

Paracelso (1490-1541). Médico suizo que rechazó la posesión diabólica como causa de la conducta anormal. Estaba convencido de que la enfermedad mental se debía a causas físicas.

Tabla 2.1.

SIGLOS XVI AL XVIII

Teresa de Ávila (1515-1582). Monja española, más tarde canonizada, que sostuvo que los trastornos mentales eran una enfermedad de la mente.

Johann Weyer (1515-1588). Médico alemán que argumentó contra la teoría de la posesión diabólica, lo que le costó el ostracismo por parte de sus compañeros y de la iglesia, debido a sus ideas progresistas.

Reginald Scot (1538-1599). Personaje inglés que rechazó la teoría de que los demonios eran la causa de los trastornos mentales, y por ello fue castigado por el rey Jaime I.

Robert Burton (1576-1640). Erudito de Oxford que escribió en 1621 un tratado muy influyente sobre la depresión, titulado *La anatomía de la melancolía.*

William Tuke (1732-1822). Cuáquero inglés que fundó el Retiro de York, donde los pacientes con enfermedad mental podían vivir en un entorno humanitario.

Philippe Pinel (1745-1826). Médico inglés que fue pionero en el uso de la organización moral en los hospitales La Bicêtre y La Salpêtrière de Francia, donde se trataba a los pacientes con enfermedad mental de una manera humanitaria.

Benjamín Rush (1745-1813). Médico americano y fundador de la psiquiatría en América, que utilizaba la organización moral, basada en los métodos humanitarios de Pinel, para tratar a los enfermos mentales.

SIGLO XIX Y PRINCIPIOS DEL XX

Dorotea Dix (1802-1887). Maestra americana que fundó el movimiento de higiene mental en los Estados Unidos, orientado hacia el bienestar físico de los pacientes mentales hospitalizados.

Clifford Beers (1876-1943). Personaje norteamericano que luchó por modificar la actitud del público hacia los pacientes mentales, después de su propia experiencia en una institución mental.

Franz Anton Mesmer (1734-1815). Médico austriaco que realizó las primeras investigaciones sobre la hipnosis como tratamiento médico.

Emil Kraepelin (1856-1926). Médico alemán que elaboró el primer sistema diagnóstico.

Sigmun Freud (1856-1938). Fundador de una escuela de terapia psicológica conocida como psicoanálisis.

Wilhem Wundt (1832-1920). Científico alemán que fundó el primer laboratorio de psicología experimental en 1879, y ejerció una gran influencia sobre el estudio empírico de la conducta patológica.

J. McKeen Cattell (1860-1944). Psicólogo americano que adoptó el método de Wundt y estudió las diferencias individuales en el procesamiento mental.

Lightner Witmer (1876-1956). Psicólogo norteamericano que fundó la primera clínica psicológica de los Estados Unidos, centrada en problemas de los niños con deficiencias. También fundó la revista *The Psychological Clinic* en 1896.

Iván Pavlov (1849-1936). Fisiólogo ruso que publicó estudios clásicos sobre la psicología del aprendizaje.

William Healy (1869-1963). Psicólogo norteamericano que fundó el instituto de psicopatología juvenil de Chicago, y avanzó la idea de que la enfermedad mental estaba causada por factores ambientales o socioculturales.

John B. Watson (1878-1958). Realizó las primeras investigaciones sobre los principios del aprendizaje, y ha llegado a ser conocido como el padre del conductismo.

TEMAS SIN RESOLVER

LA INTERPRETACIÓN DE LOS ACONTECIMIENTOS HISTÓRICOS

Para poder interpretar los acontecimientos y fenómenos actuales necesitamos disponer de una comprensión lo más válida y precisa posible de la evolución histórica que han seguido los mismos. Muchos psicólogos mantienen la perspectiva de que las teorías psicológicas se verían favorecidas por un mejor conocimiento de los datos históricos (McGuire, 1994). En este capítulo hemos intentado proporcionar una perspectiva histórica de algunos de los conceptos que usted encontrará en el resto de los capítulos. Podría pensarse que rastrear la historia en busca de acontecimientos que tuvieron lugar hace mucho tiempo no tiene porqué ser una tarea excesivamente complicada, simplemente se trataría de revisar algunos libros de historia y las publicaciones de la época sobre el tema en cuestión. Sin embargo, quienes intentan comprender el contexto histórico de ciertas ideas o fenómenos, suelen enfrentarse a lo que Burton (2001) ha denominado «la tenacidad de la desinformación histórica». Este autor ha señalado que hay una tendencia recurrente y descorazonadora en la historia de la ciencia, a saber, la amplia aceptación que tienen las explicaciones falsas. Observa que no resulta infrecuente que ciertos descubrimientos y teorías psicológicas resulten exagerados o distorsionados, y que esas exageraciones frecuentemente llegan más lejos que los auténticos hechos. Por ejemplo, ha recogido la amplia aceptación, y su inclusión en muchos libros de texto, de algunas afirmaciones incorrectas del estudio tan frecuentemente citado de Watson y Rayner con el pequeño Alberto, que aprendió a temer a los objetos peludos:

El pequeño Alberto

> Alberto fue un niño famoso que, aunque no tenía miedo de las ratas, llegó a mostrar ese temor cuando Watson y Rayner (1920/2000) asociaron la presencia de una rata con un fuerte ruido. Harris (1979), Samelson (1980) y Gilovich (1991), son algunos de los autores que opinan que este caso se ha exagerado al poner de relieve que nunca se intentó resolver el miedo que se había inducido en Alberto. Watson y Rayner describieron la asociación que establecía el niño entre la rata y el ruido, y la generalización de ese miedo a un conejo, una chaqueta de algodón, el cabello de Watson y de algunos ayudantes, o la imagen de Papá Noel. Sin embargo, en realidad Alberto nunca demostró miedo al cabello de los ayudantes o la chaqueta de algodón; siempre reaccionó ante la rata, y ante el resto de los objetos con diversos grados de agitación que se describían de una manera bastante vaga como reacciones negativas. De acuerdo con Harris (1979, p. 153), han sido otras fuentes secundarias quienes han informado erróneamente de que el niño mostraba miedo «a la piel peluda... a la barba... a los gatos,... a un guante de piel blanca... a una chaqueta de piel de su madre,... e incluso a un asiento de peluche» (pp. 228-229).

Otro factor que puede influir sobre la calidad de la información histórica es que nuestra perspectiva de la historia y nuestra interpretación de los acontecimientos suele estar abierta a la reinterpretación. Como ha señalado Schudson (1995), «la memoria colectiva, más que la individual, al menos en sociedades liberales y plurales, es provisional. Siempre está abierta a la revisión» (p. 16). Así pues, cuando intentamos obtener una visión precisa y válida de las actitudes y la conducta de personas que vivieron hace cientos de años, es frecuente encontrar muchos obstáculos. En efecto, esto es lo que ha ocurrido con nuestra visión de la Edad Media (Kroll y Bachrach, 1984).

El problema más frecuente en el análisis psicológico retrospectivo es que no podemos confiar en la observación directa, un punto de referencia básico de la investigación psicológica. Por el contrario, debemos centrarnos en documentos escritos o en revisiones históricas de esa época. Si bien dichas fuentes están generalmente repletas de información fascinante, es posible que no revelen de manera directa aquello que estamos buscando; y ello nos obliga a extrapolar «hechos» a partir de esos fragmentos de información, lo cual no siempre resulta una tarea sencilla. Intentar aprender cuáles eran las actitudes y las percepciones sociales de personas que han vivido hace cientos de años, mediante el examen de los documentos que encontramos en las iglesias, o también de algunas descripciones biográficas, no es precisamente la manera idónea de conseguirlo. En primer lugar, inevitablemente estamos estudiando esos documentos fuera del contexto en que fueron escritos. El segundo lugar, no sabemos si los autores cambiaron posteriormente de idea, o cuáles eran los auténticos propósitos de esos documentos. Por ejemplo, algunos historiadores han concluido erróneamente que

durante la Edad Media el pecado se consideraba como el principal factor causal de la enfermedad mental. Este error quizá se haya debido en parte a algunos autores demasiado entusiastas que han invocado «El Castigo divino» contra las víctimas de la enfermedad mental del bando enemigo. Aparentemente, si las víctimas se encontraban en el mismo bando, entonces el pecado no solía mencionarse como un factor causal (Kroll y Bachrach, 1984). Por supuesto se trata de escritos malintencionados, pero nosotros no tenemos porqué saber eso. Además, cuantos menos documentos y fuentes históricas quedan de esa época, tanto más probable es que cualquier sesgo pase inadvertido.

En otras ocasiones puede ocurrir que algunos conceptos importantes para la interpretación histórica de una época, tengan un significado muy diferente para nosotros del que tuvieron en el pasado. O también puede ocurrir que ese significado simplemente sea confuso. Kroll y Bachrach, (1984) han señalado que el concepto de «posesión», tan importante para nuestra concepción de la Edad Media, resulta en realidad un concepto excesivamente ambiguo y complejo para el que no disponemos de la ayuda de otros modelos naturales. Muchas veces nuestro lenguaje encuentra dificultades para representar la realidad, y debe limitarse a coloridas analogías y metáforas. De la misma manera que la expresión *crisis nerviosa* significa cosas diferentes para distintas personas, igualmente *posesión* significa y significó muchas cosas diferentes, e indudablemente tiene un rango de significados diferente para las personas del medioevo y para nosotros (p. 510). Este tipo de incertidumbre puede convertir en una tarea difícil, si no imposible, la evaluación de los acontecimientos que tuvieron lugar durante la Edad Media (Phillips, 2002).

También es posible encontrar sesgos durante la interpretación. Nuestras interpretaciones de los acontecimientos históricos o de las creencias previas pueden estar teñidas e influidas por nuestra propia visión de lo que es normal y anormal. De hecho, resulta difícil realizar un análisis retrospectivo sin adoptar nuestras perspectivas y valores actuales como punto de partida. Por ejemplo, nuestras creencias modernas en relación con la Edad Media han llevado, según Schoeneman (1984), a un error muy común de pensar que durante los siglos XV y XVI las personas con enfermedad mental eran acusadas de brujería. Esta interpretación errónea tiene sentido para la mayoría de nosotros simplemente porque no llegamos a comprender la perspectiva medieval sobre la brujería.

Si bien estos nuevos análisis de la Edad Media han desacreditado la idea de que los demonios, el pecado y la brujería, desempeñan un papel importante en la concepción medieval de la enfermedad mental, está claro que en algunos casos tales conceptos sí estaban asociados con la enfermedad mental. ¿Dónde podemos encontrar la verdad? Parece que todavía no se ha escrito la última palabra sobre la Edad Media, ni sobre ningún período de nuestra historia, al menos por lo que concierne a ese tema. En el mejor de los casos, la perspectiva histórica —y por ende los estudios psicológicos retrospectivos— deben considerarse como hipótesis de trabajo abiertas a modificaciones, a medida que se apliquen nuevas perspectivas a la historia según se vayan descubriendo «nuevos» documentos históricos.

SUMARIO

- La comprensión de la conducta patológica no ha evolucionado de manera uniforme y homogénea a lo largo de los siglos; los pasos hacia delante han estado jalonados por grandes lagunas entre algunas perspectivas o creencias inusuales e incluso ridículas que han mantenido algunos investigadores y teóricos.
- La perspectiva social, económica y religiosa, dominante en una época ejerce una profunda influencia sobre la manera en que se concibe la conducta patológica.
- En el mundo antiguo, las explicaciones supersticiosas de los trastornos mentales han estado seguidas de la aparición de conceptos médicos, como por ejemplo en Egipto y Grecia; muchos de esos conceptos fueron desarrollados y matizados por los médicos romanos.

- Tras la caída de Roma hacia el final del siglo v, las perspectivas supersticiosas dominaron la concepción de los trastornos mentales durante unos 1 000 años. En los siglos xv y xvi, todavía se aceptaba ampliamente, incluso por los eruditos, que algunas personas con trastornos mentales estaban poseídas por el diablo.
- También se han producido enormes avances en nuestra comprensión de la conducta patológica. Por ejemplo, durante la última parte de la Edad Media y el principio del Renacimiento, reapareció en Europa un espíritu de análisis científico, y algunos destacados médicos lucharon contra los tratamientos inhumanos de los pacientes mentales. Se produjo un movimiento general que se alejaba de las supersticiones y de la magia, y avanzaba hacia los estudios científicos.
- Con el reconocimiento de la necesidad de un tratamiento especial para las personas con trastornos mentales, comenzó la fundación de diversos «asilos» hacia el final del siglo xvi. Sin embargo, la institucionalización acarreó también el aislamiento y el maltrato de los pacientes mentales. Poco a poco fue reconociéndose esta situación, y durante el siglo xviii se hicieron esfuerzos para proporcionar a estos pacientes mejores condiciones de vida y tratamientos más humanitarios, si bien esto era más una excepción que una regla.
- La reforma de los hospitales mentales continuó durante el siglo xx, si bien durante las últimas cuatro décadas de ese siglo se produjo una fuerte tendencia a la clausura de los mismos. Esta tendencia sigue siendo controvertida y sujeta a debate.
- Los siglos xix y xx asistieron a grandes avances científicos y humanitarios. El trabajo de Philippe Pinel en Francia, de William Tuke en Inglaterra y de Benjamín Rush y Dorotea Dix en los Estados Unidos, allanaron el camino para algunos avances importantes en la psicología clínica contemporánea. Entre esos avances se cuenta la gradual aceptación de los pacientes mentales como personas que necesitan una atención profesional, la aplicación exitosa de tratamientos farmacológicos, y el avance de la investigación científica en el ámbito del origen biológico, psicológico y sociocultural de la conducta patológica.
- Durante el siglo xix, los grandes avances científicos y tecnológicos que se produjeron en las ciencias biológicas fomentaron la comprensión y el tratamiento de las personas con trastorno mental. Por ejemplo, uno de los principales logros biomédicos fue el descubrimiento de los factores orgánicos que subyacen a la paresia general o sífilis del cerebro, una de las enfermedades mentales más graves de nuestros días.
- Durante la primera parte del siglo xviii, aumentó con gran rapidez nuestro conocimiento de la anatomía, fisiología, neurología, química y medicina general. Tales avances permitieron la identificación de la patología biológica que se encuentra tras muchos trastornos físicos.
- El desarrollo de un sistema de clasificación psiquiátrica desempeñó un papel esencial para la evolución inicial de la perspectiva biológica. El trabajo de Kraepelin (un precursor del sistema DSM) permitió establecer la importancia de la patología del cerebro para los trastornos mentales.
- Los primeros avances importantes para la comprensión de los factores psicológicos que causan trastornos mentales vinieron de la mano de Sigmund Freud. Durante cinco décadas de observación, terapias y escritos, desarrolló una teoría de la psicopatología que se conoce como psicoanálisis, y que destaca la importancia de la dinámica interna de los motivos inconscientes. Durante la última mitad del siglo xx, otros psicólogos modificaron y revisaron la teoría de Freud, que de esta manera evolucionó hacia nuevas perspectivas psicodinámicas.
- La investigación científica de la conducta humana comenzó a avanzar a grandes pasos durante la última parte del siglo xix. El final de ese siglo y el principio del siglo xx asistieron a una evolución de la psicología experimental hacia la psicología clínica, a medida que se creaban clínicas que permitían estudiar e intervenir sobre la conducta patológica.
- El conductismo se fue convirtiendo progresivamente en un importante modelo explicativo para la psicología clínica. La perspectiva conductual está organizada alrededor de un tema central: que el aprendizaje desempeña un papel esencial en la conducta humana. Si bien esta perspectiva comenzó restringida a la investigación en el laboratorio (al contrario del psicoanálisis, que procede de la práctica clínica),

ha demostrado tener importantes implicaciones para la explicación y el tratamiento de la conducta inadaptada.

- La comprensión de la evolución histórica de las perspectivas sobre la psicopatología está jalonada de avances y retrocesos, y nos permite hacernos una idea de cómo han aparecido nuestras concepciones actuales sobre la conducta patológica.

TÉRMINOS CLAVE

Asilos (p. 33)
Asociación libre (p. 43)
Baile de San Vito (p. 31)
Catarsis (p. 43)
Condicionamiento clásico (p. 44)
Condicionamiento operante (p. 45)
Conductismo (p. 44)
Desinstitucionalización (p. 38)
Escuela de Nancy (p. 42)
Exorcismo (p. 31)
Inconsciente (p. 43)
Interpretación de los sueños (p. 43)
Licantropía (p. 31)
Locura (p. 34)
Locura colectiva (p. 30)
Mesmerismo (p. 42)
Movimiento de higiene mental (p. 35)
Organización moral (p. 35)
Perspectiva conductual (p. 44)
Perspectiva psicoanalítica (p. 41)
Psicoanálisis (p. 41)
Tarantismo (p. 30)

CAPÍTULO

3

Factores y perspectivas causales

CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO DE LA CONDUCTA PATOLÓGICA

Causas necesarias, suficientes y concurrentes

Retroalimentación y circularidad en la conducta patológica

Modelos de vulnerabilidad-estrés

MODELOS O PERSPECTIVAS PARA LA COMPRENSIÓN DE LA CONDUCTA PATOLÓGICA

LA PERSPECTIVA BIOLÓGICA Y LOS FACTORES CAUSALES BIOLÓGICOS

Desequilibrio en los eurotransmisores y las hormonas

Vulnerabilidad genética

El temperamento y otras disposiciones constitucionales

Disfunción cerebral y plasticidad neurológica

Deprivación o alteración física

Impacto de la perspectiva biológica

PERSPECTIVAS PSICOSOCIALES

Las perspectivas psicodinámicas

La perspectiva conductual

La perspectiva cognitivo-conductual

Para qué sirve y para qué no sirve la adopción de una perspectiva determinada

FACTORES CAUSALES PSICOSOCIALES

Nuestra concepción del mundo y de nosotros mismos: esquemas y auto-esquemas

Deprivación o trauma precoz

Estilos paternos inadecuados

Desacuerdo matrimonial y divorcio

Relaciones inadaptadas con los compañeros

LA PERSPECTIVA SOCIOCULTURAL

El descubrimiento de factores socioculturales mediante estudios transculturales

FACTORES CAUSALES SOCIOCULTURALES

El entorno sociocultural

Influencias sociales patógenas

Impacto de la perspectiva sociocultural

TEMAS SIN RESOLVER:

Perspectivas teóricas y causas de la conducta patológica

En el capítulo anterior hemos podido comprobar que las especulaciones sobre las causas de la conducta patológica pueden rastrearse hasta tiempos muy remotos de la historia humana. Desde muy pronto, la observación de los trastornos de conducta ha suscitado interrogantes respecto a sus causas. Por ejemplo, Hipócrates sugirió que la conducta anormal estaba producida por un desequilibrio de los humores corporales. Para otros la causa radicaba en que la persona estaba poseída por espíritus o demonios. Más adelante, se sugirió como causa de los trastornos la presencia de disfunciones orgánicas.

Cada intento de identificar una causa viene acompañado por una teoría o modelo de lo que es una conducta patológica. La teoría de Hipócrates, un modelo de enfermedad, proponía la existencia de cuatro humores corporales, cada uno de los cuales estaba relacionado con un tipo determinado de conducta. En la actualidad todavía no conocemos con certeza la causa de la conducta patológica, y por ello siguen surgiendo nuevos modelos. Desde principios del siglo XX, algunas importantes escuelas de pensamiento han desarrollado modelos muy elaborados que intentan explicar el origen de la conducta patológica, y sugerir posibles tratamientos para la misma. En este capítulo vamos a exponer algunas de esas perspectivas teóricas, prestando una atención especial a los diferentes tipos de factores causales que propone cada una de ellas.

Comenzaremos considerando la perspectiva biológica. Las teorías causales que emanan de esta perspectiva acentúan los aspectos genéticos y orgánicos que pueden producir daños en el cerebro y en el funcionamiento del cuerpo, provocando así algún tipo de psicopatología. A continuación pasaremos a revisar las perspectivas psicosociales: la perspectiva psicodinámica se centra en los conflictos psicológicos que producen ansiedad, la conductual sobre los fallos de aprendizaje, y la cognitivo-conductual sobre el procesamiento de la información, que genera un pensamiento distorsionado. También analizaremos la perspectiva sociocultural, que se centra en las condiciones sociales patológicas, así como en la importancia de los diferentes entornos culturales que influyen tanto sobre la vulnerabilidad a la psicopatología, como sobre la forma que ésta puede adoptar. Sin embargo, antes de proceder a ello, necesitamos establecer con claridad la naturaleza del concepto de causación tal y como se aplica a la conducta patológica.

CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO DE LA CONDUCTA PATOLÓGICA

Una pregunta esencial en relación con la psicología clínica se refiere a cuáles son las causas por las que las personas actúan de manera inadaptada. En efecto, si conociéramos las causas de un trastorno determinado, entonces seríamos capaces de prevenir y modificar las condiciones que la han provocado, y quizá incluso invertir aquellas que contribuyen a su mantenimiento. También podríamos clasificar y diagnosticar mejor los trastornos si comprendiéramos mejor sus causas, en vez de tener que limitarnos a confiar en conjuntos de síntomas, que es lo que habitualmente tenemos que hacer.

Si bien la comprensión de las causas de la conducta patológica es un objetivo claramente deseable, resulta enormemente difícil de conseguir debido a que la conducta humana es extremadamente compleja. Incluso la conducta humana más sencilla, como puede ser hablar o escribir una única palabra, es el resultado de miles de acontecimientos previos, cuyas interconexiones no siempre conocemos. Intentar comprender la vida de una persona, incluso cuando se trata de una vida «bien adaptada», en términos causales, es una tarea inconmensurable; y desde luego cuando aparecen las inadaptaciones, todavía resulta más difícil. En consecuencia, muchos investigadores prefieren hablar de factores de riesgo (variables correlacionadas con una conducta patológica) más que de causas. A pesar de ello, la comprensión de las causas todavía sigue siendo el objetivo fundamental.

Causas necesarias, suficientes y concurrentes

Sea cual sea la perspectiva teórica que se adopte, es posible utilizar diversos términos para especificar el papel que desempeña un factor determinado en la **etiología,** o patrón causal, de la conducta patológica. Una **causa necesaria** (por ejemplo, la causa X) es una condición que debe existir para que aparezca un trastorno (por ejemplo el trastorno Y). Por ejemplo, la paresis general (Y) —un trastorno degenerativo del cerebro— no puede desarrollarse a menos que la persona haya contraído previamente la sífilis (X). O más en general, si ocurre Y, entonces antes debía haber estado presente X. Sin embargo, una causa necesaria no siempre es suficiente por sí misma para producir un trastorno, sino que es necesaria la presencia de otros factores. Muchos trastornos mentales no parecen tener causas necesarias, si bien continuamos buscándolas.

Una **causa suficiente** (por ejemplo, la causa X) de un trastorno es una condición que garantiza la ocurrencia de ese trastorno (por ejemplo, el trastorno Y). Por ejemplo, una teoría actual establece la hipótesis de que la desesperanza (X) es una causa suficiente de depresión (Y) (Abramson, Metalsky, y Alloy, 1989; Abramson, Alloy, y Metalsky, 1995). O, más en general, si ocurre X, entonces también ocurrirá Y. Según esta teoría, si usted está lo suficientemente desesperanzado respecto a su futuro, entonces probablemente terminará deprimido. Sin embargo, una causa suficiente no tiene porqué ser una causa necesaria. Siguiendo con el ejemplo de la depresión, Abramson y colaboradores (1989) han reconocido que la desesperanza no es una causa necesaria de depresión, sino que también existen otras causas posibles.

Por último, el tipo de causas que más se estudia en psicopatología son las **causas concurrentes.** Una causa concurrente (por ejemplo, la causa X) esa aquella que incrementa la probabilidad de que se desarrolle un trastorno (por ejemplo, el trastorno Y), pero que no es ni necesaria ni suficiente para que éste aparezca. O, de una manera más general, si ocurre X, entonces se incrementa la probabilidad de Y. Por ejemplo, el rechazo por parte de los padres puede incrementar la probabilidad de que un niño llegue a tener dificultades para establecer relaciones personales íntimas, o también puede aumentar la probabilidad de que un rechazo personal durante la edad adulta precipite una depresión. Decimos aquí que el rechazo por parte de los padres supone una causa concurrente de las dificultades posteriores de esa persona, pero no es una causa necesaria ni tampoco suficiente (Abramson *et al.,* 1989; Abramson *et al.,* 1995).

Además de distinguir entre causas necesarias, suficientes y concurrentes, es necesario también tener en cuenta el marco temporal en el que tiene lugar cada una de ellas. Algunos factores causales que han ocurrido en una época relativamente temprana de la vida, puede que no muestren su efecto hasta pasados muchos años; se trataría de factores causales distales que pueden contribuir a una predisposición para desarrollar un trastorno. Por ejemplo, perder a un padre cuando se es niño puede actuar como una causa distal concurrente que predisponga a ese niño a padecer una depresión cuando ya sea un adulto. Por el contrario, otros factores causales ejercen su efecto inmediatamente antes de que aparezcan los síntomas del trastorno; se trataría entonces de factores causales *próximos.* Un factor causal próximo puede ser una condición que exige demasiado de una persona, hasta el punto en que se genera un trastorno. Un ejemplo de este tipo de factor podría ser una desilusión aplastante en el trabajo o el colegio, o la pérdida de un ser querido. Algunas veces una causa próxima puede parecer insignificante en comparación con otras causas más distantes. Se trata de la gota que colma el vaso. Por ejemplo, dejar tirada la ropa sucia en el suelo del cuarto de baño puede ser una nimiedad en una familia básicamente bien ajustada, pero eso mismo puede provocar acaloradas discusiones en una familia que está atravesando dificultades importantes.

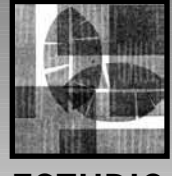
Una causa concurrente *reforzante* es aquella que favorece el mantenimiento de una conducta inadaptada. Podemos citar como ejemplo la atención y la simpatía que despierta una persona cuando está enferma; estas experiencias agradables pueden contribuir inconscientemente a retrasar la recuperación. Otro ejemplo puede ser cuando la conducta de una persona deprimida le distancia de sus amigos y familiares, lo que a su vez le produce una fuerte sensación de rechazo que refuerza su depresión (Joiner, 2002; Joiner y Metalsky, 1995).

Hay muchos tipos de psicopatología de los que todavía no sabemos si tienen causas necesarias o suficientes, aunque se está investigando arduamente para descubrirlo. Sin embargo, sí conocemos muchas causas concurrentes de la mayoría de los trastornos de conducta. Algunas de las causas concurrentes distales, que discutiremos más adelante en este mismo capítulo, generan durante la niñez una cierta vulnerabilidad a padecer posteriormente determinados trastornos. Otras causas concurrentes más próximas pueden conducir directamente a un trastorno, y aun otras pueden contribuir a su mantenimiento. Esta imagen causal tan compleja todavía se complica más debido al hecho de que lo que puede constituir una causa próxima para un problema en una etapa determinada de la vida, también puede actuar como una causa concurrente distal, que genere una predisposición para sufrir un trastorno a una edad más avanzada. Por ejemplo, la muerte de un padre puede constituir una causa próxima para una reacción de tristeza que puede durar unos cuantos meses o un año; sin embargo, también puede actuar como un factor concurrente distal que incremente la probabilidad de que cuando ese niños se haga mayor, desarrolle una depresión como respuesta a ciertas situaciones estresantes.

Retroalimentación y circularidad en la conducta patológica

Lo habitual en la ciencia es que para establecer las relaciones entre causas y efectos se haya intentado aislar la causa que produce el efecto. Por ejemplo, cuando el contenido de alcohol en sangre supera cierto nivel, tiene lugar una intoxicación alcohólica. Cuando hay implicados varios factores causales se habla de un *patrón causal.* En este caso las condiciones A, B y C, producen el efecto Y. En cualquier caso, este concepto de causa sigue un modelo lineal simple, donde una variable o conjunto de variables determinada produce antes o después un resultado. Sin embargo, en las ciencias de la conducta no sólo nos enfrentamos a una multitud de causas en interacción, sino que con frecuencia resulta difícil distinguir entre lo que es una causa y cuál es su efecto. En otras palabras, los efectos de la retroalimentación y la existencia de influencias mutuas que proceden en dos direcciones es algo que no se puede pasar por alto. Considérese la sutil mezcla de causas y efectos en la siguiente situación:

Hostilidad percibida



ESTUDIO DE UN CASO

Un chico con un historial de interacciones problemáticas con sus padres, malinterpreta habitualmente las intenciones de sus compañeros. Por lo tanto, pone en práctica estrategias defensivas para enfrentarse a la supuesta hostilidad de quienes le rodean, y por ello rechaza cualquier intento de éstos de mostrarse amistosos. Así pues, sus compañeros terminarán por comportarse también de una manera

defensiva y hostil, lo que a su vez confirmará y reforzará las distorsionadas expectativas previas del chico. De esta manera, cada eventual oportunidad para una nueva experiencia de aprendizaje termina subvertida y se convierte en una «prueba» más de que el entorno es hostil y perverso, lo que oportunamente coincide con las expectativas del chaval.

Este ejemplo ilustra que nuestras concepciones de las relaciones causales deben tener en cuenta los factores de retroalimentación, los patrones de interacción y la circularidad.

Modelos de vulnerabilidad-estrés

Una característica que comparten la mayoría de los modelos que discutiremos en este capítulo es que pueden considerarse modelos de vulnerabilidad-estrés. La predisposición a desarrollar un trastorno se denomina una vulnerabilidad. Puede proceder de factores causales de carácter biológico, psicosocial y/o sociocultural, de manera que las diversas perspectivas que comentaremos tienden a destacar la importancia de diferentes tipos de vulnerabilidad. Muchos trastornos mentales se desarrollan como resultado de algún tipo de factor estresante que actúa sobre una persona que tiene una vulnerabilidad para ese trastorno. Así pues discutiremos lo que suele conocerse como **modelos vulnerabilidad-estrés** de la conducta patológica (por ejemplo, Meehl, 1962; Metalsky *et al.,* 1982; Rosenthal, 1963). Si queremos traducir estos términos a los tipos de factores causales que hemos descrito anteriormente, habría que decir que la vulnerabilidad es una causa concurrente o necesaria relativamente distal, pero que no es suficiente para provocar el trastorno. Por el contrario, es preciso que exista una causa más próxima (el factor estresante), que también puede ser concurrente o necesario, pero generalmente no es suficiente por sí mismo para provocar el trastorno.

El *estrés,* la respuesta de una persona a las demandas que percibe como excesivas para sus propias fuerzas (Lazarus y Folkman, 1984), recibirá toda nuestra atención en el Capítulo 5. La presencia de una vulnerabilidad generalmente sólo puede inferirse después de que las circunstancias estresantes hayan generado la conducta inadaptada. Y para complicarlo más, no debemos olvidar que frecuentemente los factores que contribuyen al desarrollo de una vulnerabilidad son en sí mismos potencialmente muy estresantes, como ocurre cuando un niño experimenta la muerte de un padre.

Durante los últimos años se ha prestado mucha atención al concepto de **factores de protección,** que son aquellos que modifican la respuesta de una persona ante las condiciones estresantes ambientales, haciéndola menos susceptible a sufrir las consecuencias adversas de los mismos (Masten, 2001; Masten y Coatsworth, 1998; Rolf *et al.,* 1990; Rutter, 1985). Un importante factor de protección durante la niñez es vivir en un ambiente familiar en el que al menos uno de los padres se comporte de manera cálida y afectuosa, favoreciendo así el desarrollo de una buena relación de apego con el niño (Masten y Coatsworth, 1998). Sin embargo, hay que señalar que estos factores de protección no tienen porqué ser necesariamente experiencias de carácter positivo. De hecho, muchas veces la exposición a experiencias estresantes que hayan sido superadas con éxito puede llegar a promover una sensación de autoconfianza o autoestima que actúa como factor de protección; de esta manera, algunas situaciones estresantes promueven paradójicamente la fortaleza de la persona. Este «endurecimiento» o «vacunación» tiende a ocurrir con más probabilidad cuando los factores estresantes son moderados que cuando son muy fuertes (Barlow, 2002; Hetherington, 1991, Rutter, 1987a). También puede ocurrir que algunos factores de protección no tengan nada que ver con una experiencia, sino que sean simplemente algún tipo de cualidad o atributo de esa persona. Por ejemplo, por razones que todavía no se conocen bien, las niñas son menos vulnerables que los niños a muchos acontecimientos estresantes de carácter psicosocial, tales como las peleas entre los padres o las amenazas físicas (Rutter, 1982). Otros atributos de protección pueden ser un temperamento fácil, una autoestima elevada, una alta inteligencia, o el buen rendimiento escolar (Masten, 2001; Masten y Coatsworth, 1998; Rutter, 1987a).

Lo más frecuente, aunque no siempre es el caso, es que los factores de protección favorezcan la **elasticidad,** esto es, la capacidad de adaptarse con éxito a las más duras circunstancias. Un ejemplo lo constituye aquel niño que persevera en la escuela a pesar de la adicción de sus padres a las drogas y a los abusos físicos que sufre (Masten, 2001; Masten, Best, y Garmezy, 1990; Masten y Coatsworth, 1998). El término *elasticidad* se ha utilizado para describir tres fenómenos distintos: «(1) resultados positivos a pesar de una situación de alto riesgo, (2) mantenimiento de la competencia frente a las amenazas, y (3) recuperación de un trauma» (Masten *et al.,* 1990, p. 426). Una manera más actual de considerar la elasticidad es como una «superación de las irregularidades» que se van presentando. Existe una evidencia cada vez mayor de que si los sistemas básicos de adaptación de un niño (tales como la inteligencia y el desarrollo cognitivo, la capacidad de autorregulación, la motivación de logro y una paternidad eficaz) actúan de manera normal, entonces incluso las circunstancias más adversas tendrán un impacto mínimo sobre él (Masten, 2001). Los problemas suelen aparecer cuando uno o más de esos sistemas de adaptación tienen un nivel demasiado bajo, o cuando resultan dañados por circunstancias estresantes muy graves (por ejemplo, la muerte de un padre), o cuando la situación a la que se enfrenta la persona excede su capacidad de adaptación (la exposición de manera crónica a un trauma como

puede ocurrir en una guerra, o al recibir sistemáticamente maltrato familiar; Masten y Coatsworth, 1995, 1998; Shonk y Cicchetti, 2001). Sin embargo, también hay que decir que la elasticidad no consiste en una capacidad de todo o nada, ya que algunas investigaciones han puesto de manifiesto que los niños flexibles (esto es quienes muestran una competencia social elevada a pesar de sufrir un elevado estrés) pueden sin embargo experimentar un considerable estrés emocional. De hecho, aquellos niños que muestran elasticidad en un dominio pueden mostrar también dificultades significativas en otros dominios (Luthar, Doernberger, y Zigler, 1993).

En definitiva, podemos distinguir entre aquellas causas de la conducta patológica que forman parte de la constitución biológica o de la experiencia previa de una persona —vulnerabilidad o predisposición— y otras causas que constituyen desafíos actuales en la vida de una persona: circunstancias estresantes. Lo más normal es que ni la vulnerabilidad ni el estrés por sí mismos sean suficientes para provocar un trastorno, pero que sí puedan hacerlo cuando actúan de manera combinada. Además, también debemos analizar los factores de protección, que pueden proceder bien de determinados tipos de experiencias, o de ciertas cualidades de la persona que facilitarían la flexibilidad suficiente como para enfrentarse a la vulnerabilidad y al estrés. Como veremos en el siguiente apartado, los diferentes modelos de la conducta patológica identifican diferentes vulnerabilidades y distintas circunstancias estresantes como causas de patología, y destacan diferentes factores de protección como fundamentos de la elasticidad ante la adversidad.

Lo que estamos diciendo debería dejar muy claro que los modelos vulnerabilidad-estrés deben considerarse dentro de un marco más amplio de *modelos de desarrollo multicausal.* En concreto, a lo largo de su desarrollo puede ocurrir que un niño adquiera diversos factores de riesgo que interactúan entre sí para determinar el riesgo de una psicopatología. Sin embargo, tales factores también interactúan con diferentes procesos de protección, y quizá también con circunstancias estresantes, para determinar si ese niño se desarrollará de una manera normal y adaptada (Masten, 2001; Rutter, 2001). Sin embargo, también es importante observar que para comprender lo que es patológico, es imprescindible poseer un conocimiento adecuado de lo que es el desarrollo humano normal. Esta es la idea en la que se basa la **psicopatología evolutiva,** una disciplina que está experimentando un rápido crecimiento, y que se centra en la determinación de lo que en cada etapa del desarrollo puede resultar anormal por comparación con los cambios predecibles que tienen lugar a lo largo del mismo (Rutter, 2001). Por ejemplo, es perfectamente normal que los niños de entre tres y cinco años muestren un intenso temor a la oscuridad (Antony *et al.,* 1997; Barlow, 1988), aunque esta misma conducta se considera anormal entre adolescentes de bachiller o universitarios.

REVISIÓN

- *¿Qué es una causa necesaria, una causa suficiente y una causa concurrente?*
- *¿En qué consiste el modelo de vulnerabilidad-estrés de conducta patológica?*
- *Defina los términos factores de protección y elasticidad. Proporcione ejemplos de cada uno.*
- *Explique por qué los modelos vulnerabilidad-estrés son esencialmente modelos evolutivos multicausales.*

MODELOS O PERSPECTIVAS PARA LA COMPRENSIÓN DE LA CONDUCTA PATOLÓGICA

Con frecuencia los estudiantes se quedan perplejos ante el hecho de que las ciencias de la conducta ofrezcan explicaciones alternativas para el mismo hecho. El general, cuanto más complejo es el fenómeno que se investiga, mayor es el número de perspectivas que intentan explicarlo. Inevitablemente, no todos esos puntos de vista resultan igualmente válidos. Como veremos, la posibilidad de aplicar uno de ellos suele depender de en qué medida permite comprender un fenómeno determinado, mientras que su validez depende de que esté apoyado por la investigación empírica.

Las perspectivas que vamos a discutir a continuación nos permiten comprender los trastornos desde tres frentes: sus cuadros clínicos (los síntomas de cada trastorno), los factores causales y los tratamientos. En cada caso, tales modelos permiten a los profesionales organizar sus observaciones, les proporcionan un sistema de pensamiento donde ubicar los datos, y sugieren puntos de referencia para el tratamiento y la investigación. Sin embargo, es importante recordar que cada uno de esos puntos de vista no es más que una construcción teórica diseñada para orientar a los psicólogos en el estudio de la conducta patológica. Como tal, cada uno de ellos intenta mantener la integridad de su propia posición, a menudo excluyendo al resto de las explicaciones. Por desgracia esta característica los «ciega» ante interpretaciones alternativas, al menos hasta que no aparece un descubrimiento que permita superar los problemas que ese modelo ha dejado sin resolver. Tales descubrimientos constituyen *cambios de paradigma,* esto es, una reorganización importante de la concepción de un determinado campo de la ciencia (Kuhn, 1962). Por ejemplo, siempre se había pensado que el sol se movía alrededor de la Tierra, hasta que Copérnico propuso la idea radical de que era la

Tierra la que giraba alrededor del Sol, lo que provocó un cambio paradigmático en la astronomía y en la física.

Como vimos en el Capítulo 2, Sigmund Freud contribuyó a trasladar el interés de la psicología patológica desde la enfermedad biológica o el fervor moral hasta los procesos mentales inconscientes propios de cada persona. Durante los últimos años se han producido dos cambios paradigmáticos paralelos en relación con la conducta patológica. El primero de ellos consiste en una nueva perspectiva biológica ligeramente diferente, pero que está teniendo un impacto muy significativo; el segundo son los modelos conductuales y cognitivo-conductuales que constituyen referencias muy importantes entre la mayoría de los psicólogos clínicos de orientación empírica. Sin embargo, a largo plazo, sabemos que solamente una perspectiva que integre los modelos biológicos, psicosociales y socioculturales, será capaz de aproximarse a una comprensión lo más completa posible del origen de diversas formas de psicopatología y a un tratamiento eficaz para ellas. Por lo tanto, durante los últimos años, la mayoría de los teóricos están empezando a reconocer la necesidad de una **perspectiva bio-psicosocial** más integradora, que reconozca la necesidad de sumar los factores biológicos, psicosociales y socioculturales para enfrentarse con éxito a los trastornos mentales.

Dicho lo cual, vamos a pasar a describir cuáles son cada una de esas perspectivas, sin intentar decantarnos por alguna de ellas. Por el contrario, presentaremos sus ideas principales junto con la información necesaria para evaluar su validez. También describiremos el tipo de factores causales que destaca cada modelo. Como usted podrá comprobar, cada uno de ellos adopta diferentes perspectivas sobre cómo y por qué participan diferentes factores causales en un trastorno determinado.

REVISIÓN

- *¿Cuáles son las tres perspectivas tradicionales que han dominado el estudio de la conducta patológica durante los últimos años?*
- *¿Cuál es la idea principal de la perspectiva biopsicosocial?*

LA PERSPECTIVA BIOLÓGICA Y LOS FACTORES CAUSALES BIOLÓGICOS

Como hemos visto al comentar la paresis general y su relación con la sífilis en el Capítulo 2, la perspectiva biológica clásica considera los trastornos mentales como meras enfermedades, pero cuyos síntomas fundamentales tienen un carácter cognitivo o conductual, más que fisiológico o anatómico. Así pues, los trastornos mentales se consideran como trastornos del sistema nervioso central, del sistema nervioso autónomo y/o del sistema endocrino, que o bien tienen un carácter genético, o están producidos por ciertos factores patógenos. En cierto momento, quienes adoptaban esta perspectiva esperaban encontrar explicaciones biológicas simples; en la actualidad, sin embargo, la mayoría reconocen que dichas explicaciones casi nunca resultan simples. Por esta razón, si bien continúan buscando procesos biológicos de carácter genético y bioquímico que estén desajustados, la mayoría reconocen ya que también es necesario otorgar cierta relevancia a los factores psicosociales y socioculturales.

Como dijimos en el Capítulo 2, los primeros trastornos a los cuales se adjudicó una base biológica fueron aquellos asociados con la destrucción de grandes áreas de tejido cerebral. Se trataba de enfermedades neurológicas —esto es, derivadas de una interrupción del funcionamiento cerebral debido a causas físicas o químicas—, y que generalmente implicaba aberraciones psicológicas o conductuales. Sin embargo, los daños neurológicos no provocan necesariamente conductas patológicas, y la mayoría de los trastornos mentales no están producidos por un daño neurológico en sí mismo.

De manera similar, los extraños contenidos del pensamiento característicos de las alucinaciones y de otros estados mentales patológicos, probablemente nunca estén causados de manera directa por un daño cerebral. Ciertamente, muchas dificultades conductuales que experimentaba una persona (como la pérdida de memoria) pueden estar basadas en un daño estructural del cerebro, si bien no está tan clara la manera en que ese daño produce los extraños contenidos del pensamiento o de la conducta de esa persona. Así pues, podemos saber que la pérdida de neuronas en la enfermedad de Alzheimer produce dificultades para realizar determinadas tareas, pero probablemente el hecho de que una persona con esquizofrenia afirme ser Napoleón, probablemente no sea resultado de un daño cerebral o de la pérdida de neuronas. El contenido de estas alucinaciones debe ser el subproducto de algún tipo de integración funcional de estructuras neurológicas diferentes, algunas de las cuales han quedado «programadas» por la personalidad y el aprendizaje derivados de experiencias anteriores (por ejemplo, haber estudiado quién fue Napoleón).

En la actualidad sabemos que muchas situaciones (por ejemplo la inflamación del cerebro o una fiebre muy alta) pueden trastornar temporalmente las capacidades de procesamiento de la información del cerebro, sin que ello suponga infligir un daño permanente a ciertas zonas del cerebro. En tales casos, es el contexto el que altera el

funcionamiento normal de las neuronas. Quizá uno de los ejemplos más conocidos sea el que se produce durante una intoxicación etílica, tras la cual aparecen conductas habitualmente inhibidas. En definitiva, hay muchos procesos independientes del daño cerebral que pueden llegar a influir sobre la capacidad funcional del cerebro, y de esta manera alterar la conducta.

Nos vamos a centrar a continuación en cinco categorías de factores biológicos que parecen especialmente relevantes para desarrollar una conducta inadaptada: (1) desequilibrios en los neurotransmisores y en las hormonas, (2) vulnerabilidad genética, (3) temperamento y otros aspectos constitucionales, (4) disfunción cerebral y plasticidad neuronal, y (5) deprivación física. Cada una de esas categorías abarca ciertas condiciones que influyen sobre la calidad y el funcionamiento de nuestro cuerpo y nuestra conducta. No son necesariamente independientes entre sí, por lo que con frecuencia aparecen de manera combinada.

Desequilibrios en los neurotransmisores y las hormonas

Para que un cerebro funcione es necesario que las neuronas puedan comunicarse entre sí. El lugar en que ocurre esa comunicación entre el axón de una neurona y las dendritas o el cuerpo celular o de otra neurona es la **sinapsis,** un espacio diminuto que queda entre ellas. Esas transmisiones interneuronales se producen mediante sustancias químicas denominadas **neurotransmisores,** que se liberan en el espacio sináptico cada vez que tiene lugar un impulso nervioso (*véase Avances en la investigación* 3.1 de la página 58 para más detalles). Existen muchos tipos diferentes de neurotransmisores; algunos aumentan la probabilidad de que la neurona postsináptica «se dispare» (produzca un impulso), mientras que otros lo que hacen es inhibir dicho impulso. El hecho de que el mensaje neuronal se transmita adecuadamente depende, entre otras cosas, de la concentración de ciertos neurotransmisores en la sinapsis.

DESEQUILIBRIO DE NEUROTRANSMISORES. La convicción de que los *desequilibrios de neurotransmisores* en el cerebro pueden provocar conductas patológicas, es una de las tesis principales de la perspectiva biológica. Algunas veces el responsable de este desequilibrio puede ser el estrés psicológico. Estos desequilibrios pueden producirse de diferente forma (*véase* la figura del apartado *Avances en la investigación* 3.1). Por ejemplo, puede haber una producción excesiva de neurotransmisores en la sinapsis, o también disfunciones en el proceso mediante el que los neurotransmisores que se encuentran presentes en la sinapsis, se desactivan. Generalmente dicha desactivación se produce de dos maneras: mediante enzimas que se encuentran en la sinapsis o, lo más común, al ser reabsorbidos por el botón del axón presináptico. Cuando las enzimas desactivadoras son escasas o cuando el proceso de reabsorción se produce con mucha lentitud, pueden producirse desequilibrios en los neurotransmisores. Por último, también puede haber problemas con los receptores en la neurona post-sináptica, ya sea por un exceso o un defecto de sensibilidad. Como veremos, diferentes patrones de desequilibrio en diversas zonas cerebrales pueden dar lugar a diversos tipos de trastornos (por ejemplo, Thompson, 2000). En consecuencia, es posible que dichos desequilibrios puedan corregirse mediante diversas drogas. Por ejemplo, un antidepresivo tan frecuentemente prescrito como el Prozac parece que hace más lenta la reabsorción de un neurotransmisor denominado serotonina (*véanse* los capítulos 7 y 17).

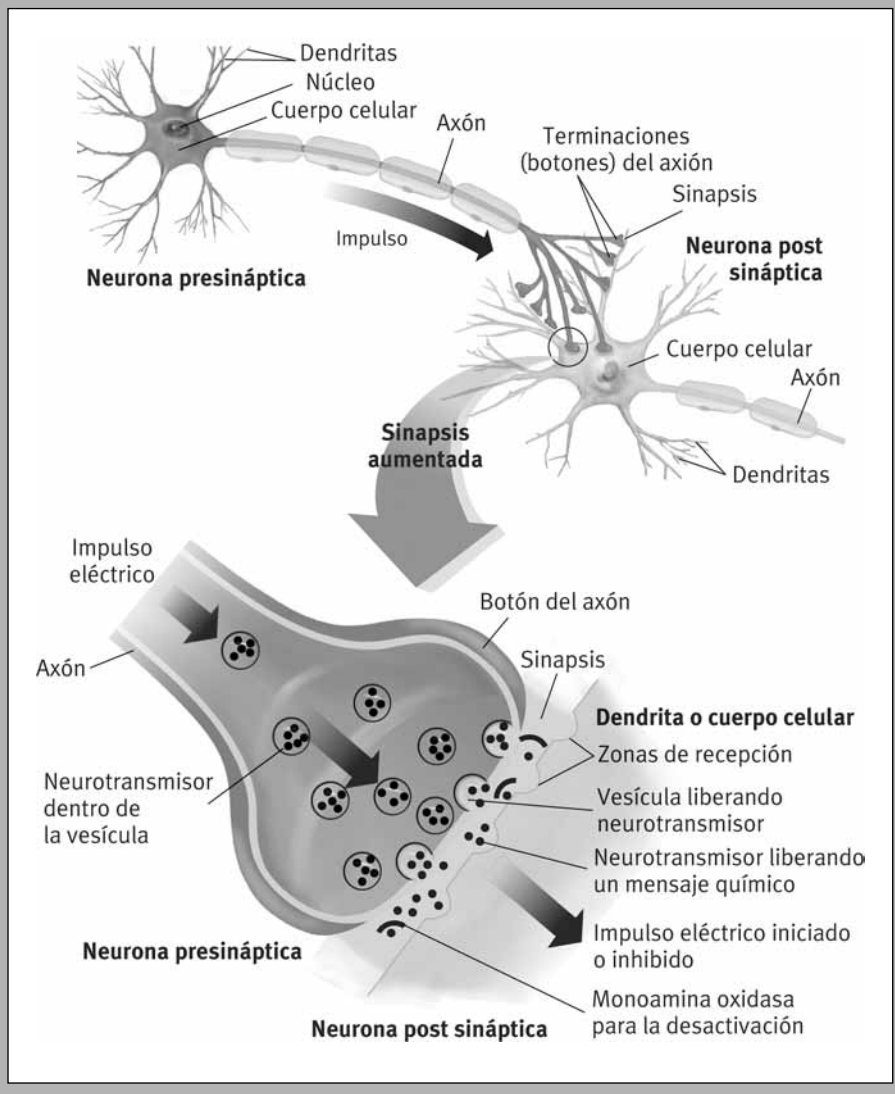
Entre todos los neurotransmisores que operan en nuestro cerebro, se han estudiado de manera más profunda cuatro de ellos: (1) norepinefrina, (2) dopamina, (3) serotonina, y (4) el ácido gammaaminobutírico, (conocido como GABA; Thompson, 2000). Los primeros tres pertenecen a un tipo de neurotransmisores conocidos como *monoaminas,* debido a que cada uno de ellos se sintetiza de un único aminoácido. La dopamina y la norepinefrina están estrechamente relacionados entre sí (ambos se denominan *catecolaminas*) debido a que se sintetizan del mismo aminoácido. La norepinefrina desempeña un papel muy importante en las reacciones de emergencia que muestra nuestro cuerpo cuando estamos expuestos a una situación peligrosa o estresante; lo comentaremos de una manera más extensa en los capítulos 5 y 6. La dopamina está implicada en la esquizofrenia aunque, como veremos en el Capítulo 14, la hipótesis de que la esquizofrenia está producida por elevados niveles de dopamina no es completamente correcta. El funcionamiento anormal de la dopamina también está implicado en otros trastornos. La serotonina se sintetiza a partir de un aminoácido diferente a las catecolaminas, que se denomina *indolamina.* Se ha encontrado que ejerce efectos muy importantes sobre la manera en que procesamos la información que procede de nuestro entorno (Meneses, 1999, 2001) y parece desempeñar un papel importante en trastornos emocionales tales como la ansiedad o la depresión, así como en el suicidio, como veremos en los capítulos 6 y 7. Por último, en el Capítulo 6 trataremos sobre el neurotransmisor GABA, fuertemente implicado en la ansiedad.

DESEQUILIBRIOS HORMONALES. También se han vinculado algunos tipos de psicopatología a *desequilibrios hormonales.* Las **hormonas** son transmisores químicos que segrega un conjunto de glándulas endocrinas en el interior de nuestro cuerpo. Cada una de esas glándulas produce y libera su propio tipo de hormonas que viaja por el torrente sanguíneo e influye sobre diversas partes de nuestro cerebro y de nuestro cuerpo. Nuestro sistema nervioso central está vinculado al sistema endocrino mediante el hipotálamo, que se encuentra encima de la glándula pituitaria (*véase* la

AVANCES *en la investigación* 3.1

Neurotransmisores y conducta anormal

Los impulsos nerviosos, que tienen una naturaleza eléctrica viajan desde el cuerpo de la neurona a través del axón. Si bien cada neurona sólo tiene un axón, éstos tienen ramificaciones que se denominan botones terminales. Se trata de zonas donde se liberan las sustancias neurotransmisoras en la sinapsis —un espacio diminuto y lleno de fluido situado entre el final del axón de una neurona (la neurona presináptica) y la dendrita o el cuerpo celular de otra neurona (la neurona post-sináptica)—. La sinapsis es el lugar donde se produce la transmisión neuronal, esto es, la comunicación entre neuronas. Las sustancias neurotransmisoras están contenidas en vesículas sinápticas cercanas al botón terminal del axón. Cuando un impulso nervioso llega al final del axón, las vesículas sinápticas se desplazan a la membrana presináptica del axón y liberan las sustancias neurotransmisoras dentro de las sinapsis. Estas sustancias se pegan entonces sobre la membrana post-sináptica o la dendrita de la neurona receptora, que dispone de zonas receptoras especializadas. Estas áreas inician entonces la respuesta de las células receptoras. Los neurotransmisores pueden bien estimular o bien inhibir a la neurona postsináptica. De esta manera, el mensaje que se transmite es de tipo químico, y puede tener una naturaleza excitadora o inhibidora; esto es, puede provocar que la neurona postsináptica se dispare o se inhiba. Algunos neurotransmisores transmiten mensajes de inhibición mientras que otros transmiten mensajes de excitación. Ambos tipos de mensaje son importantes. Una vez que el neurotransmisor se libera dentro de la sinapsis, no permanece ahí de manera indefinida, pues de lo contrario, la segunda neurona continuaría disparándose aun en ausencia de un impulso real. En ocasiones los neurotransmisores se destruyen debido a una encima, como la monoamina oxidasa, y en otras ocasiones retornan a las vesículas de almacenamiento mediante un mecanismo de reabsorción.



Dado que muchas formas de psicopatología se han asociado con diversos desequilibrios en las sustancias neurotransmisoras, y con la sensibilidad alterada por parte de las zonas receptoras, no resulta sorprendente que muchas de las medicinas que se utilizan para el tratamiento de diversos trastornos estén dirigidas hacia la sinapsis. Por ejemplo, ciertas medicinas aumentan o disminuyen la concentración de neurotransmisores dentro de la sinapsis. Lo hacen influyendo sobre las enzimas que destruyen esos neurotransmisores, o bloqueando los procesos de reabsorción, o también alterando la sensibilidad de las zonas de recepción.

Figura 3.1), que es la glándula directora del cuerpo, ya que produce una diversidad de hormonas que regulan o controlan las otras glándulas endocrinas.

En el eje formado por el hipotálamo, la pituitaria, la glándula adrenal y el cerebro, se establece un conjunto de interacciones muy importante. La activación de este eje genera mensajes transmitidos por la hormona liberadora de corticotrofina (CRH) desde el hipotálamo a la pituitaria, que a su vez libera la hormona adrenocorticotrófica (ACTH) la cual estimula la parte cortical de la glándula adrenal (localizada por encima de los riñones) que produce la epinefrina (adrenalina) y el cortisol, que son las hormonas que movilizan al cuerpo para enfrentarse con el estrés. A su vez el cortisol proporciona una retroalimentación negativa al hipotálamo y a la pituitaria para que disminuyan la liberación de CRH y ACTH. Este sistema de retroalimentación negativa actúa de una manera parecida a un termostato. Como veremos más adelante, una disfunción en este sistema de retroalimentación negativa tiene que ver con diversas formas de psicopatología, tales como la depresión o el trastorno de estrés post-traumático. Las hormonas sexuales están producidas en las gónadas, y su desequilibrio también puede contribuir a una conducta inadaptada. De hecho, las influencias hormonales sobre el desarrollo del sistema nervioso también parecen estar relacionadas con algunas de las diferencias en la conducta de hombres y mujeres (por ejemplo, Berenbaum, 1999; Collaer y Hines, 1995; Money y Ehrhardt, 1972).

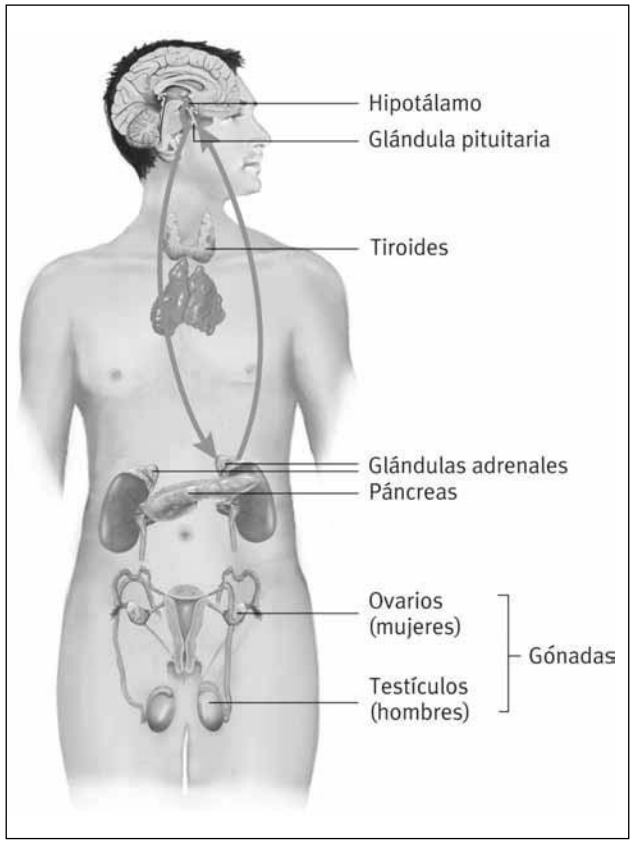


Figura 3.1
PRINCIPALES GLÁNDULAS DEL SISTEMA ENDOCRINO
Esta figura representa algunas de las principales glándulas del sistema endocrino, que producen y liberan hormonas dentro del torrente sanguíneo. Las flechas azules señalan el eje hipotálamo-pituitaria-adrenal-cortical. El hipotálamo y la pituitaria están estrechamente relacionados, de manera que el hipotálamo envía periódicamente señales a la pituitaria (a la glándula directriz), que a su vez envía mensajes a la zona cortical de las glándulas adrenales (por encima de los riñones) para liberar epinefrina y la hormona del estrés que se denomina cortisol.

Vulnerabilidad genética

Los procesos bioquímicos que acabamos de describir están afectados por los *genes.* Si bien ni la conducta ni los trastornos mentales están determinados exclusivamente por los genes, existen evidencias importantes que muestran que muchos trastornos mentales tienen una influencia genética. Muchos estudios recientes sugieren por tanto que la herencia es una predisposición causal importante para cierto número de trastornos, como la depresión, la esquizofrenia y el alcoholismo, lo cual está muy en consonancia con la perspectiva biológica (por ejemplo, Plomin, DeFries, *et al.,* 1997, 2001). Algunas de estas influencias genéticas, tales como ciertos aspectos del temperamento, pueden observarse ya en los recién nacidos. Por ejemplo, algunos niños se comportan desde el principio con mucha timidez o ansiedad, mientras que otros son más tranquilos (por ejemplo, Carey y DiLalla, 1994; Kagan, Snidman, McManis, y Woodward, 2001). No obstante, algunas fuentes genéticas de vulnerabilidad no se manifiestan hasta un momento de la vida bastante posterior.

En el ámbito de la psicología patológica, las influencias genéticas casi nunca se expresan de una manera simple y directa. Esto es debido a que la conducta, al contrario de algunas características físicas como el color de los ojos, no está determinada exclusivamente por nuestro acervo genético: es un producto de la interacción del organismo con el entorno. En otras palabras, los genes sólo pueden afectar de manera indirecta la conducta. La «expresión» de un gen normalmente no es un resultado invariable de la información codificada en el ADN sino, más bien, el producto final de un intrincado proceso que puede estar influido tanto por el entorno interno (por ejemplo, intrauterino) como por el externo. De hecho, los genes pueden «activarse» y «desactivarse» como respuesta a influencias ambientales tales como estrés (por ejemplo, Dent, Smith, y Levine, 2001; Sánchez, Ladd, y Plotsky, 2001).

Las características esenciales de la herencia humana son básicamente las mismas para todas las personas. La herencia comienza con la concepción, cuando el óvulo de la mujer es fertilizado por un espermatozoide del varón. El embrión recibe así un código genético que proporciona ciertas posibilidades de desarrollo y de conducta a lo largo de la vida. Sin embargo, los aspectos específicos del acervo genético pueden variar muy ampliamente. Excepto por lo que concierne a los gemelos idénticos, no existen dos personas con el mismo código genético. De esta manera, la herencia no sólo proporciona un potencial de desarrollo y de conducta característico de la especie, sino también una importante fuente de diferencias individuales. La herencia no determina conductas específicas, sino un rango dentro del cual la conducta característica de esos genes puede quedar modificada por las influencias ambientales y procedentes de la experiencia. Por ejemplo, un niño que haya nacido con una tendencia a la introversión puede llegar a ser más o menos introvertido en función de diversas experiencias que tenga durante su desarrollo, aunque ciertamente resulta poco probable que se convierta en una persona completamente extrovertida.

ANORMALIDADES CROMOSÓMICAS. En el interior del núcleo de la célula se encuentran una serie de estructuras que contienen los genes, y que se denominan cromosomas (*véase* la Figura 3.2). Los avances en la investigación nos han permitido detectar *anormalidades cromosómicas* —irregularidades en la estructura de los cromosomas— incluso antes de que se produzca el nacimiento, lo que permite estudiar sus efectos sobre el desarrollo posterior de la conducta. Las células humanas normales tienen 46 cromosomas, dentro de los cuales se encuentra el material genético. Cuando se produce la fertilización, la célula resultante consta de veintitrés pares de cromosomas, de manera que la mitad de cada par proviene del padre y la otra mitad de la madre. Veintidós de esos pares de cromosomas se denominan *autosomas* y determinan, mediante efectos bioquímicos, las características generales anatómicas y fisiológicas que tendrá esa persona. El par restante, los *cromosomas sexuales,* son los que determinan el sexo de ese individuo. Cuando se trata de una mujer los dos cromosomas del par son cromosomas X, mientras que en un hombre el cromosoma heredado de su madre es X, mientras que el que hereda de su padre es Y.

La investigación en genética evolutiva ha puesto de manifiesto que las anormalidades en la estructura o en el número de los cromosomas, están asociadas con un amplio rango de trastornos. Por ejemplo, el síndrome de Down es un tipo de retraso mental (asociado también con ciertos rasgos faciales) caracterizado por una trisomía (la presencia de tres cromosomas en vez de dos) en el «par» 21 (*véase* el Capítulo 15). En este caso dicho cromosoma extra es el principal causante del trastorno. También podemos encontrar anomalías en los cromosomas sexuales, lo que produce una diversidad de complicaciones, tales como características sexuales ambiguas, que pueden predisponer a una persona que a desarrollar una conducta patológica.

LA RELACIÓN DEL GENOTIPO CON EL FENOTIPO. Los genes son en realidad largas moléculas de ADN (ácido desoxirribonucleico) ubicadas en diferentes partes de

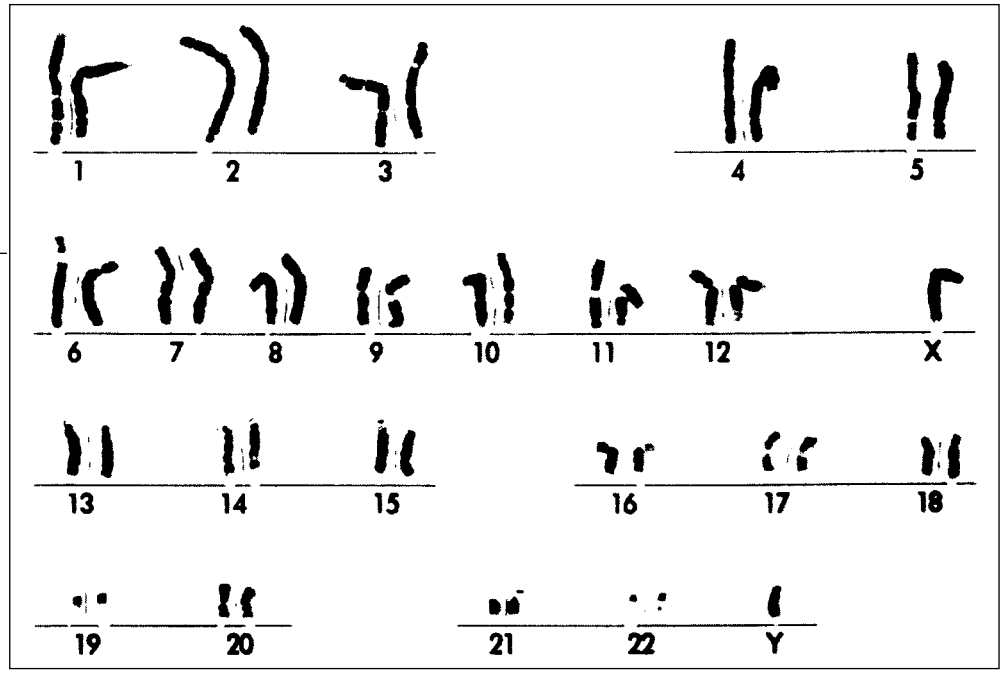


Figura 3.2
LOS CROMOSOMAS HUMANOS
Un varón humano normal tiene 22 pares de la autosomas, un cromosoma X, y un cromosoma Y.
Fuente: From *Principles of Medical Genetics* by T. D. Gelehrter, F. S. Collins, and D. Ginsburg, copyright 1998. Reprinted by permission of Lippincott/Williams & Wilkins and Dr. Thomas D. Gelehrter.

un cromosoma. Los genes son como las cuentas de un collar (el cromosoma). Cada gen es básicamente un calco de una cadena de aminoácidos que se despliega para convertirse en miles de proteínas y de enzimas que afectan al funcionamiento biológico. Por desgracia algunos genes pueden contener información que desate un mal funcionamiento corporal, si bien todavía no somos capaces de predecir con certeza la ocurrencia de este tipo de disfunciones.

La dotación genética de una persona se denomina **genotipo.** Las características estructurales y funcionales que proceden de la interacción del genotipo con el entorno se denominan **fenotipo.** En algunos casos, la vulnerabilidad del genotipo no ejerce su efecto sobre el fenotipo hasta una época avanzada de la vida, pero muchos otros casos el genotipo también puede modelar desde muy pronto las influencias ambientales. Por ejemplo, un niño que está genéticamente predispuesto a la conducta agresiva puede ser rechazado por sus compañeros debido, precisamente, a su conducta agresiva. A su vez, dicho rechazo puede provocar que ese niño se junte con otros niños que también son agresivos, lo que incrementa notablemente la probabilidad de que llegue a desarrollar una conducta delincuente durante la adolescencia. Cuando el genotipo configura las experiencias ambientales de esta manera, nos encontramos ante un fenómeno denominado **correlación genotipo-ambiente.**

CORRELACIONES GENOTIPO-AMBIENTE. Los investigadores han encontrado tres maneras en que el genotipo de una persona puede configurar su entorno (Plomin *et al.,* 2001; Scarr, 1992).

El genotipo puede ejercer lo que se ha denominado un efecto pasivo sobre el entorno, derivado de la similitud genética entre padres e hijos. Por ejemplo, los padres muy inteligentes pueden proporcionar un entorno muy estimulante a sus hijos, lo que a su vez interacciona de manera directa con la propia dotación genética del niño para una inteligencia elevada.

El genotipo del niño puede evocar tipos especiales de reacciones en su entorno físico y social, lo que se denomina efecto evocativo. Por ejemplo, los bebés activos y felices evocan más respuestas positivas que los bebés pasivos e inexpresivos (Lytton, 1980). De manera similar, los niños con talento musical probablemente sean elegidos con más frecuencia en la escuela y se les ofrezca oportunidades especiales para la música (Plomin *et al.,* 2001).

El genotipo puede jugar un papel más activo en configurar el entorno, lo que se denomina efecto activo. En este caso el niño busca o construye de manera activa un entorno afín a sus características genéticas. Por ejemplo, puede ocurrir que los niños extrovertidos busquen la compañía de los demás, lo que a su vez incrementa su propia tendencia a la sociabilidad (Baumrind, 1991; Plomin *et al.,* 2001).

INTERACCIONES GENOTIPO-AMBIENTE. El tipo de correlaciones entre genotipo y ambiente que acabamos de comentar ponen de manifiesto que los genes pueden ejercer ciertos efectos sobre el ambiente de los niños. Pero existe una complicación adicional que resulta fascinante, en la medida en que personas con diferentes genotipos pueden ser desigualmente sensibles o susceptibles al entorno; es lo que se conoce como **interacción genotipo-ambiente.** Un ejemplo de lo dicho lo representa un trastorno que se conoce como retraso mental inducido por PKU. Los niños con una vulnerabilidad genética a la PKU reaccionan de manera especial a las comidas con fenilanalina, debido a que no son capaces de metabolizar esta sustancia, por lo que ésta termina por acumularse y dañar el cerebro (Plomin *et al.,* 2001). Otro ejemplo puede ser lo que le ocurre a personas con un riesgo genético para la depresión, quienes responden de manera más deprimida ante acontecimientos estresantes (Kendler *et al.,* 1995; Silberg, Rutter, Neale, y Eaves, 2001).

EFECTOS GENÉTICOS SOBRE LOS TRASTORNOS MENTALES. Parece probable que muchas de las más interesantes influencias genéticas sobre la conducta normal y anormal ejerzan su influencia de una manera *poligénica* —esto es, mediante la actuación de muchos genes, ya sea de manera aditiva o interactiva (por ejemplo, Plomin, 1990; Plomin *et al.,* 2001)—. Una persona genéticamente vulnerable ha heredado un gran número de genes que colectivamente representan un defecto heredado. Estos genes defectuosos a su vez producen anormalidades estructurales en el sistema nervioso central, y por ende errores en la regulación química y hormonal del cerebro, o excesos o deficiencias en la reacción del sistema nervioso autónomo, que se encarga de las respuestas emocionales.

MÉTODOS PARA ESTUDIAR LAS INFLUENCIAS GENÉRICAS. Si bien se están produciendo grandes avances en la identificación de genes defectuosos, todavía no somos capaces de aislar, dentro de los propios genes, aquellos defectos que producen trastornos mentales. Por lo tanto, la mayor parte de la información que tenemos sobre el papel de los factores genéticos en los trastornos mentales no se basa tanto en el estudio de los propios genes, sino en estudios de personas emparentadas entre sí. La *genética de la conducta,* que se dedica al estudio de la heredabilidad de los trastornos mentales (entre otros aspectos psicológicos), ha recurrido fundamentalmente a tres métodos para ello: (1) el estudio del pedigrí o la historia familiar, (2) el estudio de gemelos, y (3) los estudios sobre adopción. Más recientemente se han desarrollado dos métodos adicionales, como son los estudios de interrelación y los estudios de asociación.

El estudio del **pedigrí** o de la **historia familiar** requiere que el investigador estudie a parientes del sujeto que padece

el trastorno, para analizar si la incidencia se incrementa en proporción a la relación de parentesco. Además es necesario compararla con la incidencia de ese mismo rasgo en una población normal. La principal limitación de este método es que las personas más estrechamente emparentadas también suelen compartir entornos muy similares, lo que hace difícil separar los efectos genéticos de los ambientales.

El segundo método utilizado para estudiar la influencia genética sobre la conducta es el **estudio de los gemelos.** Los *gemelos idénticos o monocigóticos* comparten exactamente el mismo código genético, ya que se han desarrollado a partir de un único óvulo fertilizado o zigoto. De esta manera, si un trastorno determinado fuera completamente heredable, sería de esperar que el **nivel de concordancia** —el porcentaje de gemelos que comparten ese trastorno— fuera del cien por cien. Esto es, si un gemelo idéntico padece un trastorno determinado, el otro también debería sufrirlo. No existe ninguna forma de psicopatología en el DSM-4-TR que ofrezca un nivel de concordancia tan elevado, por lo que podemos concluir con cierta seguridad que ningún trastorno mental es completamente heredable. Sin embargo, como veremos más adelante, algunos tipos graves de psicopatología muestran unos niveles de concordancia para los gemelos relativamente elevados. Tales niveles de concordancia destacan como especialmente significativos cuando se comparan con los de los gemelos no idénticos. Estos gemelos no idénticos o dicigóticos comparten los mismos genes que si fueran hermanos nacidos de los mismos padres pero en momentos diferentes, ya que se han desarrollado a partir de dos óvulos fertilizados distintos. Por lo tanto, sería de esperar que los niveles de concordancia fueran mucho más bajos para los gemelos dicigóticos que para los monocigóticos, en el caso de que ese trastorno tuviese un fuerte componente genético. Para la mayoría de los trastornos que trataremos en este libro, los niveles de concordancia para los gemelos dicigóticos son mucho menores que para los idénticos.

Algunos investigadores han argumentado que esta elevada concordancia que muestran los gemelos monocigóticos no puede interpretarse como una evidencia concluyente de la contribución genética, debido a que siempre es posible que los gemelos idénticos sean tratados de una manera más parecida por parte de sus padres que cualquier otro hermano (Bouchard y Propping, 1993; Torgensen, 1993). Sin embargo, algunos estudios muy recientes han proporcionado evidencias razonablemente poderosas de que la similitud genérica es un factor más importante que la similitud en la conducta de los padres (por ejemplo, Hettema, Neale, y Kender, 1995; Plomin *et al.,* 2001).

Pero el estudio idóneo para examinar con certeza el papel de los factores genéticos sería el que comparase gemelos idénticos criados en entornos muy diferentes. Evidentemente, encontrar sujetos como esos resulta extremadamente difícil (probablemente sólo haya unos cuantos centenares en los Estados Unidos), y sólo se han podido llevar a cabo unos cuantos estudios con muy pocos sujetos. Por ejemplo, Gottesman (1991) observó que sólo se han estudiado catorce pares de gemelos idénticos criados aparte, donde uno de ellos hubiera sido diagnosticado de esquizofrenia. Si bien esta muestra resulta demasiado pequeña como para considerarse representativa, no podemos pasar por alto que el nivel de concordancia para la esquizofrenia en estos gemelos fue muy similar al de los gemelos idénticos criados juntos, lo que sugiere que fueron los genes y no tanto el entorno familiar, los responsables de la aparición de ese trastorno.

El tercer método que se ha utilizado para estudiar la influencia genética se basa en los **estudios de adopción.** Según una de las variantes de este método, los padres biológicos de personas que muestran un trastorno determinado (y que fueron adoptadas muy poco después de nacer), se comparan con los padres biológicos de personas sin ese trastorno (y que también fueron adoptadas poco después de nacer) para determinar el nivel que presentan de ese trastorno. Según otra variante, se comparan los niveles de trastornos en la descendencia de los padres biológicos que tienen un trastorno con la que se observa en la descendencia de padres biológicos normales. Si existe una influencia genética, entonces deberíamos encontrar niveles del trastorno mucho más elevados en la descendencia de los padres biológicos que tienen el trastorno.

Si bien la interpretación de cada uno de estos métodos no está carente de problemas, no cabe duda de que si los resultados de los estudios que utilizan diferentes estrategias son convergentes, podríamos llegar a conclusiones razonablemente firmes respecto a la influencia genética de un trastorno (Plomin *et al.,* 2001; Rutter, 1991a). La sección *Avances en el pensamiento* 3.2 refleja diversos errores sobre los estudios de genética y psicopatología.

SEPARAR LAS INFLUENCIAS GENÉTICAS DE LAS AMBIENTALES. Dado que los tres tipos de estudios sobre la heredabilidad intentan diferenciar la herencia del ambiente, también permiten examinar la influencia de los factores ambientales, e incluso de las influencias ambientales «compartidas» y «no compartidas» (Plomin y Daniels, 1987; Plomin *et al.,* 2001). *Las influencias ambientales compartidas* son aquellas que afectan de manera similar a todos los niños de una familia, y les inducen a actuar de manera parecida, tales como la masificación, la pobreza, o las disputas familiares. Las *influencias ambientales no compartidas* son aquellas que son diferentes para cada uno de los niños de la familia. Por ejemplo, las experiencias en la escuela o estilos de crianza no tienen porqué ser idénticos para todos los niños. Para ilustrar este último caso podríamos citar la situación en que ambos padres muestran una gran hostilidad mutua, y algunos de los hijos se implican en el conflicto pero otros permanecen ajenos al mismo (Plomin *et al.,* 2001; Rutter *et al.,* 1993). En relación con muchas características

AVANCES *en el pensamiento* 3.2

«Naturaleza, crianza y psicopatología: una nueva mirada a un viejo tema»

Las personas ponemos de manifiesto abundantes errores y estereotipos en relación a los estudios sobre la influencia genética en la conducta. Algunos de los más importantes se presentan a continuación (Plomin *et al.,* 2001; Rutter, 1991a; Rutter *et al.,* 1993).

1. *Malentendido:* un fuerte efecto genético significa que la influencia ambiental carece de importancia. *Hecho:* incluso aunque se tratara de un trastorno con una fuerte influencia genética, los factores ambientales pueden llegar a ejercer un impacto fundamental sobre ese trastorno. Por ejemplo la estatura, que tiene una fuerte determinación genética, depende en gran medida de aspectos nutricionales. Entre 1960 y 1990, la estatura media de los niños londinenses se incrementó diez centímetros exclusivamente debido a la mejora de la dieta (Tizard, 1975).
2. *Malentendido:* los genes suponen una limitación a las posibilidades. *Hecho:* el potencial de una persona puede modificarse si cambia su entorno, como ilustra el ejemplo anterior. Otro ejemplo proviene de aquellos niños que han nacido de padres socialmente desaventajados, pero que han sido adoptados y criados en entornos estimulantes. Tales niños tienen un cociente intelectual de unos doce puntos por encima de aquellos que se han criado en entornos desfavorecidos (Capron y Duyme, 1989; Plomin *et al.,* 2001).
3. *Malentendido:* las estrategias genéticas carecen de valor para el estudio de las influencias ambientales. *Hecho:* lo cierto es lo contrario, debido a que las estrategias de investigación genética proporcionan pruebas determinantes de la influencia de las influencias ambientales sobre la personalidad y la psicopatología. Por ejemplo, debido a que los gemelos monocigóticos disponen de genes idénticos, los niveles de concordancia menores del cien por 100 ponen de relieve la importancia de la influencia ambiental, sobre todo cuando se trata de entornos no compartidos (Bouchard y Loehlin, 2001; Plomin *et al.,* 2001).
4. *Malentendido:* la naturaleza y la crianza son elementos diferentes. *Hechos:* los efectos genéticos «actúan principalmente mediante su efecto sobre la susceptibilidad a la influencia ambiental» (Rutter, 1991a, p. 129). Por ejemplo, los bebés que han nacido con un defecto genético que produce fenilcetonuria (PKU), un trastorno metabólico, sólo desarrollan la enfermedad si su dieta contiene fenilanalina. Además, los genes influyen sobre el tipo de experiencia que tienen las personas, lo que resulta evidente si uno reflexiona sobre el efecto que el sexo, la inteligencia, o el temperamento ejercen sobre nuestras experiencias vitales (Plomin *et al.,* 2001).
5. *Malentendido:* las influencias genéticas disminuyen con la edad. *Hecho:* si bien muchas personas suponen que los efectos genéticos deberían ser máximos al nacer, mientras que los de carácter ambiental aumentarían con la edad, esto no siempre tiene porqué ser así (Carey, 2003; Plomin, 1986). Respecto a la estatura, el peso y la inteligencia, los gemelos dicigóticos son tan parecidos como los monocigóticos durante su primera infancia, pero a lo largo del tiempo los gemelos dicigóticos muestran mayores diferencias que los monocigóticos. Por la razón que sea, muchos efectos genéticos sobre las características psicológicas se incrementan con la edad e incluso otros no aparecen hasta una edad avanzada, como puede ser el caso de la corea de Huntington, que describiremos en el Capítulo 15.
6. *Malentendido:* los trastornos característicos de una familia deben ser genéticos, pero los que no tienen un carácter familiar no lo son. *Hecho:* hay muchos ejemplos que contradicen este malentendido. Por ejemplo, la aparición de la delincuencia juvenil tiende a ser una característica familiar, y por lo tanto parece deberse fundamentalmente a influencias ambientales y no genéticas (Plomin *et al.,* 2001). Por el contrario, el autismo, que depende fuertemente de los genes, apenas se produce en el seno de una familia (sólo el tres por ciento de los hermanos muestran ese trastorno) (Plomin *et al.,* 2001; Rutter *et al.,* 1993).

psicológicas importantes —las influencias no compartidas parecen ser decisivas—, esto es, las experiencias específicas de un niño ejercen una mayor influencia sobre su conducta que las experiencias que comparten todos los niños de la familia (Plomin *et al.,* 2001; Rutter *et al.,* 1993).

ANÁLISIS DE INTERRELACIÓN Y ESTUDIOS DE ASOCIACIÓN. Algunos de los métodos más recientes para estudiar las influencias genéticas sobre los trastornos mentales son los *análisis de interrelación y los estudios de asociación.* Mientras que los métodos que acabamos de

describir pretenden obtener estimaciones cuantitativas del *grado* de influencia genética sobre diferentes trastornos, los análisis de interrelación y los estudios de asociación están dirigidos a determinar la *localización* de los genes responsables de los trastornos mentales. Como se puede imaginar, se trata de un trabajo que despierta una excitación considerable, ya que la identificación de los genes responsables de un trastorno abre caminos muy prometedores hacia nuevas formas de tratamiento e incluso de prevención de ese trastorno.

Los **análisis de interrelación** de los trastornos mentales parten del conocimiento disponible sobre la localización de genes responsables de otras características físicas o procesos biológicos diferentes al que se pretende estudiar. Por ejemplo, los investigadores pueden realizar un estudio amplio sobre la historia familiar de la esquizofrenia, buscando todos los parientes conocidos de una persona con esquizofrenia, remontándose varias generaciones atrás. Sin embargo, de manera simultánea, podrían realizar también un seguimiento de otra característica, como el color de ojos de cada persona estudiada. Se suele elegir el color de ojos debido a que se conoce en qué cromosoma está localizado el marcador genético de esa característica. Si los investigadores encuentran que los patrones de esquizofrenia de esa familia están estrechamente vinculados con el color de los ojos en el mismo pedigrí, pueden llegar a inferir que un gen que afecta a la esquizofrenia está localizado muy cerca dentro del mismo cromosoma que contiene el marcador genético para el color de los ojos. Dicho en otras palabras, sería de esperar que todos los miembros de una determinada familia con esquizofrenia tuvieran el mismo color de ojos, incluso aunque todos los miembros de otra familia distinta también con un pedigrí de esquizofrenia pudieran tener los ojos de otro color. Si bien algunos estudios que han utilizado este tipo de análisis han encontrado evidencias que apoyan, por ejemplo, la localización de un gen para el trastorno bipolar en el cromosoma 11 (por ejemplo, Egeland *et al.,* 1987) y de los genes para la esquizofrenia en una zona determinada de los cromosomas 6 y 13 (por ejemplo, Straub, MacLean, O'Neill, Burke, *et al.,* 1995), otros estudios sin embargo, han fracasado al intentar replicar esos resultados. Por lo tanto, de momento, la mayoría de los mismos se consideran provisionales (*véase* Carey, 2003; Plomin de *et al.,* 2001). Parte del problema radica en que esos trastornos están influidos por muchos genes que se extieden a lo largo de múltiples cromosomas; y hasta la fecha, las técnicas sólo han obtenido éxito en la localización de los genes implicados en trastornos dependientes de un único gen, como puede ser la Corea de Huntington (Carey, 2003; Plomin de *et al.,* 2001).

Los **estudios de asociación** analizan a grandes grupos de personas que tienen un trastorno determinado, junto a otras que no lo tienen. A continuación los investigadores comparan la frecuencia con la que ciertos marcadores genéticos —que se sabe que están localizados en cromosomas determinados—, aparece en ambos grupos de personas. Si uno o más de los marcadores genéticos conocidos aparece con más frecuencia en las personas con el trastorno que en las personas sin el trastorno, los investigadores infieren que uno o más genes asociados con el trastorno deben estar localizados en el mismo cromosoma. Lo ideal sería que la búsqueda de candidatos genéticos para un trastorno determinado comenzara con aquellos genes que se conocen responsables de ciertos procesos biológicos que han sido alterados por ese trastorno. Por ejemplo, dado que conocemos las disfunciones que la dopamina produce respecto a la hiperactividad, los investigadores han comparado la frecuencia de marcadores genéticos conocidos para ciertos aspectos de la dopamina en niños con y sin hiperactividad. Cuando se encuentra que esos marcadores genéticos aparecen significativamente con más frecuencia en los niños con hiperactividad que en los que no muestran esa característica, se infiere que algunos de los genes implicados en la hiperactividad también están localizados cerca de los marcadores genéticos responsables del funcionamiento de la dopamina (Thapar, Holmes, Poulter, y Harrington, 1999; *véase* Plomin *et al.,* 2001). Los estudios de asociación están resultando más prometedores que los estudios de interrelación para la identificación de aquellos efectos dependientes de un gen concreto, en la mayoría de los trastornos mentales con influencia poligénica.

De esta manera, aunque este tipo de estudios genéticos supone una enorme promesa para la identificación de nuevas estrategias para la prevención y el tratamiento, de momento se trata de una promesa no cumplida debido a las dificultades para replicar los resultados.

El temperamento y otras disposiciones constitucionales

El término *disposición constitucional* se utiliza para describir cualquier característica que, o bien es innata, o bien se ha adquirido tan prematuramente que actúa de manera funcionalmente similar a un rasgo genético. Las minusvalías físicas y el temperamento se encuentran entre los rasgos incluidos en esta categoría. Vamos a revisar brevemente el papel de estos factores constitucionales en la etiología de la conducta inadaptada.

MINUSVALÍAS FÍSICAS. Las anormalidades biológicas o las condiciones ambientales que tienen lugar inmediatamente antes o después del nacimiento, pueden originar defectos físicos. La dificultad más comúnmente asociada con trastornos mentales posteriores (retrasos cognitivos, trastornos de aprendizaje y problemas emocionales y conductuales) es el bajo peso al nacer. Aproximadamente el seis o el siete por ciento de todos los bebés que nacen en los Estados Unidos tienen un peso bajo (Barnard, Morisett, y Spieker,

que 1993; Kopp y Kaler, 1989). Afortunadamente, los programas de intervención temprana dirigidos a las madres de los niños con bajo peso, y también a los propios niños, resultan muy eficaces, al menos a corto plazo, para prevenir algunos de los problemas que suelen estar asociados con el peso bajo (por ejemplo, Shaffer, 1999). Dichas intervenciones suelen promover y estimular la interacción de la madre con el niño mientras éste todavía se encuentra en Cuidados Intensivos. Además, se enseña a los padres a proporcionar, ya en la casa, el tipo de cuidados sensibles y adecuados que resultan de enorme importancia para estos niños.

Otra dificultad derivada del proceso de nacimiento y asociada con problemas físicos y conductuales posteriores es el **síndrome de alcohol fetal,** que afecta a aquellos bebés cuyas madres bebieron grandes cantidades de alcohol durante su embarazo. Esa situación puede llegar a causar un extenso daño neurológico y anormalidades físicas, tales como irregularidades en el rostro y un crecimiento atrofiado; también se incrementa el riesgo de retraso mental y de trastorno por déficit de atención (Jacobson y Jacobson, 2000; Mattson y Riley, 1998; *véase* el Capítulo 12 para más detalles).

TEMPERAMENTO. El **temperamento,** que no sólo se refiere a la reactividad, sino también a formas características de autorregulación, además puede ser una disposición constitucional. Cuando decimos que los bebés difieren en su temperamento, nos estamos refiriendo a que se diferencian de manera sistemática en sus respuestas emocionales y de activación ante ciertos estímulos, así como en su tendencia a aproximarse, esquivar o atender diversas situaciones (Rothbart, Derryberry, y Hershey, 2000b). Por ejemplo, algunos se sobresaltan tan sólo con el más leve sonido, o lloran cuando le da la luz del sol en la cara; otros parecen prácticamente insensibles a estos estímulos. Tales conductas se consideran constitucionales más que genéticas debido a que probablemente dependen de algo más que los genes en sí mismos; probablemente los factores ambientales prenatales y postnatales jueguen también un papel importante en su desarrollo (Kagan, 1994; Rothbart *et al.,* 2000b).

Nuestro temperamento inicial se considera como el sustrato a partir del cual se desarrolla nuestra personalidad. A partir de los dos o tres meses de edad, es posible identificar aproximadamente cinco dimensiones de temperamento: miedo, irritabilidad y frustración, afecto positivo, nivel de actividad, y duración de la atención, si bien algunas de ellas aparecen antes que otras. Estas dimensiones parecen estar relacionadas con tres importantes dimensiones de la personalidad adulta: (1) neuroticismo o emocionalidad negativa, (2) extraversión o emocionalidad positiva, y (3) inhibición (Rothbart y Ahadi, 1994; Watson, Clark, y Harkness, 1994). Las dimensiones de miedo e irritabilidad corresponden a la dimensión adulta de neuroticismo —la disposición a experimentar afecto negativo—. Las dimensiones infantiles de afecto positivo y posiblemente también de nivel de actividad parecen estar relacionadas con la dimensión adulta de extraversión, mientras que la dimensión infantil de duración de la atención parece estar relacionada con la dimensión adulta de inhibición o control. Al menos algunos aspectos del temperamento muestran un grado moderado de estabilidad desde finales del primer año de vida hasta al menos la niñez intermedia, si bien se ha encontrado que el temperamento también se modifica (por ejemplo, Lemery, Goldsmith, Klinnert, y Mrazek, 1999; Rothbart *et al.,* 2000b).

Como hemos visto al comentar las correlaciones genambiente, el temperamento de un bebé o de un niño pequeño ejerce efectos muy profundos sobre diversos procesos evolutivos y de gran importancia (Rothbart y Ahadi, 1994; Rothbart *et al.,* 2000b). Por ejemplo, un niño con un temperamento asustadizo es muy susceptible de sufrir un condicionamiento clásico ante situaciones de temor; más adelante ese niño puede aprender a evitar esas situaciones potencialmente atemorizantes, y las investigaciones más recientes sugieren que incluso puede tener una mayor tendencia para aprender a temer las situaciones sociales (Kagan, 1997; Schwartz, Snidman, y Kagan, 1999). Por su parte, un niño que tenga un umbral muy bajo para el malestar, puede aprender a regularlo por el procedimiento de mantener muy bajo el nivel de estimulación, mientras que un niño con una alta necesidad de estimulación puede hacer cosas que contribuyan a incrementar su excitación (Rothbart y Ahadi, 1994; Rothbart *et al.,* 2000b).

Vistos los trascendentales efectos que puede tener el temperamento sobre diversos procesos evolutivos básicos, no resulta sorprendente que también sea la vía para el desarrollo de diversas formas ulteriores de psicopatología. Por ejemplo, aquellos niños que suelen mostrar temor en muchas situaciones diversas han sido denominados por Kagan y sus compañeros como *conductualmente inhibidos.* Se trata de un rasgo con un componente significativamente heredable (Kagan, 1994), y cuando es estable, se convierte en un factor de riesgo para desarrollar más adelante trastornos de ansiedad durante la niñez y probablemente durante la edad adulta (Biederman *et al.,* 1990; Hirsfeld *et al.,* 1992; Schwartz *et al.,* 1999). De manera opuesta, aquellos niños de dos años que son muy desinhibidos, y que apenas muestran miedo ante nada, pueden llegar a tener dificultades para aprender las normas morales presentes en su sociedad (Rothbart *et al.,* 2000a), y a la edad de trece años suelen mostrar más conductas agresivas y delictivas (Schwartz, Snidman, y Kagan, 1996). Si estos ingredientes de personalidad se combinan con elevados niveles de hostilidad, tenemos el escenario perfecto para el desarrollo de un trastorno de conducta y de un trastorno de personalidad antisocial (Harpur, Hart, y Hare, 1993).

Disfunción cerebral y plasticidad neurológica

Como se ha dicho antes, los daños en el tejido cerebral pueden generar riesgo de psicopatología, si bien es cierto que los trastornos psiquiátricos casi nunca se deben de manera principal a lesiones cerebrales con defectos observables en el tejido cerebral. Sin embargo, en muchos trastornos mentales sí están implicadas deficiencias muy sutiles en el funcionamiento del cerebro, que iremos comentando a lo largo de este libro. Durante los últimos quince años nuestra comprensión de cómo los problemas neurológicos inciden sobre la psicopatología, se ha incrementado a pasos agigantados, sobre todo gracias a las técnicas de neuroimagen que permiten estudiar la estructura y el funcionamiento de un cerebro vivo (*véase* el Capítulo 4 para más detalles). Este tipo de técnicas ha puesto de manifiesto que los códigos genéticos que dirigen el desarrollo del cerebro no son tan rígidos y deterministas como alguna vez se creyó (por ejemplo, Nelson y Bloom, 1997; Thompson y Nelson, 2001). Por ejemplo, el establecimiento de conexiones neuronales nuevas (o sinapsis) después del nacimiento resulta drásticamente afectado por la experiencia que tiene ese joven organismo (p.e., Greenouhg y Black, 1992; Rosenzweig *et al.,* 2002). Ratas criadas en entornos enriquecidos (frente a las criadas en aislamiento) muestran un desarrollo celular muy superior en ciertas partes de la corteza, así como muchas más sinapsis por neurona. Cambios similares pueden ocurrir también en animales más viejos cuando comienzan a vivir en entornos enriquecidos; por lo tanto la plasticidad neurológica se mantiene en cierta medida a lo largo de toda la vida. Inicialmente este tipo de resultados se utilizaron para proponer que los bebés debían desarrollarse en entornos lo más enriquecidos posibles. Sin embargo, trabajos posteriores han demostrado que las condiciones de crianza normales con padres afectuosos resultan perfectamente adecuadas. Lo que realmente está sugiriendo el trabajo más reciente es que los entornos no estimulantes sí pueden provocar graves retrasos en el desarrollo (Thompson y Nelson, 2001; Thompson, 2000).

Esta investigación sobre la plasticidad neurológica y conductual, en combinación con el trabajo sobre las correlaciones entre genotipo y ambiente que hemos descrito más arriba, deja claro la razón por la que los investigadores en psicopatología evolutiva están dedicando cada vez más atención a la **teoría evolutiva de sistemas.** Esta perspectiva reconoce que no sólo es la actividad genética la que influye sobre el desarrollo neurológico, que a su vez influye sobre la conducta, que a su vez influye sobre el entorno, sino también que tales influencias tienen un carácter bidireccional. Como se ilustra en la Figura 3.3, diversos aspectos de nuestro entorno (físico, social y cultural) también influyen sobre la conducta, que a su vez afecta a nuestra actividad neurológica, y que a su vez puede llegar a influir sobre la actividad genética (Gottlieb, 1992, 2002).

Deprivación o alteración física

Mediante un conjunto muy complejo de procesos, nuestras funciones digestivas, circulatorias y de otro tipo, funcionan para mantener el equilibrio fisiológico de nuestro cuerpo. Un descanso insuficiente, una dieta inadecuada, o un exceso de trabajo, pueden interferir con este equilibrio, y por lo tanto con la capacidad de la persona para afrontar los problemas, predisponiéndola a sucumbir a ellos. Por ejemplo, en ocasiones los prisioneros de guerra han sido obligados a revelar información simplemente al impedirles dormir o comer durante varios días. Los estudios experimentales con voluntarios que se han mantenido sin dormir durante periodos de entre setenta y dos a noventa y ocho horas, han puesto de manifiesto una serie de problemas psicológicos que van en aumento a medida que pasan las horas sin dormir, entre los que se incluyen la desorientación espaciotemporal, y sentimientos de despersonalización.

Una privación del sueño crónica aunque sea relativamente moderada, puede tener consecuencias emocionales muy adversas sobre niños y adolescentes. En un estudio con más de 3000 adolescentes, Wolfson y Carskadon (1998) pusieron de manifiesto que a lo largo de la adolescencia se produce una disminución del tiempo total de sueño. Esta disminución está asociada con una gran cantidad de somnolencia diurna. A su vez está somnolencia puede aumentar la vulnerabilidad a sufrir accidentes, impulsar la utilización

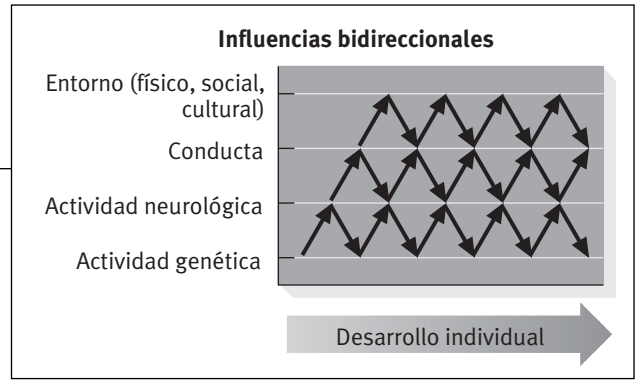


Figura 3.3
INFLUENCIAS DIRECCIONALES
Una perspectiva de sistemas del desarrollo psíquico biológico.
Fuente: Gilbert Gottlieb, tomado de *Individual Development and Evolution: The Genesis of Novel Behavior.* New York: Oxford University Press, 1992. Reproducido con permiso de Lawrence Erlbaum Associates.

de cafeína y alcohol, e inducir problemas del estado de ánimo y de la conducta.

Una privación prolongada de la comida también afecta al funcionamiento psicológico. Por ejemplo, una pérdida importante de peso puede tener consecuencias psicológicas a largo plazo. En un estudio se analizó a un grupo de soldados de la segunda guerra mundial y de la guerra de Corea que habían perdido más del treinta y cinco por ciento de su peso corporal mientras se encontraban en cautividad. A pesar de que habían transcurrido treinta años desde entonces, sus resultados en una serie de pruebas cognitivas estuvieron por debajo de los de otros soldados que no habían perdido tanto peso (Stuker *et al.,* 1990, 1995). Además, Polivy y sus asociados (1994) encontraron que los soldados que habían perdido una gran cantidad de peso en aquella época informaban de que se atiborraban de comida con más frecuencia de lo que puede ser normal en personas de características similares.

Pero quizá la muestra más trágica de deprivación sea la que afecta a los niños pequeños malnutridos. La malnutrición grave deteriora el desarrollo físico y disminuye la resistencia a la enfermedad. También atrofia el desarrollo del cerebro, lo que provoca una menor inteligencia, y aumenta el riesgo de sufrir problemas como el trastorno por déficit de atención (que se caracteriza por problemas de atención, muchas distracciones, que interfiere con los aprendizajes escolares; Amcoff, 1980; Galler, 1984; Lozoff, 1989). En algunos países occidentales como Estados Unidos, investigaciones recientes indican que la malnutrición es más habitual en aquellas familias en las que la madre adopta un papel pasivo en el cuidado de los niños. Si se enseña a estas madres a ofrecer suplementos nutritivos a sus niños (suponiendo, claro está, que estén disponibles), desaparecen muchos de los efectos adversos de la malnutrición, a medida que los bebés cobran energía y se muestran más abiertos a los procesos de socialización, tan importantes para un desarrollo intelectual normal (Sameroff, 1995; Thompson y Nelson, 2001).

Impacto de la perspectiva biológica

Los descubrimientos biológicos han influido profundamente sobre nuestra visión de la conducta humana. Ahora somos capaces de reconocer el importante papel de los factores bioquímicos y de las características innatas —muchas de las cuales están determinadas genéticamente—, tanto sobre la conducta normal como sobre la conducta anormal. Además, a partir de la década de los 50 estamos asistiendo al desarrollo de una industria farmacológica cuyos productos son capaces de modificar de una manera drástica la gravedad y el curso de ciertos trastornos mentales, sobre todo de algunos tan graves como la esquizofrenia. Esto ha atraído una gran cantidad de atención sobre la perspectiva biológica, y no sólo en el ámbito científico sino también entre el público en general. Los tratamientos biológicos parecen ejercer resultados más inmediatos que otro tipo de terapia, y abren la esperanza de que puedan conseguir una curación completa con un esfuerzo aparentemente pequeño.

Sin embargo, y como ha señalado Gorenstein (1992), existen algunos errores en esta interpretación popular de los avances biológicos más recientes. Gorenstein resalta la idea de que resultaba ilusorio suponer —como lo hacen algunos destacados investigadores biológicos— que establecer las diferencias biológicas que puedan existir entre, por ejemplo, personas con y sin esquizofrenia, sustenta por sí mismo la idea de que esquizofrenia es una enfermedad orgánica (Andreasen, 1984; Kety, 1974). Todos los rasgos conductuales (introversión y extraversión, por ejemplo) se caracterizan por aspectos biológicos específicos, si bien no etiquetamos esas características como enfermedad. De esta manera, la decisión sobre lo que constituye una enfermedad o un trastorno mental, todavía se basa en una opinión subjetiva, y relacionada con los efectos funcionales de la conducta inadaptada. El establecimiento de la base biológica no tiene nada que ver con este tema debido a que toda conducta —tanto normal como patológica— tiene un sustrato biológico.

El segundo error importante que destaca Gorenstein (1992) se refiere a la idea de que la mayoría, si no todos, los trastornos mentales son en realidad trastornos biológicos con causas biológicas (Andreasen, 1984; Kety, 1974). Dado que toda nuestra conducta puede reducirse en última instancia a un conjunto de acontecimientos biológicos que tienen lugar en el cerebro, resulta un error distinguir de esta manera entre causas biológicas y psicológicas. Como argumenta Gorenstein, las causas psicológicas sólo pueden distinguirse de las biológicas «antes de que entren en el sistema nervioso central» (1992, p. 123). Esto se debe a que una vez que la causa psicológica ha ejercido su efecto sobre la persona, dicho efecto también resulta mediatizado por la actividad del sistema nervioso central. Así pues, en la actualidad, si encontramos alguna disfunción del sistema nervioso central, ésta puede proceder tanto de causas psicológicas como biológicas. Por otra parte, los tratamientos psicosociales suelen ser tan eficaces como las drogas para producir cambios en la estructura y la función del cerebro (por ejemplo, Schwartz, Stoessel, Baxter, Martin, y Phelps, 1996).

Desde una perspectiva más general, debemos recordar de nuevo que sólo unos cuantos, si es que hay alguno, de los trastornos mentales son independientes de la personalidad del sujeto o de los problemas a los que éste se enfrenta cuando intenta vivir su vida. En las páginas que siguen vamos a examinar las perspectivas que ponen el acento en estas consideraciones psicosociales y socioculturales, sin olvidar que el principal desafío debe ser la integración de estas perspectivas con una visión de la psicopatología que tenga una coherencia biopsicosocial.

REVISIÓN

- *Describa la secuencia de acontecimientos implicado en la transmisión de impulsos nerviosos, y explique cómo los desequilibrios de los neurotransmisores pueden provocar una conducta patológica.*
- *¿Cuál es la relación entre genotipo y fenotipo, y cómo puede el fenotipo modelar e interactuar con el entorno?*
- *¿Qué es el temperamento, y por qué resulta importante para comprender el origen de la conducta patológica?*
- *¿Qué queremos decir cuando nos referimos a la plasticidad neurológica?*

PERSPECTIVAS PSICOSOCIALES

Existen más interpretaciones psicosociales que biológicas de la conducta patológica, que ponen de manifiesto un amplio rango de opiniones sobre la mejor manera de comprender a los humanos, no sólo como organismos biológicos, sino también como personas con motivos, deseos, percepciones, etc. A continuación vamos a examinar con cierta profundidad tres perspectivas sobre la naturaleza y la conducta humanas: la psicodinámica, la conductual y la cognitivo-conductual. Existen también otras dos perspectivas. Una es la humanista, que se centra en liberar a las personas de aquellas actitudes que les incapacitan, de tal manera que puedan vivir plenamente su vida. El énfasis se sitúa por tanto sobre el crecimiento y la autorrealización, y no tanto sobre el tratamiento de enfermedades o el alivio de trastornos. La otra perspectiva es la existencial, menos optimista, y que destaca las dificultades inherentes de la autorrealización. La sección *Avances en el pensamiento* 3.3 presenta algunos de los temas principales de ambas perspectivas. En el Capítulo 17 abordaremos la manera en que abordan la psicoterapia.

Las tres perspectivas que vamos a describir aquí representan orientaciones distintas y en ocasiones conflictivas, aunque en muchos aspectos son complementarias. Todas ellas destacan la importancia de las experiencias iniciales y reconocen las influencias sociales y los procesos psicológicos para el desarrollo del individuo —de ahí el término *psicosocial*—. Tras describir estos diferentes modelos, revisaremos diversos factores causales de carácter psicosocial que están asociados con la conducta patológica, y discutiremos cómo explican algunos de estos modelos tales efectos.

Las perspectivas psicodinámicas

Como se dijo en el Capítulo 2, Sigmund Freud, el fundador de la escuela psicoanalítica, destacaba el papel de los procesos inconscientes para la determinación de la conducta normal y anormal. Un concepto fundamental aquí es el *inconsciente.* De acuerdo con Freud, la parte consciente de la mente representa en realidad una zona relativamente pequeña, mientras que la parte inconsciente, como ocurre con la sección sumergida de un iceberg, es mucho más grande. En las profundidades del inconsciente se encuentran los recuerdos dolorosos, los deseos olvidados, y otras experiencias que han quedado reprimidas, esto es, eliminadas de la conciencia. Sin embargo, ese material inconsciente continúa intentando expresarse, y emerge en forma de fantasías, sueños, *lapsus linguae,* y cosas similares, y también cuando la persona se encuentra en estado de hipnosis. Hasta que ese material inconsciente no se lleve a la conciencia y se integre en ella (*véase* el Capítulo 17), puede estar generando conductas irracionales e inadaptadas. Para nuestros propósitos será suficiente una visión general de los principios de la teoría psicoanalítica clásica (*véase* Alexander, 1948; Arlow, 2000, o cualquier trabajo original de Freud para más información).

LA ESTRUCTURA DE LA PERSONALIDAD: ELLO, YO Y SUPERYO. Freud propuso que la conducta de una persona procede de la interacción de tres componentes esenciales de la personalidad: el ello, el yo y el superyo (por ejemplo, *véase* Arlow, 2000). El **ello** es el origen de los impulsos instintivos y la primera estructura que aparece en la infancia. Estos impulsos son innatos y de carácter opuesto: (1) *instintos de vida,* que son los impulsos constructivos primarios de naturaleza sexual, y que constituyen la **libido,** la energía básica de la vida; y (2) *instintos de muerte,* que constituyen impulsos destructivos que tienden hacia la agresión, la destrucción y la muerte. Freud utilizaba el término *sexual* de una manera amplia para referirse prácticamente a cualquier experiencia placentera, ya fuera comer o pintar. El ello opera bajo el **principio del placer,** orientándose por completo hacia las conductas dirigidas a obtener placer, preocupado exclusivamente por la gratificación inmediata de las necesidades instintivas, sin atender en absoluto a consideraciones morales o derivadas de la realidad. Si bien el ello puede generar imágenes mentales y fantasías repletas de deseos, denominadas **procesos primarios de pensamiento,** no puede adoptar las acciones realistas necesarias para lograr esos deseos instintivos.

Consecuentemente, Freud propuso que a los pocos meses de vida los niños desarrollan una segunda parte de su personalidad, que denominó yo. El **yo** hace de mediador entre las demandas del ello y las del mundo real. Por ejemplo, durante el entrenamiento en el control de esfínteres, los niños aprenden a controlar esa función corporal para

AVANCES en el pensamiento 3.3

Las perspectivas humanista y existencial

La perspectiva humanista

La *perspectiva humanista* considera la naturaleza humana como básicamente «buena». Presta menos atención a los procesos inconscientes y a las causas del pasado, para concentrarse preferentemente en los procesos conscientes actuales y abundar sobre la capacidad inherente a las personas para ser responsables de sus propios actos. Los psicólogos humanistas consideran que gran parte de la investigación empírica diseñada para investigar los factores causales es demasiado simplista como para indagar en las complejidades de la conducta humana. De esta manera la perspectiva humanista tiende a ser tanto una afirmación de valores —cómo debiéramos considerar al ser humano— como un intento de explicar la conducta humana, al menos entre aquellas personas asediadas por problemas personales.

Esta perspectiva está orientada hacia aquellos procesos sobre los que tenemos muy poca información científica: amor, esperanza, creatividad y valores, significado, desarrollo personal y autorrealización. Si bien estas abstracciones no están sujetas de manera inmediata a la investigación empírica, sí es posible identificar algunos temas y principios subyacentes a la psicología humanista, incluyendo el Yo como un tema unificador, y una orientación fundamental sobre los valores y el desarrollo personal.

Al utilizar el concepto de Yo como tema unificador, los psicólogos humanistas ponen el énfasis sobre la importancia de la individualidad. Entre todos ellos, Carl Rogers (1902-1987) desarrolló la formulación más sistemática del *autoconcepto,* a partir de su investigación pionera sobre la naturaleza de los procesos psicoterapéuticos. Rogers (1951, 1959) formuló sus ideas en una serie de propuestas que pueden resumirse de la siguiente manera:

- Cada individuo desarrolla su existencia en un mundo privado de experiencias de las cuales el yo, mi o yo mismo, constituyen el centro.
- La ambición más básica de un individuo está dirigida al mantenimiento, desarrollo y actualización de su yo.
- La percepción de una amenaza para el yo va seguida de algún tipo de defensa, lo que incluye un mecanismo de compensación de la percepción y la conducta, así como la introducción de mecanismos de autodefensa.
- Las tendencias más profundas de una persona están orientadas hacia la salud y la globalidad; bajo condiciones normales, una persona actúa de manera racional y constructiva, y elige estrategias dirigidas hacia el desarrollo personal y la autorrealización.

Los psicólogos humanistas destacan que los valores y el proceso de elección son elementos claves de la dirección de nuestra conducta, para lograr una vida significativa y plena de significado. Cada uno de nosotros debemos desarrollar valores y un sentido de identidad propia basados en nuestra propia experiencia, en vez de aceptar a ciegas los valores de los demás; de lo contrario, estaremos negando nuestras propias experiencias y perdiendo el valor de nuestros propios sentimientos. Sólo de esta manera podremos llegar a autorrealizarnos, lo que significa conseguir el desarrollo completo de nuestro potencial.

De acuerdo con la perspectiva humanista, la psicopatología consiste esencialmente en el bloqueo o la distorsión del desarrollo personal y de la tendencia natural hacia la salud física y mental. Los psicoterapeutas seguidores de esta perspectiva intentan liberar a las personas de aquellas convicciones y actitudes que les incapacitan, de manera que puedan vivir su vida de una manera completa. Así pues, el énfasis se sitúa en el desarrollo y la autorrealización, y no tanto en curar las enfermedades o aliviar los trastornos.

La perspectiva existencialista

La perspectiva existencialista se parece a la humanista en cuanto a su énfasis sobre la unicidad de cada individuo, La búsqueda de valores y significado, y la existencia de libertad para auto-dirigirse y auto-realizarse. Sin embargo, adopta una visión menos optimista del ser humano, y destaca sus tendencias irracionales así como las dificultades inherentes para la auto-realización, sobre todo en el seno de una sociedad moderna, burocrática y deshumanizada. En definitiva, para los existencialistas vivir es mucho más que una «confrontación». Los pensadores existencialistas están especialmente preocupados por las experiencias internas de una persona, cuando intentan comprender y enfrentarse con los problemas humanos más profundos. El existencialismo plantea algunos temas básicos:

- *Existencia y esencia.* Nuestra existencia nos viene dada, pero lo que hacemos con ella —nuestra esencia— tenemos que construirla.
- *Elección, libertad y coraje.* Nuestra esencia depende de nuestras elecciones, debido a que éstas reflejan los valores sobre los que basamos y ordenamos nuestra vida.
- *Significado, valor y obligación.* El deseo de significado es una tendencia humana básica para encontrar valores satisfactorios que nos permitan dirigir nuestra propia vida; también son muy importantes nuestras obligaciones hacia los demás.
- *La ansiedad existencial y el encuentro con la nada.* La nada, que en su forma final es la muerte, supone el destino inevitable de todos los seres humanos. La conciencia de nuestra inevitable muerte y sus implicaciones para nuestra vida pueden provocar una ansiedad existencial, esto es, una profunda preocupación respecto a si se ha conseguido vivir una vida plena y satisfactoria.

Los psicólogos existenciales se centran en la importancia de establecer valores y de adquirir un nivel de madurez espiritual digno de la libertad que da la propia humanidad. La evitación de estos asuntos da lugar a una vida corrupta, insustancial, y desperdiciada. Por lo tanto, la mayor parte de la conducta patológica se concibe como producto de un fracaso para enfrentarse de manera constructiva con la desesperación y la frustración existencial.

cumplir las expectativas de sus padres y de la sociedad, y en ese proceso el yo asume el papel de mediador entre las necesidades físicas del cuerpo/ello, y la necesidad de encontrar un momento y un lugar apropiados. El propósito básico del yo es cumplir las demandas del ello, pero de manera que se asegure el bienestar y la supervivencia del individuo. Este objetivo exige la utilización de la razón y de otros recursos intelectuales para enfrentarse con el mundo exterior, así como el control de las demandas del ello. Estas medidas adaptativas del yo se denominan **procesos secundarios de pensamiento,** y el principio sobre el que opera el yo se denomina **principio de la realidad.** Freud consideraba que las demandas del ello, y sobre todo las de carácter sexual y agresivo, estaban en conflicto permanente con las reglas y prohibiciones impuestas por la sociedad.

Freud postulaba que a medida que los niños crecen y van aprendiendo las reglas de los padres y de la sociedad sobre lo que está bien y lo que está mal, va apareciendo gradualmente una tercera parte de la personalidad que denominó **superyo.** El superyo es el resultado de la interiorización de los tabús y los valores morales de una sociedad. Es esencialmente aquello a lo que nos referimos con el término conciencia; está preocupado fundamentalmente por lo que está bien y lo que está mal. A medida que el superyo se desarrolla, se convierte en un sistema interno de control en permanente enfrentamiento con los deseos desinhibidos del ello. Dado que el yo hace de mediador entre los deseos del ello, las demandas de la realidad, y las restricciones morales del superyo, a menudo recibe el nombre de *rama ejecutiva de la personalidad.*

Freud estaba convencido de que la interacción entre el yo, el ello y el superyo resulta crucial para la determinación de la conducta. Con frecuencia surgen conflictos mentales debido a que esos tres sistemas están persiguiendo objetivos diferentes. Si no son resueltos, esos **conflictos intrapsíquicos** conducen a los trastornos mentales.

ANSIEDAD, MECANISMOS DE DEFENSA Y EL INCONSCIENTE. El concepto de ansiedad —un sentimiento generalizado de miedo y aprensión— resulta muy destacado en la perspectiva psicoanalítica debido a que constituye un síntoma prácticamente universal de los trastornos neuróticos. De hecho, Freud estaba convencido de que la ansiedad desempeñaba un papel causal esencial en la mayoría de las formas de psicopatología que iremos discutiendo a lo largo de este libro. En ocasiones esta ansiedad se experimenta de una manera abierta, pero otras veces se reprime y se transforma en otros síntomas diferentes.

La ansiedad es una llamada de atención frente a peligros reales o imaginados, además de una experiencia dolorosa, e impulsa al individuo a adoptar algún tipo de acción para impedirlos. Con frecuencia el yo puede enfrentarse a los problemas con una ansiedad objetiva y mediante medidas racionales. Sin embargo, la ansiedad neurótica y moral, dado que es inconsciente, no puede tratarse mediante medidas racionales. En esos casos el yo tiene que recurrir a medidas irracionales de protección que se denominan **mecanismos de defensa,** algunos de los cuales se describen en la Tabla 3.1. Tales mecanismos permiten descargar o disminuir la ansiedad, aunque lo hacen desplazando las ideas dolorosas fuera de la conciencia y no enfrentándose directamente con el problema. Por ello esos mecanismos pueden dar lugar a una visión distorsionada de la realidad, si bien algunos son más adaptativos que otros.

ETAPAS PSICOSEXUALES DEL DESARROLLO. Junto a su concepto de estructura de la personalidad, Freud también propuso la existencia de cinco **etapas psicosexuales del desarrollo,** por las que todos hemos de atravesar desde nuestra infancia hasta la pubertad. Cada etapa se caracteriza por una forma dominante de lograr el placer libidinoso (sexual):

Etapa oral: durante los primeros dos años de vida, la boca es la principal zona erógena; la principal fuente de gratificación de un niño pequeño es la succión, un proceso por otra parte necesario para alimentarse.
Etapa anal: entre los dos y los tres años de edad, el ano se convierte en la principal fuente de placer, que coincide con el entrenamiento en el control de esfínteres y con la necesidad de retener y eliminar las heces.
Etapa fálica: entre los tres y los cinco o seis años, la manipulación de los genitales proporciona la principal fuente de sensaciones placenteras.
Etapa de latencia: entre los seis y los doce años, las motivaciones sexuales pierden importancia, a medida que los niños se muestran más interesados en desarrollar sus habilidades y en realizar otras actividades.
Etapa genital: tras la pubertad, los principales sentimientos de placer provienen ya de las relaciones sexuales.

Freud consideraba que la gratificación apropiada durante cada etapa resulta muy importante para evitar que la persona se quede atrofiada, o fijada, en esa etapa. Por ejemplo, mantenía que un niño que no recibe una gratificación oral adecuada durante la vida adulta, mostrará una tendencia excesiva a comer o hacia otras formas de estimulación oral como morderse las uñas, fumar, o beber en exceso.

EL COMPLEJO DE EDIPO Y EL COMPLEJO DE ELECTRA. En general, cada etapa del desarrollo plantea una serie de demandas sobre el individuo, y desarrolla conflictos que Freud consideraba que debían resolverse. Uno de los conflictos más importantes tiene lugar durante la etapa fálica, cuando la auto estimulación genital y las fantasías que la acompaña facilitan la aparición del **complejo de Edipo.** Según la mitología griega, Edipo involuntariamente

Tabla 3.1. Mecanismos de defensa del yo

Mecanismo	Ejemplo
Hiperactividad. Realización de una conducta de manera excesiva o antisocial, sin preocuparse de las consecuencias negativas, como una manera de reducir el estrés emocional.	Un hombre infeliz y frustrado tiene diversas aventuras amorosas de carácter indiscriminado, sin preocuparse de los efectos negativos que puede tener sobre su matrimonio.
Negación de la realidad. Protege al yo de una realidad desagradable, por el procedimiento de rechazar su existencia, o de no enfrentarse a ella.	Un fumador está convencido de que las pruebas de que el tabaco perjudica la salud son científicamente inexactas y baladíes.
Desplazamiento. Descargar los sentimientos reprimidos, a menudo de carácter hostil, sobre objetos menos peligrosos que aquellos que han generado ese sentimiento.	Una mujer acosada por su jefe en el trabajo inicia una pelea con su marido.
Fijación. Apegarse de una manera irracional o exagerada a una persona, o detener el desarrollo emocional en un nivel infantil o adolescente.	Un hombre soltero de mediana edad que todavía vive con su madre, y depende de ella para sus necesidades básicas.
Proyección. Atribuir a los demás los motivos y características propios que nos resultan inaceptables.	El dictador de un estado totalitario está convencido de que los países vecinos pretenden invadir el suyo.
Racionalización. Utilizar explicaciones «inventadas» para ocultar o disfrazar los motivos inconfesables de la propia conducta.	Un racista fanático recurre a pasajes ambiguos de las Escrituras para justificar sus acciones hostiles hacia las minorías.
Reacción de formación. Impide el conocimiento o la expresión de los deseos inaceptables, mediante una exagerada adopción de una conducta aparentemente opuesta.	Un hombre preocupado por sus impulsos homosexuales inicia una campaña en su comunidad para clausurar los bares gays.
Regresión. Refugiarse en una etapa evolutiva anterior, caracterizada por una menor exigencia de madurez y responsabilidad.	Un hombre cuya autoestima está hecha pedazos, adopta una conducta infantil, y empieza a exhibir sus genitales a las chicas jóvenes.
Represión. Impedir que pensamientos dolorosos o peligrosos accedan a la conciencia.	Los impulsos asesinos ocasionales de la madre de un niño hiperactivo de dos años no pueden acceder a la conciencia.
Sublimación. Se canaliza la energía sexual frustrada hacia otras actividades sustitutivas.	Un artista sexualmente frustrado pinta cuadros de un erotismo salvaje.
Deshacer. Intentar deshacer de manera mágica deseos o actos inaceptables.	Un quinceañero que se siente culpable por masturbarse, toca ritualmente el pomo de la puerta un determinado número de veces, tras cada episodio.

Fuente: Basado en A. Freud (1946); Reproducido con permiso de DSM-IV. 1994, APA.

mató a su padre y se casó con su madre. Freud pensaba que cada niño revive la tragedia de Edipo de manera simbólica. Desea a su madre y considera a su padre como un odioso rival; sin embargo, los niños también temen que su padre les castigue por estos deseos cortándole el pene. Esta **ansiedad ante la castración** impulsa al niño a reprimir su deseo sexual por su madre y su hostilidad hacia su padre. Eventualmente, si todo va bien, el niño se identifica con su padre y reserva únicamente un cariño afectuoso hacia su madre, reorientando sus impulsos sexuales hacia otra mujer.

El **complejo de Electra** supone la contrapartida femenina del complejo de Edipo, y también está basado en una

tragedia griega. Supone que las niñas desean poseer a su padre y sustituir a su madre. Freud también creía que durante esta etapa, las niñas experimentan una envidia del pene, deseando tener uno como su padre o sus hermanos. Llegan a superar este complejo cuando se identifican con su madre y se prometen a sí mismas que algún día tendrán un hombre que les proporcione un bebé, lo que inconscientemente les sirve como un sustituto del pene.

La resolución de este conflicto se considera esencial para que un adulto sea capaz de desarrollar relaciones heterosexuales satisfactorias. La perspectiva psicoanalítica mantiene que lo mejor que se puede esperar para ello es un compromiso entre nuestras belicosas inclinaciones, y obtener tanta gratificación instintiva como sea posible con la menor cantidad de castigo y de culpabilidad. Así pues, esta perspectiva representa una visión determinista de la conducta humana, que minimiza la racionalidad y la libertad de autodeterminación. Desde una perspectiva colectiva, interpreta la violencia, la guerra y otros fenómenos relacionados, como los productos inevitables de los instintos agresivos y destructivos inherentes a la naturaleza humana.

PERSPECTIVAS PSICODINÁMICAS MÁS RECIENTES. En su intento de comprender a sus pacientes y de desarrollar su teoría, Freud se preocupó principalmente de reflexionar sobre el ello, y sobre su naturaleza como fuente de energía, y de qué manera esta energía podía reorientarse o transformarse. También se centró en el superyo, pero prestó muy poca atención al yo. Los teóricos psicoanalistas posteriores desarrollaron las ideas de Freud en tres direcciones ligeramente diferentes. Una de ellas fue la adoptada por su hija Ana Freud (1895-1982), que se dedicó fundamentalmente a la función del yo como el «poder ejecutivo» de la personalidad. Tanto ella como otros influyentes teóricos psicoanalistas de la segunda generación, refinaron y elaboraron la faceta de las reacciones defensivas del ello, situándola en un papel destacado, dado su importante papel organizador en el desarrollo de la personalidad por ejemplo, A. Freud, 1946). Esta escuela se conoce como la *Psicología del yo.* Otros teóricos que se centraron en los aspectos más precoces de las *relaciones entre madre e hijo* se embarcaron en una segunda dirección, mientras que un tercer grupo de teóricos psicoanalistas de segunda generación se concentraban sobre los determinantes sociales de la conducta, y sobre la importancia de las *relaciones interpersonales* que mantienen los individuos. Cada una de estas orientaciones más recientes ha omitido el énfasis tradicional de la teoría psicoanalítica (freudiana) sobre la primacía de la energía libidinosa y los conflictos intrapsicológicos. El término *psicodinámicas* generalmente se refiere a cualquiera de esas teorías de segunda generación que surgieron de la teoría psicoanalítica original de Freud, pero que terminaron separándose de ella de manera significativa.

La teoría de las relaciones objetales. La perspectiva de las relaciones objetales tiene su origen en la denominada escuela de psicoanálisis de Budapest, cuya figura más destacada fue Sandor Ferenczi, compañero y amigo de Freud. Freud consideraba que los acontecimientos que tenían lugar durante la etapa edípica resultaban claves para el desarrollo de los síntomas neuróticos, pero Ferenczi creía que las relaciones anteriores eran incluso más importantes para el desarrollo de la personalidad.

Su perspectiva no se centra en el ello ni en el yo, sino en los objetos hacia los que los niños dirigen sus impulsos, y que han *introyectado* (incorporado) a su propia personalidad. En este contexto, *objeto* se refiere a la representación simbólica de otra persona en el entorno de niños, frecuentemente uno de sus padres. **Introyección** se refiere a un proceso interno mediante el cual el niño incorpora simbólicamente, mediante imágenes y recuerdos, a personas importantes de su vida. Por ejemplo, los niños podrían interiorizar la imagen del rostro ceñudo de uno de sus padres. Posteriormente este símbolo, o representación del objeto exterior, puede llegar a influir sobre la manera en que una persona experimenta determinados acontecimientos y desarrolla su conducta.

De manera similar, el trabajo de Margaret Mahler (1897-1985) también destacó la idea de que los niños pequeños no son capaces de distinguir entre sí mismos y los objetos (Mahler, 1976). Sólo de manera gradual los niños van desarrollando una representación interna de sí mismos como algo diferente del resto de los objetos. Esto tiene lugar mediante un proceso de *separación-individualización* que comienza hacia los cuatro o cinco meses de edad pero no se termina hasta que el niño ha cumplido tres años (Greenberg y Mitchel 1983). Esto significa que los primeros tres años de vida representan la transición desde una relación simbiótica con la madre hacia la separación propia de un individuo independiente. El éxito en la consecución de esta separación-individualización resulta esencial para lograr una madurez personal.

Durante la década de los 30 en Inglaterra se avanzó más en esta propuesta bajo el liderazgo de Melanie Klein (una estudiante de Ferenczi), W. R. D. Fairburn y D. W. Winnicott. Todos ellos comparten su interés por las interacciones de la persona con otros individuos reales o imaginados (objetos internos y externos), y sobre las relaciones que las personas experimentan con esos objetos internos y externos (Greenberg y Mitchel 1983). La idea general es que los objetos interiorizados pueden mostrar diversas propiedades conflictivas —como ser atractivos versus hostiles y frustrantes—, y también que esos objetos pueden desprenderse del yo para tener una existencia independiente, provocando así conflictos internos. Por ejemplo, un niño podría interiorizar imágenes de un padre punitivo; a continuación esa imagen se convierte en una dura autocrítica. Una persona que experimente dicho desprendimiento

entre objetos interiorizados se convierte, por decirlo así, en «el siervo de muchos señores» y por lo tanto será incapaz de alcanzar una vida integrada y ordenada.

Durante las últimas décadas, otros influyentes analistas americanos han defendido la perspectiva de las relaciones objetales. Entre ellos podemos citar a Otto Kernberg, conocido fundamentalmente por sus estudios sobre la personalidad limítrofe y narcisista (Kernberg, 1985; 1996; *véase* el Capítulo 11). Su idea principal es que las personas que tienen una personalidad limítrofe, cuya principal característica es la inestabilidad (sobre todo en sus relaciones personales), son individuos incapaces de conseguir una identidad personal completa y estable debido a su dificultad para integrar y reconciliar objetos interiorizados de carácter patológico. Debido a esta limitación para organizar su mundo interno de manera que las personas a las que conocen (incluidos ellos mismos) aparezca con una mezcolanza de aspectos positivos y negativos, también ellos llegan a percibir el mundo que les rodea de una manera maniquea. Por ejemplo, una persona puede ser «completamente buena» en un instante y «absolutamente malvada» en otro (Koenigsberg, Kernber, *et al.,* 2000).

La perspectiva interpersonal. Somos seres sociales, y estamos hechos de material que procede de nuestras relaciones con los demás. Por tanto es lógico esperar que una gran parte de la psicopatología refleje este hecho —que la psicopatología se arraiga en las desafortunadas tendencias que hemos desarrollado a lo largo de nuestra relación con nuestro entorno interpersonal—. Esta es la base de la **perspectiva interpersonal,** que comenzó con la deserción en 1911 de Alfred Adler (1870-1937) que se distanció de la postura de su maestro, Freud. Adler destacó la importancia de los determinantes sociales por encima de los agentes internos de la conducta. Criticó la importancia que Freud daba a los instintos como fuerzas impulsoras básicas de la personalidad. Desde su perspectiva, las personas somos seres inherentemente sociales, que estamos básicamente motivados por el deseo de pertenencia y de participación en un grupo (*véase* Mosak, 2000 para una revisión reciente).

A lo largo del tiempo, otros teóricos psicodinámicos también se han enfrentado a la teoría psicoanalítica como reacción a su olvido de los importantes factores sociales. Entre los más conocidos se encuentra Erich Fromm (1900-1980) y Karen Horney (1885-1952). Erich Fromm se centró sobre las orientaciones o disposiciones que adoptan las personas cuando interaccionan con los demás. Consideraba que cuando tales orientaciones hacia el entorno social están inadaptadas, terminan por generar una gran cantidad de psicopatología. De manera independiente, Horney desarrolló una idea similar y, más en concreto, rechazó fervientemente la humillante concepción psicoanalítica freudiana de las mujeres (por ejemplo, la idea de que experimentan una envidia del pene).

Erik Erikson (1902-1994) también amplió los aspectos interpersonales de la teoría psicoanalítica. Elaboró y extendió las etapas psicosexuales propuestas por Freud, pero con una orientación de carácter más social, describiendo una serie de crisis o conflictos a lo largo de ocho etapas, cada una de las cuales puede llegar a resolverse de una manera adecuada o inadecuada. Por ejemplo, consideraba que durante la etapa que Freud denominaba etapa oral, cuando un niño está orientado hacia obtener una gratificación oral, su desarrollo en realidad se orienta hacia el establecimiento de una «confianza básica» o «desconfianza básica» sobre el mundo que le rodea. De esta manera, es necesario aprender a confiar en el mundo para poder disfrutar de cierta competencia posterior en muchas facetas de la vida. Dentro de esta misma línea interpersonal, otro teórico muy conocido fue Harry Stack Sullivan (1892-1949), quien consideraba que la personalidad se desarrolla a lo largo de diversas etapas, caracterizadas por diferentes patrones de relaciones interpersonales, que se centran inicialmente sobre la interacción con los padres, después con los compañeros y, por fin, en relaciones íntimas con la llegada de la edad adulta. Sullivan estaba especialmente preocupado por los aspectos generadores de ansiedad, derivados de las relaciones interpersonales que tienen lugar durante la niñez temprana. Dado que los niños dependen por completo de los padres, la carencia de amor y cuidados conduce a la inseguridad y a una abrumadora sensación de ansiedad (Greenberg y Mitchell, 1983).

La teoría del apego. Por último, la **teoría del apego** de Bowlby, que puede considerarse profundamente arraigada en el seno de la perspectiva de relaciones objetales y de la perspectiva interpersonal, se ha convertido en una teoría de enorme influencia en la psicología infantil, así como en la psicopatología del adulto. Partiendo de la teoría de Freud y de otros autores, Bowlby (1969, 1973, 1980) destaca la importancia de las experiencias tempranas, especialmente de las relaciones de apego, para fundamentar la personalidad y el comportamiento durante el resto de la vida. Acentuó la importancia de la calidad del cuidado de los padres para el desarrollo de un apego seguro, si bien también consideraba que los propios niños desempeñan un papel más activo para conformar el curso de su propio desarrollo de lo que habían pensado la mayoría de los teóricos anteriores (Carlson y Sroufe, que 1995; Sroufe, Carlson , Levy, y Egeland, 1999).

IMPACTO DE LAS PERSPECTIVAS PSICODINÁMICAS. El psicoanálisis de Freud puede ser considerado como el primer intento sistemático de explicar la manera en que los procesos psicológicos humanos pueden derivar en trastornos mentales. De la misma manera que la perspectiva biológica sustituyó la superstición por la patología orgánica como causa de los trastornos mentales, así la

perspectiva psicoanalítica sustituyó la patología cerebral por conflictos intrapsíquicos y defensas exageradas del yo, como causa de ciertos trastornos mentales.

Freud contribuyó de una manera indudable a nuestra comprensión de la conducta normal y patológica. Muchos de sus conceptos originales se han convertido en fundamentales para nuestra concepción de la conducta y la naturaleza humana. Especialmente destacables son dos de sus contribuciones:

1. Desarrolló técnicas terapéuticas, como la asociación libre y la interpretación de los sueños, para poder desentrañar los aspectos conscientes e inconscientes de la vida mental. Sus resultados le llevaron a destacar: *a)* el importante papel de los motivos inconscientes y de los mecanismos de defensa sobre la conducta, *b)* la importancia de las primeras experiencias infantiles sobre la personalidad posterior, y *c)* el papel de los factores sexuales sobre la conducta humana y los trastornos mentales. Si bien, como ya se ha dicho, Freud utilizó el término *sexual* en un sentido mucho más amplio de lo normal, la idea generó una gran unanimidad, hasta que por fin el papel de los factores sexuales en la conducta humana se convirtió en uno de los temas importantes de la investigación científica (*véase* el Capítulo 13).
2. Demostró que ciertos fenómenos mentales anormales tienen lugar cuando las personas intentan enfrentarse con problemas difíciles, y muchas veces constituyen meras exageraciones de los mecanismos de autodefensa psicológica normal. Esta convicción de que los mismos principios psicológicos operan tanto sobre la conducta normal como sobre la conducta patológica ha contribuido a disipar gran parte del misterio y el temor que rodea a los trastornos mentales.

Sin embargo, la perspectiva psicoanalítica ha sufrido importantes ataques desde muchas direcciones diferentes, tanto desde perspectivas distintas como desde dentro de su propio seno. Dos críticas importantes de la teoría psicoanalítica tradicional se centran en su fracaso como teoría científica para explicar la conducta patológica. En primer lugar, muchos consideran que no ha sido capaz de reconocer los límites científicos que tienen los informes personales como instrumento fundamental para la obtención de información. En segundo lugar, hay una gran carencia de evidencias científicas que permitan apoyar la mayor parte de sus suposiciones, o la eficacia del tratamiento. Además, se ha criticado de manera particular a la teoría freudiana por su excesivo énfasis en el impulso sexual, por su humillante concepción de las mujeres, por su pesimismo respecto a la naturaleza humana, por el papel exagerado de los procesos inconscientes y por no tomar en consideración la motivación hacia el desarrollo personal y la autorrealización.

EL IMPACTO DE LAS PERSPECTIVAS PSICODINÁMICAS MÁS RECIENTES. La segunda generación de teóricos psicodinámicos ha realizado una gran tarea para mejorar los esfuerzos que permitan medir conceptos tales como las relaciones conflictivas inconscientes de una persona (por ejemplo, Henry *et al.,* 1994; Horowitz *et al.,* 1991). También se ha avanzado en la comprensión del funcionamiento de la terapia psicodinámica, y en documentar su eficacia respecto a determinados problemas (por ejemplo, Crits-Christoph y Barber, 2000; Henry *et al.,* 1994). Por otra parte, la teoría de la apego de Bowlby ha generado una enorme cantidad de investigación para apoyar muchas de sus propuestas básicas sobre el desarrollo infantil normal y patológico, y sobre la psicopatología adulta (por ejemplo, Carlson y Sroufe, 1995).

La perspectiva interpersonal, que considera que las relaciones insatisfactorias del pasado o del presente constituyen las causas fundamentales de muchos tipos de conducta inadaptada, también se ha esforzado al máximo para establecer su validez científica. En el ámbito del diagnóstico, muchos de sus seguidores están convencidos de que la fiabilidad y la validez de los diagnósticos psicológicos mejorarán cuando incorpore un nuevo sistema basado en el funcionamiento interpersonal (por ejemplo, Benjamín, 1982, 1993; Benjamín y Pugh, 2001). La base de la terapia interpersonal consiste en aliviar las relaciones que están provocando los problemas, y en ayudar a las personas a lograr relaciones más satisfactorias. Durante los últimos años, se han realizado enormes progresos para constatar la eficacia de la psicoterapia interpersonal en el tratamiento de trastornos como la depresión, la bulimia y los trastornos de personalidad (Benjamín y Pugh, 2001; Fairburn *et al.,* 1993; Gotlib, y Schraedley, 2000; Klerman *et al.,* 1994).

La perspectiva conductual

Esta perspectiva surge a principios del siglo XX como una reacción contra los métodos poco científicos del psicoanálisis. Los psicólogos conductuales consideraban que el estudio de la experiencia subjetiva (por ejemplo, mediante la asociación libre y la interpretación de los sueños) no podía proporcionar datos científicos aceptables, debido a que tales observaciones no podían ser verificadas por otros investigadores. Desde su punto de vista, solamente el estudio de la conducta observable y de las condiciones de estímulos y refuerzos que la controlan, puede constituir la base para la comprensión de la conducta humana.

Si bien esta perspectiva comenzó su andadura en el interior de laboratorios y no mediante la práctica clínica, sus implicaciones para la explicación y el tratamiento de la conducta inadaptada en seguida se hicieron evidentes. Como hemos dicho en el Capítulo 2, la perspectiva conductual hunde sus raíces en el estudio de Pavlov sobre el condicionamiento clásico, y en el estudio de Thorndike sobre el condicionamiento instrumental (posteriormente denomi-

nado por Skinner condicionamiento operante; en la actualidad se utilizan ambas expresiones). En los Estados Unidos Watson trabajó arduamente para promover esta aproximación conductual mediante su libro *Conductismo* (1924).

El aprendizaje —la modificación de la conducta como consecuencia de la experiencia— constituye el tema principal de esta perspectiva. Debido a que la mayor parte de la conducta humana es aprendida, los conductistas intentaron averiguar de qué manera se produce este aprendizaje. Se centraron fundamentalmente sobre los efectos de las condiciones ambientales (estímulos) sobre la adquisición, modificación y posible eliminación de diversos tipos de respuestas, tanto adaptadas como desadaptadas.

CONDICIONAMIENTO CLÁSICO. Un estímulo específico puede llegar a provocar una respuesta concreta mediante un proceso de **condicionamiento clásico.** Por ejemplo, dado que la comida produce la salivación de manera natural, si un estímulo siempre aparece inmediatamente antes de la comida también llegará a provocar salivación. En este ejemplo, la comida se denomina *estímulo incondicionado* (EI), y la salivación *respuesta incondicionada* (RI). El estímulo que señala que la comida está disponible y por lo tanto provoca también salivación, se denomina *estímulo condicionado* (EC). Podemos decir que se ha producido un condicionamiento cuando la presentación del estímulo condicionado por sí mismo provoca la *respuesta condicionada* (RC). Por ejemplo, en el conocido experimento de Pavlov, primero sonaba un tono (que en seguida se convertiría en un estímulo condicionado) e inmediatamente se presentaba la comida (el estímulo incondicionado) a los perros (Pavlov, 1927). Tras unos cuantos emparejamientos entre el tono y la comida, los perros empezaban a producir saliva (respuesta condicionada) al oír el tono (estímulo condicionado). Los perros habían aprendido que el tono predecía la llegada de la comida, y por tanto respondían ante éste de una manera similar.

El elemento crucial del condicionamiento clásico es que un estímulo previamente neutro (EC) adquiere la capacidad de provocar respuestas biológicamente adaptativas al asociarse repetidamente con el EI. Sin embargo, ahora sabemos que este proceso de condicionamiento clásico no es tan ciego o automático como entonces se pensaba. Por el contrario, parece que tanto los animales como las personas adquieren información de manera activa sobre los estímulos condicionados que les permiten predecir, esperar o prepararse para un acontecimiento biológico significativo (el EI). De hecho, solamente los EC que proporcionan información fiable y no redundante sobre la ocurrencia de un EI adquieren la capacidad de provocar RC (Hall, 1994; Rescorla, 1988). Por ejemplo, si un EI aparece frecuentemente sin que vaya precedido por un EC, no llega a establecerse el condicionamiento, debido a que el estímulo condicionado no proporciona una información fiable sobre la aparición del estímulo incondicionado. La Figura 3.4 ilustra el proceso.

Normalmente las respuestas condicionadas se mantienen a lo largo del tiempo; esto es, no se olvidan con facilidad. Sin embargo, si un estímulo condicionado se presenta repetidamente sin ir seguido del estímulo incondicionado, entonces la respuesta condicionada empieza a extinguirse de manera gradual. Este proceso gradual, que se conoce como **extinción,** no debe confundirse con la idea de desaprendizaje, ya que sabemos que la respuesta puede volver a recuperarse en el futuro (un fenómeno que Pavlov denominó **recuperación espontánea**). Además, es posible que aparezca una respuesta condicionada aunque algo más débil en contextos diferentes a aquél en que se produjo la extinción (Bouton, 1994, 1997, 2002). Esto significa que cualquier extinción de un miedo que se haya realizado en una consulta psicológica no tiene porqué generalizarse de manera automática y absoluta a otros contextos distintos a esa consulta. Como veremos más adelante, la extinción y la recuperación espontánea tienen implicaciones muy importantes para muchas formas de tratamiento conductual.

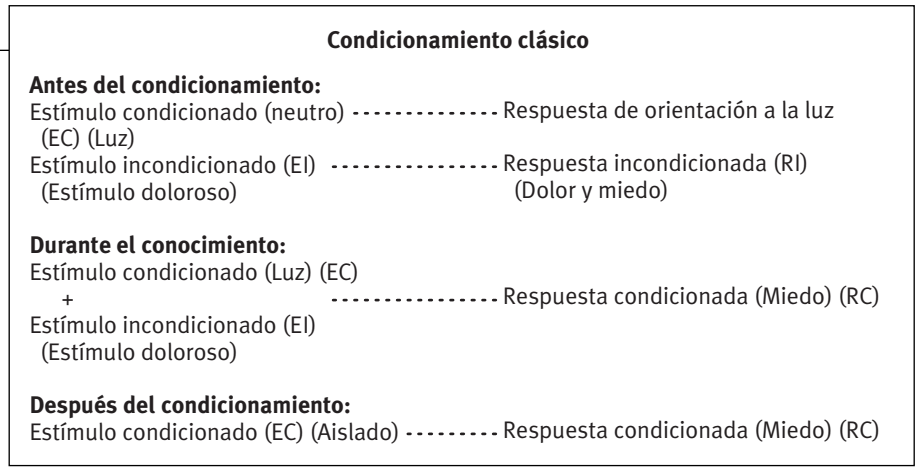


Figura 3.4
CONDICIONAMIENTO CLÁSICO
Antes del condicionamiento, el EC no tenía capacidad para provocar miedo, pero tras asociarse repetidamente con un EI doloroso que provoca temor, el EC gradualmente adquiere la capacidad para provocar una RC de miedo. Si intercalamos ensayos en los que el EI no va seguido por el EC, entonces no se produce el condicionamiento, debido a que el EC no ha adquirido un buen poder predictivo sobre la ocurrencia del EI.

La principal importancia del condicionamiento clásico en la psicología patológica radica en el hecho de que muchas respuestas fisiológicas y emocionales pueden llegar a ser condicionadas, sobre todo aquellas que están relacionadas con miedos, ansiedad o activación sexual, así como las provocadas por las drogas. Así, por ejemplo, uno puede aprender a temer a la oscuridad si los estímulos que producen el miedo (como un sueño aterrador) siempre se producen en la oscuridad. Por otra parte, tanto los miedos como otras respuestas pueden llegar a condicionarse a sensaciones corporales internas (conocidas como claves interoceptivas) como ocurre, por ejemplo, cuando las palpitaciones cardíacas que se producen durante un ataque de pánico llegan a ser capaces de provocar el pánico cuando aparecen debido a otros motivos (Bouton, Mineka y Barlow, 2001).

CONDICIONAMIENTO INSTRUMENTAL. Durante el **condicionamiento instrumental (u operante)** una persona aprende cómo conseguir un objetivo deseado. Dicho objetivo puede ser la obtención de algo agradable o escapar de algo desagradable. Aquí lo esencial es el concepto de **reforzamiento,** que se refiere al descubrimiento de una recompensa o un estímulo agradable, *o* al escape de un estímulo desagradable. De esta manera se aprenden respuestas nuevas que persisten si son reforzadas. Si bien originalmente se pensaba que el condicionamiento instrumental consistía en un simple fortalecimiento de la conexión entre un estímulo y una respuesta cada vez que se producía el reforzamiento, en la actualidad parece demostrado que la persona o el animal aprende en realidad una *expectativa en relación con una respuesta y su resultado* (Mackintosh, 1983), esto es, aprende que una respuesta conducirá a un resultado reforzante. De esta manera, si está suficientemente motivada para lograr ese resultado (por ejemplo, si está hambrienta), la persona producirá la respuesta que ha aprendido que produce ese resultado (por ejemplo, abrir el frigorífico).

Al principio es necesario una gran cantidad de reforzamiento para conseguir establecer una respuesta instrumental, pero posteriormente es suficiente tan sólo con unos cuantos reforzamientos para que esa respuesta se mantenga. De hecho, la respuesta instrumental resulta especialmente persistente cuando el reforzamiento se aplica de manera intermitente, esto es, cuando el estímulo reforzante no siempre va detrás de la respuesta, como ocurre, por ejemplo, con las máquinas tragaperras. Sin embargo, cuando el reforzamiento se produce de manera sistemática a lo largo del tiempo, llega un momento en que la respuesta condicionada, ya sea clásica o instrumental, comienza a extinguirse progresivamente. En definitiva, el sujeto deja de producir esa respuesta.

Resulta especialmente difícil extinguir una respuesta en aquellas situaciones en las que el sujeto ha sido condicionado para anticipar un acontecimiento aversivo y para intentar evitarlo mediante una respuesta instrumental. Por ejemplo, un niño que ha estado a punto de caer en una piscina puede llegar a desarrollar miedo al agua y una *respuesta condicionada de evitación* hacia grandes masas de agua. Así pues, cada vez que ve un estanque, un lago, o una piscina, siente una gran ansiedad; salir corriendo y evitar el contacto con esos objetos es algo que disminuye esa ansiedad, y por lo tanto resulta reforzante. En consecuencia, esa respuesta de evitación es extremadamente resistente a la extinción. También impide que tenga alguna experiencia positiva con el agua que pudiera facilitar la extinción de su miedo. Más adelante veremos que esas respuestas condicionadas de evitación desempeñan un papel muy importante en muchas conductas patológicas.

A medida que crecemos, el aprendizaje instrumental se va convirtiendo en un mecanismo muy importante para discriminar entre aquello que proporcionará recompensas y lo que no las proporcionará, y por lo tanto para la adquisición de conductas esenciales para relacionarse con el mundo. Por desgracia, no existen garantías de que lo que aprendemos siempre resulte de utilidad. En efecto, puede que aprendamos a valorar cosas (como los cigarrillos o el alcohol) que parecen atractivas a corto plazo pero que a largo plazo pueden provocar daños, o también puede que aprendamos formas de enfrentarnos a la realidad (como la desesperación, el acoso, y otras conductas irresponsables) que resultan inadaptadas.

GENERALIZACIÓN Y DISCRIMINACIÓN. Tanto en el condicionamiento clásico como en el condicionamiento instrumental, cuando se condiciona una respuesta a un estímulo o a un conjunto de estímulos, ésta también puede suscitarse por otros estímulos similares; este proceso se denomina **generalización.** Por ejemplo, una persona que tiene miedo a las abejas puede llegar a generalizar ese miedo a cualquier insecto volador. Un proceso complementario a la generalización es la **discriminación,** que tiene lugar cuando una persona aprende a distinguir entre estímulos similares, y a responder de manera diferente ante ellos, según si van seguidos por un refuerzo o no. Por ejemplo, dado que las fresas rojas tienen buen sabor y las verdes no, se producirá una discriminación condicionada si llegamos a tener experiencias con ambas.

Los conceptos de generalización y discriminación muestran muchas implicaciones importantes para el desarrollo de la conducta inadaptada. Si bien la generalización nos permite recurrir a experiencias pasadas para enfrentarnos a situaciones nuevas, también acarrea la posibilidad de que realicemos generalizaciones inapropiadas, como le ocurre a un adolescente problemático cuando no es capaz de discriminar entre las bromas amistosas y las hostiles de sus compañeros. En algunos casos, la discriminación se encuentra también tras la intolerancia de algunas personas que valoran a los demás como estereotipos y no como individuos.

APRENDIZAJE OBSERVACIONAL. Los primates humanos y no humanos somos capaces también de un **aprendizaje observacional,** esto es, aprender exclusivamente mediante la observación, y sin haber experimentado de manera directa un estímulo incondicionado (en el condicionamiento clásico) o un reforzamiento (en el condicionamiento instrumental). Por ejemplo, como veremos en el Capítulo 6, es posible que los niños adquieran miedos simplemente observando a su padre o un compañero actuar de manera atemorizada con algún objeto o situación. En este caso, el miedo del padre o del compañero se experimenta de manera *vicaria,* y se asocia a un objeto previamente neutral (Mineka y Cook, 1993; Mineka y Ben Hamida, 1998). En la década de los 60, Bandura realizó una serie de experimentos clásicos que mostraban que los niños aprendían respuestas agresivas tras observar a modelos agresivos que eran reforzados por producir tales respuestas (cf. Bandura, 1969). Aunque nunca se reforzó a los niños de manera directa por comportarse agresivamente, sin embargo todos ellos mostraron esas respuestas en cuanto tuvieron la oportunidad de hacerlo. Así pues, la posibilidad de que se produzca un condicionamiento observacional tanto de carácter clásico como instrumental, amplía de manera impresionante las oportunidades para aprender tanto conductas adaptadas como inadaptadas.

EL IMPACTO DE LA PERSPECTIVA CONDUCTUAL. Los principios del condicionamiento fueron perfectamente desarrollados hacia 1950 cuando John Dollard y Neal Miller publicaron un trabajo clásico con el título *Personalidad y psicoterapia,* donde interpretaban la teoría psicoanalítica con la terminología de los principios del aprendizaje. Afirmaban que los impulsos del ello para buscar el placer simplemente eran una faceta del principio de reforzamiento (la conducta de los organismos suele estar determinada por la obtención de placer, que se produce cuando el organismo obtiene un reforzamiento, y por la evitación del dolor, que tiene lugar cada vez que se consigue escapar de un estímulo aversivo); que la ansiedad constituía simplemente una respuesta condicionada de miedo; que la represión no era más que una retención del pensamiento, reforzada por la reducción de la ansiedad, y así sucesivamente. De esta manera establecieron las bases para un asalto conductual a las doctrinas psicodinámicas que prevalecían en la época (por ejemplo, Salter, 1949; Wolpe, 1958). Sin embargo, hasta la década de los 60 y los 70, la terapia de conductual no llegó a demostrar su poder para el tratamiento de la conducta patológica, debido a la enorme resistencia que opusieron los bien atrincherados defensores del psicoanálisis.

A partir de unos cuantos conceptos básicos, la perspectiva conductual intenta explicar la adquisición, modificación y extinción de prácticamente cualquier tipo de conducta. La conducta inadaptada se considera esencialmente como resultado de (1) el fracaso para aprender conductas adaptativas necesarias, por ejemplo cómo establecer relaciones personales satisfactorias, y/o (2) el aprendizaje de respuestas ineficaces o inadaptadas. De esta manera, la conducta inadaptada es el resultado de un aprendizaje que ha estado fuera de lugar, pero tiene la ventaja de que puede definirse en términos de respuestas específicas, observables e indeseables.

Para los terapeutas conductuales, la terapia debe centrarse en la modificación de conductas específicas y de respuestas emocionales, eliminando reacciones indeseables y aprendiendo otras deseables. Por ejemplo, los miedos y las fobias pueden tratarse con éxito exponiendo al paciente ante aquellos objetos o situaciones que le producen temor: un tipo de procedimiento de extinción derivado de los principios del condicionamiento clásico. La investigación derivada del condicionamiento instrumental también ha demostrado que es posible enseñar a enfermos mentales crónicos habilidades básicas de autoayuda, tales como vestirse o alimentarse por sí mismos, recurriendo a fichas que se pueden obtener cada vez que se realizan las conductas apropiadas, y que pueden canjearse por recompensas deseables (dulces, tiempo para ver la televisión, permisos para salir de la institución, etc.).

La perspectiva conductual puede felicitarse por su precisión y objetividad, por la riqueza de su investigación, y por su demostrada eficacia para modificar conductas específicas. Un terapeuta conductual debe especificar en primer lugar cuál es la conducta que debe modificarse, así como la manera de hacerlo. Posteriormente, se evaluará objetivamente la eficacia de la terapia, constatando en qué medida se han alcanzado los objetivos propuestos. Por otra parte, esta perspectiva también ha recibido críticas debido a su preocupación casi exclusiva por los síntomas. Sin embargo, muchos terapeutas consideran injusta esta crítica, dado que con mucha frecuencia el éxito en el tratamiento de los síntomas redunda también de manera muy positiva sobre otros aspectos de la vida de la persona (por ejemplo, Borkovec, Abel, y Newman, 1995; Lenz y Demal, 2000, Telch *et al.,* 1995). Otros críticos han argumentado que la perspectiva conductual simplifica excesivamente la conducta humana, y es incapaz de explicar toda su complejidad. Sin embargo, esta crítica desconoce el desarrollo más actual de la perspectiva conductual; lo comentaremos en el Capítulo 6 (p.e., Bouton *et al.,* 2001; Mineka y Zinbarg, 1996). Sean cuales sean sus limitaciones, la perspectiva conductual ha tenido y continúa teniendo un tremendo impacto sobre la concepción contemporánea de la naturaleza humana, de su conducta, y de la psicopatología.

La perspectiva cognitivo-conductual

Desde la década de los 50 los psicólogos, incluyendo algunos teóricos del aprendizaje, se han orientado más hacia los procesos cognitivos y su impacto sobre la conducta. La

psicología cognitiva se dirige al estudio de los mecanismos básicos para el procesamiento de la información, tales como la atención y la memoria, así como también de los procesos mentales superiores, como el pensamiento, la planificación y la toma de decisiones. El énfasis actual de la psicología sobre la comprensión de todas esas facetas del conocimiento humano surgió originalmente como reacción contra la naturaleza mecanicista de la perspectiva tradicional más radical del conductismo, sobre todo por su negativa a prestar atención a los procesos mentales, tanto por derecho propio como por su influencia sobre las emociones y la conducta.

Albert Bandura, nacido en 1925, es un teórico del aprendizaje que desarrolló una perspectiva cognitivo-conductual, en la que otorgaba una gran importancia a los aspectos cognitivos del aprendizaje. Bandura recalcaba que los seres humanos regulan su propia conducta recurriendo a procesos simbólicos internos, esto es, al pensamiento. Así pues, son capaces de aprender mediante un *reforzamiento interno.* Por ejemplo, somos capaces de prepararnos para una tarea difícil imaginando cuáles serán las consecuencias si no lo hacemos bien. De esta manera cuando se acerca el invierno revisamos nuestro automóvil porque somos capaces de imaginarnos a nosotros mismos tirados en medio de la carretera con el coche averiado y en medio de una nevada. Por lo tanto, no siempre necesitamos un reforzamiento externo para modificar nuestros patrones de conducta, ya que nuestras capacidades cognitivas nos permiten solucionar internamente muchos problemas. Bandura (1974) ha llegado a decir que los seres humanos tenemos «la capacidad de auto-dirigirnos» (p. 861). Más recientemente Bandura ha desarrollado una teoría de la auto-eficacia, que alude a la creencia de si es o no posible conseguir los objetivos que uno se propone (1977a, 1986). Ha sugerido que los tratamientos cognitivo-conductuales funcionan en gran medida debido a que aumentan la sensación de auto-eficacia.

Pero otros teóricos cognitivo-conductuales abandonaron el marco teórico del aprendizaje de una manera más extrema que Bandura, y se centraron casi exclusivamente sobre los procesos cognitivos y su impacto sobre la conducta. En la actualidad la **perspectiva cognitiva** o **cognitivo conductual** de la conducta patológica se centra en los procesos mediante los cuales los pensamientos y el procesamiento de la información pueden llegar a distorsionarse y a producir emociones y conductas inadaptadas. Frente al énfasis del conductismo sobre la conducta observable, la perspectiva cognitiva considera los pensamientos como «conductas» que pueden estudiarse de manera empírica, y que se convierten en el centro de atención de la terapia. Por ejemplo, una mujer que está deprimida y a la que se le pide que exprese los pensamientos que le pasan por la cabeza, podría responder «nunca hago las cosas bien» o «nadie me quiere»; así pues, el tratamiento cognitivo-conductual se esfuerza por modificar esos pensamientos negativos.

Por otra parte, al estudiar los patrones distorsionados de procesamiento de la información de las personas con psicopatologías, los investigadores han sido capaces de poner de manifiesto los mecanismos implicados en el mantenimiento de ciertos trastornos. Por ejemplo, las personas deprimidas muestran sesgos de memoria que favorecen la información negativa sobre la información positiva o neutra. Tales sesgos tienden a reforzar o mantener su estado deprimido (por ejemplo, Mineka, Rafaeli, y Yovel, 2003; Williams, Watts, MacLeod, y Mathews, 1997). En la actualidad esta perspectiva ejerce una gran influencia debido por una parte a su éxito en el desarrollo de tratamientos eficaces para muchos trastornos, y en las ideas que ha proporcionado respecto a la importancia de los pensamientos distorsionados para la comprensión de la conducta patológica.

ATRIBUCIONES, ESTILO DE ATRIBUCIÓN Y PSICOPATOLOGÍA. La *teoría de la atribución* también ha contribuido de una manera importante a la perspectiva cognitivo-conductual (Anderson, Krull, y Weiner, 1996; Fiske y Taylor, 1991; Gotlib y Abramson, 1999). **Atribución** consiste simplemente en el proceso de asignar causas a las cosas que ocurren. Podemos atribuir la conducta a causas externas, como recompensas o castigos («lo hizo por dinero»), o podemos asumir que las causas son internas, esto es, que derivan de rasgos interiores («lo hizo porque es muy generoso»). Las atribuciones causales nos permiten explicar la conducta actual y predecir la conducta futura. Un estudiante que suspende un examen puede atribuir su fracaso a su baja inteligencia (un rasgo personal), a que las preguntas eran ambiguas, o a que las instrucciones no estaban claras (causas ambientales).

Los teóricos de la atribución se han interesado en las diversas formas de psicopatología que pueden estar asociadas con estilos de atribución específicos e inadaptados. Un estilo de atribución consiste en una tendencia típica de una persona para asignar causas a los acontecimientos. Por ejemplo, las personas deprimidas tienden a atribuir los acontecimientos negativos a causas internas, estables y globales («suspendí el examen porque soy estúpido»). No importa lo desatinadas que sean nuestras atribuciones, constituyen una parte importante de nuestra concepción del mundo, y pueden tener efectos muy significativos sobre nuestro bienestar emocional. También pueden hacer que consideremos a los demás y a nosotros mismos como personas que nunca cambiarán, lo que nos termina por hacer bastante inflexibles en nuestras relaciones con los demás (Abramson, Seligman, y Teasdale, 1978; Buchanam y Seligman, 1995; Mineka *et al.,* 2003).

LA TERAPIA COGNITIVA. Otro teórico cognitivo pionero, Aaron Beck, nacido en 1921, importó de la psicología cognitiva el concepto de esquema (por ejemplo, Neisser, 1967, 1982). Un **esquema** es una representación cognitiva

subyacente que dirige nuestro procesamiento de la información, y con frecuencia produce distorsiones en la atención, la memoria y la comprensión. De acuerdo con Beck (1967, 1976; Beck y Weishaar, 2000), algunas formas de psicopatología se caracterizan por diferentes esquemas inadaptados que se han desarrollado a partir de experiencias de aprendizaje tempranas y adversas, y que producen distorsiones en el pensamiento muy características de ciertos trastornos como la ansiedad, la depresión o los trastornos de personalidad.

Una idea fundamental de esta perspectiva es que la manera en que interpretamos los acontecimientos y las experiencias determina nuestras reacciones emocionales a las mismas. Supongamos, por ejemplo, que usted está sentado en la sala de estar y escucha un fuerte golpe en la habitación de al lado. Recuerda entonces que se dejó abierta la ventana y llega a la conclusión de que un golpe de viento debe haber tirado al suelo el jarrón nuevo que había encima de la mesa. ¿Cuál sería su reacción emocional? Probablemente se enfadará consigo mismo por haber dejado abierta la ventana tan cerca del jarrón. Por el contrario, imagine que ha llegado a la conclusión de que un ladrón se ha colado por la ventana. Ahora probablemente su reacción emocional ya no será de enfado sino más bien de miedo. De esta manera, su interpretación del ruido determina de manera evidente cuál será su reacción emocional al mismo.

Considerado como el fundador de la terapia cognitiva, Beck ha ejercido un inmenso impacto sobre el desarrollo de los tratamientos cognitivo-conductuales para tratar diversas formas de psicopatología. Su influencia ha inducido a teóricos y clínicos a modificar su orientación desde la conducta observable en sí misma, a las condiciones subyacentes que podrían producir esa conducta. Lo importante ahora es la modificación de esos pensamientos inadaptados. Por ejemplo, los clínicos de esta orientación intentan conocer las auto-afirmaciones de sus clientes, esto es lo que se dicen a sí mismos para interpretar su experiencia. Las personas que interpretan todo lo que les sucede como un reflejo negativo de sí mismos tienden a deprimirse; quienes interpretan cualquier sensación de su corazón como un infarto tienen una gran probabilidad de sufrir un ataque de pánico. Por lo tanto, los técnicos cognitivo-conductuales recurren a diversas técnicas diseñadas para modificar los sesgos negativos que acarrean sus clientes (*véase* Beck y Weishaar, 2000; Hollon y Beck, 1994, en prensa). Esta perspectiva contrasta con la práctica psicodinámica, que parte de la base de que los problemas se deben a una serie de conflictos intrapsíquicos (como un complejo de Edipo no resuelto), y por lo tanto, no dirigen su tratamiento de manera directa a solucionar los problemas y quejas específicos del cliente. En los capítulos 6, 7, 11 y 17, describiremos muy detalladamente las terapias cognitivo-conductuales más ampliamente utilizadas.

EL IMPACTO DE LA PERSPECTIVA COGNITIVO-CONDUCTUAL. La perspectiva cognitivo-conductual ha tenido un poderoso impacto sobre la psicología clínica contemporánea. Muchos clínicos e investigadores han sido capaces de modificar la conducta humana cambiando la manera en que uno piensa sobre sí mismo y sobre los demás. Sin embargo, muchos conductistas tradicionales se muestran escépticos al respecto. B. F. Skinner (1990), por ejemplo, en sus últimas conferencias se mantuvo muy fiel al conductismo, cuestionando la divergencia de sus principios básicos. Recordaba a su audiencia que la cognición no es un fenómeno observable y, como tal, no puede ser considerado como un dato empírico sólido. Aunque Skinner nos ha dejado, este debate probablemente continuará. De hecho Wolpe (1988, 1993), otro de los fundadores de la terapia conductual, también se mantuvo muy crítico con la terapia cognitiva hasta su fallecimiento en 1997.

Para qué sirve y para qué no sirve la adopción de una perspectiva determinada

Cada una de las perspectivas sobre la conducta humana que hemos descrito —la psicodinámica, la conductual y la cognitivo-conductual— contribuyen a nuestra comprensión de la psicopatología, pero ninguna por sí misma es capaz de explicar la compleja variedad de conductas humanas inadaptadas. Cada una de ellas realiza generalizaciones extraídas de un número limitado de observaciones e investigaciones, debido a que los diferentes modelos causales subyacentes influyen sobre los componentes de la conducta inadaptada que se eligen para su estudio. Por ejemplo, para explicar un trastorno complejo como la dependencia del alcohol, las teorías psicodinámicas más tradicionales se centraban en los conflictos intrapsicológicos y en la ansiedad que se intentaba reducir mediante la ingestión de alcohol; sin embargo, las variantes psicodinámicas más recientes de carácter interpersonal ponen el acento en las dificultades pasadas y presentes que una persona puede experimentar en sus relaciones personales, y que están contribuyendo a su consumo de alcohol; por su parte, la perspectiva conductual se centra en el aprendizaje de hábitos indeseables para reducir el estrés, y en las condiciones ambientales que están promoviendo o manteniendo el consumo de alcohol; la perspectiva cognitivo-conductual pone el acento en los pensamientos inadaptados, deficiencias en la solución de problemas y en el procesamiento de información, tales como creencias irracionales sobre la necesidad del alcohol para reducir el estrés.

De esta manera, la perspectiva que adoptemos tendrá consecuencias importantes: influye sobre nuestra *percepción de la conducta inadaptada,* sobre *el tipo de evidencia que intentaremos buscar,* y sobre *la manera en que probablemente interpretemos los datos.* En el siguiente apartado vamos a describir algunos factores causales psicosociales implicados en el origen de la conducta inadaptada. También veremos

que algunos de esos puntos de vista pueden proporcionar explicaciones diferentes (o a veces complementarias) sobre cómo ejercen su efecto esos factores causales. En los últimos capítulos del libro describiremos algunos conceptos relevantes sobre todos estos modelos, en la medida en que se relacionan con diferentes tipos de psicopatología, y con frecuencia implican formas distintas de explicar y tratar el mismo trastorno.

REVISIÓN

- *Compare las perspectivas psicodinámicas más recientes (psicología del yo, teoría de las relaciones objetales y perspectiva interpersonal) con la teoría de Freud.*
- *¿Cuál es el objeto principal de la perspectiva conductual y cuál ha sido su impacto?*
- *¿Cómo contribuyen al origen de la conducta patológica el condicionamiento clásico e instrumental, la generalización, la discriminación y el aprendizaje observacional?*
- *¿Cuál es el objetivo de la perspectiva cognitivo-conductual y cuál ha sido su impacto? ¿Qué papel tienen las atribuciones y los esquemas, según la perspectiva cognitivo-conductual?*

FACTORES CAUSALES PSICOSOCIALES

Comenzamos a vivir equipados con unas cuantas reacciones innatas y una gran capacidad para aprender de la experiencia. Lo que seamos capaces de aprender de la experiencia puede ayudarnos a superar las dificultades y proporcionarnos flexibilidad para enfrentarnos a futuras situaciones estresantes. Por desgracia, algunas experiencias contribuyen muy poco a mejorar nuestra vida, y además podemos recibir una profunda influencia de algunas que hayamos experimentado nuestra niñez, sobre las que apenas tenemos control. En este apartado vamos a examinar los factores psicosociales que nos hacen vulnerables a sufrir trastornos mentales. Los factores psicosociales son aquellas influencias evolutivas que pueden menoscabar psicológicamente a una persona, disminuyendo su capacidad para enfrentarse con los acontecimientos. (Sin embargo, es importante recordar que los factores causales psicosociales siempre están en última instancia mediados por los cambios que tienen lugar en nuestro sistema nervioso cuando se activan las emociones, y cuando tiene lugar un nuevo aprendizaje.)

Tras examinar brevemente el importante papel que desempeña la percepción que tenemos de nosotros mismos y de nuestro mundo, pasaremos a analizar nuestros esquemas y a revisar influencias específicas que pueden llegar a distorsionar las estructuras cognitivas de las que depende un adecuado funcionamiento psicológico. Vamos a concentrarnos en cuatro categorías de factores causales psicosociales: (1) privaciones o traumas tempranos, (2) estilos paternales inadecuados, (3) discrepancias matrimoniales y divorcio, y (4) relaciones inadaptadas con los compañeros. Estos factores no suelen actuar de manera aislada, sino que interactúan entre sí y con otros factores psicosociales, también con factores genéticos y constitucionales, y con entornos específicos.

Nuestra concepción del mundo y de nosotros mismos: esquemas y auto-esquemas

Existen algunas suposiciones básicas que hacemos sobre nosotros mismos, sobre nuestro mundo, y sobre la relaciones entre ambos, que resultan esenciales para determinar lo que sabemos, lo que queremos y lo que hacemos. Cada una de las perspectivas que hemos descrito utiliza una terminología más o menos diferente para representar esas suposiciones básicas. Sin embargo, por un deseo de simplicidad y porque constituye la perspectiva dominante actual, recurriremos a la nomenclatura de la perspectiva cognitiva para referirnos a esas suposiciones que constituyen nuestros marcos de referencia —nuestros *esquemas* sobre los demás y sobre el mundo de nos rodea, y nuestros *auto-esquemas* o ideas sobre nuestras propias características—. Debido a que lo que podemos aprender o percibir directamente por los sentidos sólo proporciona una representación aproximada de la «realidad», necesitamos disponer de marcos cognitivos que nos permitan rellenar los vacíos y dotar de sentido a lo que observamos y experimentamos.

Nuestros esquemas sobre el mundo que nos rodea, y sobre nosotros mismos, constituyen una guía que nos permite desenvolvernos por el mundo a medida que lo vamos comprendiendo. Todos nosotros disponemos de esquemas sobre los demás (por ejemplo, expectativas de que son perezosos o ambiciosos, de que sólo piensan en su trabajo, o de que lo más importante es su matrimonio). También tenemos esquemas referidos a papeles sociales (por ejemplo expectativas sobre la conducta apropiada de una viuda), y sobre acontecimientos (por ejemplo, qué secuencia de acontecimientos es la que se ajusta a una situación determinada, como por ejemplo perder a un ser querido; Clark, Beck, y Alford, 1999; Fiske y Taylor, 1991).

Nuestros **auto-esquemas** incluyen nuestras propias nociones sobre quiénes somos, qué podemos llegar a ser y qué es importante para nosotros. Otros aspectos de nuestros auto-esquemas se refieren a nuestras nociones sobre los diversos papeles que desempeñamos o que podemos desempeñar en nuestro entorno social, tales como mujer, hombre, estudiantes, padre, médico, español, y así sucesivamente. Los diferentes aspectos de los auto-esquemas de una persona se van construyendo junto a su *auto-identidad*. La mayoría de las personas disponen de ideas muy claras sobre al menos algunos de sus propios atributos personales, y de ideas más confusas sobre otros (Fiske y Taylor, 1991; Kunda, 1999).

Los esquemas sobre el mundo y los auto-esquemas resultan vitales para que podamos desarrollar una conducta eficaz y organizada, debido a que nos permiten concentrarnos sobre la información más relevante entre el maremágnum que inunda nuestros sentidos. No obstante, los esquemas también constituyen una fuente de vulnerabilidad psicológica, debido a que pueden estar distorsionados y ser imprecisos. Además, algunos esquemas, incluso los distorsionados, pueden mantenerse con una gran convicción, lo que los hace muy resistentes al cambio. Esto se debe en parte a que no somos completamente conscientes de ellos. En otras palabras, aunque nuestras decisiones diarias y nuestra conducta están en gran medida determinadas por esos marcos de referencia, somos inconscientes de las suposiciones sobre las que se basan, e incluso sobre la posibilidad de que se basen en alguna suposición. Pensamos que nos limitamos a ver las cosas tal y como son, y no solemos considerar la posibilidad de que existan otras perspectivas del mundo, u otras normas que determinen lo que «está bien».

Las experiencias nuevas tienden a incluirse dentro de nuestros marcos cognitivos existentes, incluso aunque tengan que reinterpretarse para conseguir ese ajuste, un proceso que se conoce como **asimilación.** Tendemos a aferrarnos a las suposiciones disponibles, y a rechazar o distorsionar la nueva información que las contradice. La a**comodación** —el cambio de nuestros esquemas actuales para poder incorporar información discrepante— resulta algo más difícil y amenazador, sobre todo cuando exige la modificación de algunas suposiciones importantes para nosotros. Evidentemente, la acomodación supone un objetivo básico de la terapia psicosocial —de manera explícita en el caso de las perspectivas cognitivas y cognitivo-conductuales, pero profundamente presente en cualquier otra forma de abordar el tratamiento—. Este proceso hace que las modificaciones terapéuticas se conviertan en una tarea muy difícil.

VARIACIONES EN LOS ESQUEMAS Y DESARROLLO PERSONAL. El fracaso de una persona para adquirir principios o reglas adecuados para su organización cognitiva puede hacerle vulnerable ante los problemas psicológicos que pueda encontrar a lo largo de su vida. Ya sea por diferencias en su temperamento, capacidades y experiencias, los niños muestran enormes diferencias en el tipo de competencia que llegar a desarrollar, de qué manera aprenden a clasificar su experiencia, el tipo de valores y objetivos que establecen en su vida, y en cómo aprenden a enfrentarse con sus impulsos y a regular su conducta (por ejemplo, Metcalfe y Mischel, 1999; Mischel, 1990, 1993). Estas variaciones aprendidas dan lugar a que algunos niños estén mucho mejor preparados que otros para su desarrollo personal y subsecuentes aprendizajes.

PREDICTIVIDAD Y CONTROLABILIDAD. Un buen ejemplo de la manera en que los acontecimientos que configuran la experiencia de los niños pueden llegar a ser absolutamente diferentes, tiene que ver con el hecho de que sean predecibles y controlables. En un extremo podemos situar a los niños que crecen en entornos estables y cariñosamente indulgentes, que amortiguan las experiencias más crudas de la realidad; en el otro extremo encontramos a niños que están constantemente expuestos a acontecimientos espantosos que además son impredecibles e incontrolables, o a crueldades inenarrables. Experiencias tan absolutamente diferentes ejercen su efecto sobre los esquemas relativos al mundo y a sí mismos: algunos reflejan un mundo apacible, benigno y no amenazador, lo que por supuesto es ilusorio; mientras que otros sugieren una imagen del mundo como una jungla donde la seguridad y quizá incluso la propia vida se hallan constantemente en juego. Si nos dieran a elegir probablemente la mayoría de nosotros optaríamos por el primero de esos entornos. Sin embargo, puede que éste no sea apropiado para enfrentarse al mundo real, ya que puede que también resulte útil encontrar cierto nivel de estrés, y aprender formas para enfrentarse a él, si queremos tener cierta sensación de control (Barlow, 2002; Seligman, 1975) y de auto-eficacia (Bandura, 1977a, 1986).

Por otra parte, la exposición a múltiples acontecimientos espantosos, incontrolables e impredecibles, probablemente convierta a esa persona en muy vulnerable a la ansiedad y a las emociones negativas, uno de los principales problemas que subyacen a muchos de los trastornos mentales que describiremos en este libro. Por ejemplo, los modelos de Barlow (1988, 2002) y de Mineka (1985a; Mineka y Zinbarg, 1996) reconocen cierta vulnerabilidad biológica ante las circunstancias estresantes que producen ansiedad, pero también destaca la importancia de la experiencia ante situaciones negativas que se perciben como impredecibles e incontrolables (*véase también* Chorpita y Barlow, 1998; Chorpita, 2001; Mineka y Zinbarg, 1996, remitido para publicación; *véanse también* los capítulos 5 y 6). Una persona clínicamente ansiosa es aquella cuyos esquemas incluyen grandes posibilidades de que puedan ocurrir cosas terribles sobre las que no tiene control, así como la idea de que el mundo es un lugar peligroso (Beck y Weishaar, 2000).

A continuación vamos a revisar cuatro tipos diferentes de factores causales psicosociales.

Deprivación o trauma precoz

Cuando los niños carecen de los recursos necesarios que suelen proporcionar sus padres, pueden terminar sufriendo profundas y a veces irreversibles cicatrices psicológicas. Esas necesidades varían desde la comida y la protección hasta el amor y la atención. La privación de las mismas puede tener lugar de diversas formas. Por ejemplo, puede ocurrir en familias intactas en las que, por una u otra razón, los padres no pueden (quizá debido a un trastorno mental), o no quieren, proporcionar al niño un contacto humano estrecho y frecuente. Pero la manifestación más grave de deprivación suele encontrarse entre niños abandonados que o bien viven en instituciones, o saltan de una a otra familia adoptiva sin llegar a quedarse permanentemente con ninguna.

Es posible interpretar las consecuencias de la deprivación familiar desde diferentes puntos de vista psicosociales. Puede dar lugar a una fijación en la etapa oral del desarrollo psicosexual (Freud); puede interferir con el desarrollo de la confianza básica (Erik Erikson); puede retrasar la consecución de una serie de capacidades básicas debido a la carencia de reforzamiento (Skinner). O puede dar lugar a que el niño adquiera esquemas y auto-esquemas distorsionados, en los que las relaciones estén representadas de una manera inestable, con desconfianza y carente de afecto (Beck). Cualquiera de esas perspectivas podría ser la mejor manera de interpretar los problemas que podemos encontrar en un caso concreto, o quizá lo idóneo fuese una combinación de ellas debido, como ya se ha dicho, a que los procesos causales suelen ser multidimensionales.

LA INSTITUCIONALIZACIÓN. Algunas veces los niños se crían en una institución donde, en comparación con un hogar ordinario, tienen menos posibilidades de recibir cariño y contacto físico, menos estimulación intelectual, emocional y social, y no se les impulsa y ayuda para que realicen aprendizajes positivos. Si bien se trata de una situación mucho menos frecuente en los países occidentales de lo que fue en otro tiempo, todavía resulta demasiado habitual en algunos países. Las investigaciones ponen de manifiesto que las perspectivas a largo plazo para la mayoría de estos niños son muy desfavorables (Quinton y Rutter, 1988; Rutter, 1990; Rutter y Quinton, 1984a; Sigal, Rossignol, y Perry, 1999). Muchos de los niños que han estado institucionalizados durante su infancia muestran graves problemas de carácter emocional, conductual, y de aprendizaje, y corren el riesgo de sufrir algún tipo de psicopatología (por ejemplo, Johnson, 2000). Cuando los niños que han tenido buenas experiencias de apego son institucionalizados a una edad posterior, no se han encontrado efectos tan negativos (Rutter, 1987b). Sin embargo, algunos de esos niños institucionalizados a una edad temprana muestran cierta elasticidad y fortaleza durante su edad adulta (Rutter, Krepener, y O'Connor, 2001). En efecto, algunos factores de protección pueden ser una buena experiencia en la escuela, ya sea mediante relaciones sociales o por el éxito académico o en los deportes, o tener ya en la vida adulta, una pareja que brinde apoyo; éxitos de este tipo probablemente contribuyan a proporcionar una cierta sensación de autoestima o eficacia (Quinton y Rutter, 1988; Rutter, 1990; Rutter *et al.,* 2001).

Afortunadamente, los resultados de esta línea de investigación han tenido un fuerte impacto sobre los poderes públicos, que han reconocido la necesidad de ubicar a estos niños en familias adoptivas en vez de hacerlo en instituciones (*véase* Johnson, 2000). Sin embargo, en algunos países de la Europa del este todavía no se han llevado a cabo este tipo de actuaciones políticas, de modo que las duras condiciones de vida de los niños en los orfanatos todavía resultan deplorables (por ejemplo, Johnson, 2000). Muchos niños que pasaron su infancia en estos orfanatos fueron adoptados posteriormente en hogares de los Estados Unidos y del Reino Unido. Quienes habían pasado periodos más largos adolecían de deficiencias intelectuales, lingüísticas y de desarrollo físico, y tanto más cuanto más tiempo hubieran pasado ellas (por ejemplo, Gunnar *et al.,* 2001; Rutter *et al.,* 2001). Cuando se les volvió a examinar después de haber pasado unos años en buenas familias adoptivas, la mayoría de esos niños mostraron mejorías importantes en la mayoría de esas áreas, aunque con más deficiencias en comparación con otros niños adoptados que no habían estado institucionalizados. En general, cuanto más pronto se produjo la adopción, mejor fue el comportamiento de estos niños en las pruebas realizadas (*véase* Johnson, 2000 para una revisión; Rutter *et al.,* 1999).

DEPRIVACIÓN Y ABUSO EN EL HOGAR. La mayoría de los niños que padecen deprivación familiar no han sido separados de sus padres, pero sin embargo son maltratados en el hogar. Generalmente lo que hacen los padres es ignorar y rechazar a sus hijos. Sólo en los Estados Unidos hay aproximadamente dos millones de denuncias de abusos cada año, y más o menos la mitad se confirman como auténticas (Cicchetti y Toth, 1995a). El rechazo de los padres hacia su hijo puede adoptar diferentes formas —abandono físico, negación del amor y el afecto, carencia de interés en sus actividades y logros, no pasar apenas tiempo con el niño, y falta de respeto por sus derechos y sentimientos—. En una minoría de los casos, también hay un trato cruel de carácter emocional, físico y/o abuso sexual. El rechazo por parte de los padres puede ser parcial o completo, pasivo o activo, sutil o abiertamente cruel.

Los efectos de esta deprivación y rechazo pueden llegar a ser muy graves. Por ejemplo, Bullard y sus compañeros (1967) describieron un síndrome que denominaron

«imposibilidad de progresar», caracterizado por un importante deterioro del desarrollo normal, acompañado de internamientos frecuentes en un hospital. En su forma más grave puede tener efectos muy adversos sobre la salud del niño, e incluso llevarle a la muerte. Se trata de un problema muy común en familias de pocos medios, que se ha estimado en el 6 por ciento de los niños que viven en estos entornos deprimidos (Lozoff, 1989). Estos niños corren el riesgo de manifestar posteriormente problemas de conducta y retrasos en su desarrollo (Drotar y Robinson, 2000; Sameroff, 1995).

El abuso por parte de los padres (ya sea físico, sexual, o de ambos tipos) también se ha asociado con otros muchos efectos negativos sobre el desarrollo de los niños, si bien algunos estudios han encontrado que, al menos para alguno de ellos, el abandono total puede llegar a ser peor que sufrir una relación de abuso. Los niños de los que se abusa suelen mostrar una tendencia a la agresividad (tanto física como verbal), y algunos llegan a responder con furia y agresión incluso ante aproximaciones amistosas por parte de sus compañeros (por ejemplo, Emery y Laumann-Billings, 1998; Shonk y Cichetti, 2001). Los investigadores también han encontrado que los niños maltratados tienen dificultades para el desarrollo lingüístico e importantes problemas para su funcionamiento emocional y social, lo que incluye depresión y ansiedad, y el deterioro de las relaciones con sus compañeros que, evidentemente, tienden a evitarlos (Cicchetti y Toth, 1995a, 1995b; Shonk y Cichetti, 2001). Esto resulta especialmente probable si el maltrato comenzó antes de los cinco años de edad (Keiley, Howe, Dodge, Bates, y Pettit, 2001).

Los niños maltratados también suelen desarrollar patrones atípicos de apego, fundamentalmente con un estilo desorientado y desorganizado (Barnett, Ganiban, y Cicchetti, 1999; Crittenden y Ainsworth, 1989), que se caracteriza por una conducta insegura, desorganizada e incoherente con su cuidador. Por ejemplo, uno de estos niños puede comportarse de una manera aturdida y fría al reunirse con su cuidador en un momento dado, y en otro momento buscar a su madre con angustia para inmediatamente rechazarla y evitarla. Una proporción importante de estos niños continúan mostrando estos patrones «de confusión» cuando se relacionan con sus madres, al menos hasta los trece años de edad. También muestran agresión hacia sus compañeros y consecuentemente son rechazados por ellos (por ejemplo, Shields, Ryan, y Cicchetti, 2001). Una revisión de la investigación sobre este tema llegó a la conclusión de que «los modelos internos de representación que caracterizan a estos apegos inseguros, pueden llegar a generalizarse a nuevas relaciones personales, lo que conduce a expectativas negativas sobre cómo se comportarán los demás, y a la inseguridad respecto al éxito en la relación con ellos» (Cicchetti y Toth, 1995a, p. 549; Shields *et al.,* 2001).

Esas expectativas negativas, derivadas de las representaciones nocivas que el niño hace de sus cuidadores, acarrean también que los efectos perjudiciales de estos traumas infantiles a veces nunca lleguen a superarse, en parte debido a que el tipo de experiencias que podrían proporcionar una reducción de tales efectos negativos se evitan de manera selectiva. En efecto, si un niño ha desarrollado esquemas mentales dentro de los cuales no cabe la posibilidad de poder confiar en los demás, probablemente no se aventure a relacionarse con alguien el tiempo suficiente como para aprender que sí existen personas en el mundo que son dignas de confianza, lo que a su vez favorece su tendencia a la agresividad y/o el consecuente rechazo por parte de sus compañeros (Cicchetti y Toth, 1995a; Shields *et al.,* 2001). Esta idea también ha sido apoyada por el trabajo de Dodge y sus condiscípulos (1990, 1995), que encontraron que los niños de los que se ha abusado se mantienen en constante vigilancia de eventuales claves hostiles procedentes de sus compañeros (tal y como han aprendido a esperar de sus padres). Esto les lleva a atribuir intenciones hostiles a las interacciones que provienen de sus compañeros, ahí donde los niños normales tenderían a atribuir intenciones neutras. Si ellos creen que los demás se están comportando con ellos de una manera hostil, lo más probable es que actúen también de manera agresiva, y además aprendan que las respuestas agresivas pueden llegar a tener consecuencias positivas, como por ejemplo reducir su enfado. Y lo que es más, esa tendencia a atribuir intenciones hostiles parece que es un elemento importante para el desarrollo de la conducta agresiva.

Las investigaciones sobre las consecuencias a largo plazo del abuso físico apoyan la idea de que estos efectos pueden ser muy duraderos (hasta llegar a la adolescencia y la edad adulta), e incluyen la violencia familiar y extra-familiar especialmente entre los varones (Cicchetti y Toth, 1995a; Cicchetti y Rogosch, 2001). Por ejemplo, se ha encontrado que el abuso físico está asociado con conductas suicidas, así como con la ansiedad, la depresión y los trastornos de personalidad.

Una parte importante de los padres que rechazan o abusan de sus hijos han sido ellos mismos víctimas del rechazo de sus propios padres. Evidentemente su propia historia de rechazos y abusos debe haber tenido efectos devastadores sobre sus esquemas y auto-esquemas, y probablemente haya dado lugar a la incapacidad de interiorizar modelos paternales adecuados (por ejemplo, Shields *et al.,* 2001). Kaufman y Zigler (1989) estimaron que la probabilidad de este patrón de transmisión intergeneracional del abuso se sitúa en torno al treinta por ciento (*véase también* Cicchetti y Toth, 1995a).

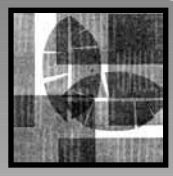
No obstante, los niños maltratados pueden llegar a mejorar en cierta medida cuando su entorno también mejora (Cicchetti y Toth, 1995a; Emery y Laumann-Billings, 1998). De hecho, suele presentarse un abanico de efectos, de manera que quienes mostraron menos efectos negativos generalmente dispusieron de algunos factores de protección,

tales como una buena relación con algún adulto, una elevada inteligencia, experiencias positivas en la escuela, o atractivo físico.

OTROS TRAUMAS INFANTILES. La mayoría de nosotros hemos sufrido alguna experiencia traumática que haya destruido temporalmente nuestros sentimientos de seguridad, suficiencia y valía, y que haya influido sobre nuestra percepción de nosotros mismos y de nuestro entorno. El siguiente caso ilustra uno de estos incidentes:

ESTUDIO DE UN CASO

Un niño adoptado



Me parece que la experiencia más traumática de mi vida ocurrió cuando tenía once años. Yo no estaba muy seguro de cómo había llegado a pertenecer a mi familia, aunque mis padres habían pensado muchas veces decirme que yo era un niño adoptado. Una tarde mi hermano adoptivo me explicó el significado de la adopción con una vehemencia que nunca olvidaré. Me dejó claro que yo no era un miembro «auténtico» de la familia, que mis padres «en realidad» no me querían, y que yo ni siquiera era querido en el vecindario. Era por la noche y recuerdo muy vívidamente que me fui a dormir con lágrimas en los ojos. Esa experiencia sin lugar a dudas desempeñó un papel importantísimo para generar en mí sentimientos de inseguridad e inferioridad.

Este tipo de traumas dejan heridas psicológicas que nunca llegan a cicatrizar por completo. Con frecuencia estas heridas se producen mediante un condicionamiento clásico de respuestas emocionales. Las respuestas emocionales condicionadas son expectativas de que un acontecimiento determinado (a menudo de carácter traumático) está relacionado con un acontecimiento neutro. Este tipo de respuestas son muy resistentes a la extinción. Así pues, una experiencia traumática como caerse a un lago o sufrir un ataque de pánico mientras se está nadando, puede ser suficiente como para instaurar un temor al agua que puede persistir durante toda la vida. Además, este tipo de respuestas condicionadas vinculadas a experiencias traumáticas, pueden generalizarse a otras situaciones. Por ejemplo, el niño que ha aprendido a temer al agua también pude tener miedo a pasear en barco o a otras situaciones asociadas con la más remota posibilidad de ahogarse.

SEPARACIÓN. Bowlby (1960, 1973) ha resumido los efectos traumáticos que, para los niños de entre dos y cinco años, puede llegar a tener la separación de sus padres durante periodos de hospitalización prolongados. En primer lugar, se producen efectos agudos a corto plazo, tales como un importante grado de desesperación, así como el desapego a los padres tras reunirse con ellos de nuevo; Bowlby consideraba que esta era una respuesta normal ante una separación prolongada, incluso en niños con un apego seguro. Pero los niños que sufren con frecuencia este tipo de separaciones, pueden llegar a desarrollar un apego inseguro. Además, también pueden producirse efectos a más largo plazo. Por ejemplo, puede crearse una vulnerabilidad ante factores estresantes durante la edad adulta, favoreciendo la posibilidad de que esa persona adquiera una depresión (Bowlby, 1980), o que aparezcan otros síntomas psicopatológicos (Canetti, Bachar, Bonne, y Agid *et al.,* 2000). Igual que ocurre con otras experiencias traumáticas tempranas, los efectos a largo plazo de la separación dependerán de si el niño ha podido recibir posteriormente apoyo por parte de otras personas importantes para él (Canetti *et al.,* 2000; Carlson y Sroufe, 1995). Así, por ejemplo, merece la pena destacar que muchos niños que han sufrido algo tan traumático como la muerte de uno de sus padres, no han llegado a mostrar efectos perceptibles a largo plazo (Brown, Harris, y Bifulco, 1985; Canetti *et al.,* 2000).

Estilos paternos inadecuados

Incluso cuando no se haya producido una deprivación grave, abandono o traumas, todavía existen muchos tipos de desviaciones en la paternidad que pueden ejercer efectos muy profundos sobre la capacidad posterior de los niños para enfrentarse con los desafíos de la vida, haciéndolos así vulnerables a diversas formas de psicopatología. Así pues, si bien sus explicaciones varían de manera considerable, las perspectivas psicosociales sobre las causas de psicopatología están orientadas todas ellas hacia las tendencias conductuales que adquieren los niños en el transcurso de sus primeras interacciones sociales con los demás, y principalmente sus padres y cuidadores (por ejemplo, Sroufe, Duggal, Weinfield, y Carlson, 2000).

Es importante recordar que la relación entre padres e hijos siempre tiene un carácter bidireccional: como ocurre con cualquier relación de carácter continuo, la conducta de cada una de las personas afecta a la conducta de la otra. Algunos niños se dejan querer más que otros; algunos padres son más sensibles que otros a las necesidades de sus hijos; por ejemplo, aquellos padres que tienen bebés con altos niveles de emocionalidad negativa (esto es, que son proclives a mostrar estados de ánimo negativos) encuentran difícil y estresante relacionarse con ellos. De hecho, Rutter y Quinton (1984b) encontraron que los padres tendían a reaccionar con irritabilidad, hostilidad y críticas cuando sus hijos tenían niveles altos de emocionalidad negativa y baja capacidad de adaptación. A su vez estas características ponen a los niños en riesgo de sufrir una psicopatología debido a que se convierten en un «foco de desacuerdo» en la familia

(Rutter, 1990, p. 191). Este ejemplo pone de relieve que las características de un niño contribuyen también al establecimiento de relaciones de apego insatisfactorias, como veremos en los siguientes apartados.

PSICOPATOLOGÍA DE LOS PADRES. Se ha encontrado de manera general que aquellos padres que sufren diversos tipos de psicopatología (lo que incluye la esquizofrenia, la depresión, el trastorno de personalidad antisocial y el abuso o dependencia del alcohol) suelen tener niños con un elevado riesgo de sufrir un amplio abanico de dificultades en su desarrollo. La mayor parte de las investigaciones sobre el tema se han centrado sobre las madres, si bien existe bastante evidencia de que los padres con trastornos también contribuyen de manera significativa a la psicopatología de sus hijos, sobre todo a problemas de depresión, trastornos de conducta, delincuencia y trastorno por déficit de atención (por ejemplo, Phares y Compas, 1992; Phares, Duhig, y Watkins, 2002). Si bien alguno de esos efectos debe tener algún componente de tipo genético, la mayoría de los investigadores están convencidos de que las influencias genéticas no explican la totalidad de los efectos adversos que la psicopatología de los padres ejerce sobre sus hijos (por ejemplo, Hammen, 2002).

Por ejemplo, los hijos de alcohólicos tienen una elevada probabilidad de caer en el absentismo escolar y el abuso de sustancias, y un alto riesgo de abandonar los estudios, así como también de manifestar un elevado nivel de ansiedad y depresión y bajas cotas de autoestima (Chassin, Rodosch, y Barrera, 1991; Eiden *et al.,* 1999), si bien también son muchos los hijos de alcohólicos que no muestran este tipo de dificultad. Además, los niños de padres gravemente deprimidos también se encuentran en un peligroso riesgo de padecer trastornos (Cicchetti y Toth, 1995b, 1998; Goodman y Gotlib, 2002; Hammen, 2002), al menos en parte debido a que la depresión de los padres provoca que no atiendan las necesidades de sus hijos (Gelfand y Teti, 1990) y que tengan dificultades para aplicar la disciplina necesaria (Cicchetti y Toth, 1995b, 1998). No es sorprendente por lo tanto que los hijos de madres depresivas hayan establecido relaciones de apego inseguras (Cicchetti y Toth, 1995b) y vivan en entornos con elevados niveles de estrés (Hammen, 2002).

Una vez más, a despecho de los profundos efectos que la psicopatología de los padres puede ejercer sobre sus hijos, debe señalarse que muchos niños que han sido criados en este tipo de familias eluden las dificultades debido a cierto número de factores de protección. Por ejemplo, un niño que vive con un padre que tiene un trastorno grave, pero que mantiene también una relación cálida y afectuosa con el otro padre o con otro adulto ajeno a la familia, dispone de un importante factor de protección. Otros factores que promueven la elasticidad son una elevada capacidad intelectual, una buena competencia social y académica, y el hecho de resultar atractivo para los adultos (Masten y Coatsworth, 1995, 1998).

ESTILOS DE LOS PADRES: CARIÑO Y CONTROL. Existen otras diferencias menos extremadas en los estilos paternos, pero que también pueden ejercer un impacto significativo sobre el desarrollo de los niños, e incrementar su vulnerabilidad a la psicopatología. En tiempos pasados la disciplina se concebía como una manera de castigar la conducta indeseable y de prevenir o eliminar dicha conducta en el futuro. En la actualidad la disciplina se considera de una manera más positiva como un modo de proporcionar una estructura y una orientación a los niños para promover un desarrollo saludable. Este tipo de orientación proporciona al niño una serie de esquemas similares a los resultados que obtendría en el mundo real derivados de su conducta. Este tipo de información ofrece una sensación de control sobre los resultados de sus acciones, y le permite elegir de manera deliberada. Cuando sea necesario ejercer el castigo, resulta esencial que el padre deje perfectamente claro qué conductas se consideran inapropiadas y cuáles son apropiadas.

Los investigadores se han interesado por la medida en que los estilos paternos —incluyendo los estilos de disciplina— influyen sobre la conducta de los niños a lo largo de su desarrollo. Se han identificado cuatro estilos paternos que parecen influir de diferente manera sobre los niños: (1) democrático, (2) autoritario, (3) permisivo-indulgente, y (4) negligente/desentendido. Estos estilos varían según el grado de *afecto paternal* (la cantidad de apoyo, ánimo y ternura, frente a la vergüenza, rechazo y hostilidad) y en el grado de *control* (ejercicio de la disciplina frente a dejar al niño a su albedrío; Emery y Kitzman, 1995; de MacCoby y Martin, 1983; Morris, 2001).

Paternidad democrática. El *estilo democrático* es aquel en que los padres son por una parte cariñosos pero a la misma vez establecen cuidadosamente límites y restricciones muy claras respecto a determinados tipos de conducta, mientras que permiten un grado considerable de libertad dentro de esos límites. Este estilo está asociado con un desarrollo social temprano más positivo; los niños tienden a mostrarse enérgicos y amistosos, y a mostrar el desarrollo de competencias generales para relacionarse con los demás y con su entorno (Baumrind, 1975, 1993; Emery y Kitzman, 1995). Cuando llegan a la adolescencia, estos niños mantienen sus características positivas.

Paternidad autoritaria. Los padres con un estilo autoritario muestran un elevado control pero un bajo nivel de afecto, de manera que sus hijos tienden a ser conflictivos, irritables y malhumorados (Baumrind, 1975, 1993). Cuando llegan a la adolescencia estos niños todavía aumentan más sus características negativas, de manera que los varones son especialmente deficientes respecto a sus capacidades cognitivas y sociales. Si además los padres autoritarios recurren al castigo físico en vez de utilizar métodos punitivos

más adecuados, como la retirada de la aprobación y de privilegios, el resultado suele ser un aumento de la conducta agresiva por parte de los niños (Emery y Kitzman, 1995; Eron *et al.,* 1974; Patterson, 1979). Aparentemente, el castigo físico proporciona un modelo de conducta agresiva que los niños emulan e incorporan en sus propios auto-esquemas (Millon y Davis, 1995).

Paternidad permisiva-indulgente. Los *padres permisivos e indulgentes* muestran elevados niveles de afecto pero son parcos para ejercer la disciplina y el control. Este estilo de paternidad está asociado con una conducta impulsiva y agresiva en los niños (Baumrind, 1967; Hetherington y Parke, 1993). Los niños de padres indulgentes suelen ser malcriados, egoístas, impacientes, desconsiderados y exigentes (Baumrind, 1971, 1995). En un estudio clásico, Sears (1961) encontró que una gran cantidad de permisividad y muy poca disciplina estaban correlacionadas positivamente con conductas agresivas y antisociales, sobre todo durante la niñez media y tardía. Al contrario de lo que ocurre con los niños rechazados y emocionalmente deprivados, los hijos de padres indulgentes tienen grandes habilidades de relación interpersonal, pero explotan a los demás para lograr sus propósitos de la misma manera que han aprendido a explotar a sus padres (Millon y Davis, 1995a). En definitiva, han desarrollado auto-esquemas repletos de «derechos», pero en los que escasean los deberes. Evidentemente, cuando la realidad les obligue a reestructurar sus convicciones sobre sí mismos y el mundo, aparecerán las dificultades de ajuste y la confusión.

Paternidad negligente y desentendida. Por último, los padres con bajos niveles de afecto y de control ponen de manifiesto un *estilo negligente y desentendido.* Dicho estilo está asociado con problemas de apego durante la niñez (Egeland y Sroufe, 1981; Morris, 2001), y con el malhumor, la baja autoestima, y los problemas de conducta durante la niñez (Baumrind, 1991; Hetherington y Parke, 1993). Estos niños también suelen tener problemas para relacionarse con sus compañeros y un bajo rendimiento escolar (Hetherington y Parke, 1993).

Prácticas restrictivas. Las investigaciones que han estudiado únicamente el efecto de las prácticas restrictivas (ignorando la variable afecto) han puesto de manifiesto que estas prácticas pueden actuar como un factor de protección para aquellos niños que se desarrollan en entornos de alto riesgo, definidos por una combinación de un bajo nivel educativo y laboral de los padres, un status de minoría étnica y/o la ausencia de un padre (Baldwin, Baldwin, y Cole, 1990). Entre los niños de alto riesgo, aquellos que obtuvieron mejores resultados en el ámbito cognitivo (elevada inteligencia y rendimiento escolar) solían ser aquellos con los padres más restrictivos y menos democráticos. De hecho, las prácticas restrictivas estaban asociadas positivamente con los resultados cognitivos pero sólo entre los niños de alto riesgo y no entre los de bajo riesgo. De manera similar, las prácticas restrictivas también resultaron especialmente apropiadas en aquellas familias que vivían en zonas con un alto índice de criminalidad.

COMUNICACIÓN INADECUADA, IRRACIONAL Y COLÉRICA. Algunas veces los padres desaniman a los niños a hacer preguntas, y no son capaces de estimular el intercambio de información necesaria para ayudarlos a desarrollar algunas competencias esenciales. Una comunicación inadecuada puede adoptar diversas formas. Algunos padres están demasiado ocupados o preocupados con sus propios asuntos como para escuchar a sus hijos, o para intentar comprender los conflictos y presiones a los que se enfrentan. Otros padres han olvidado que el mundo puede parecer diferente a los ojos de un niño o un adolescente, ya que los rápidos cambios sociales pueden generar vacíos comunicativos entre generaciones. En otros casos, los fallos en la comunicación pueden adoptar formas más problemáticas, en las que los mensajes se vuelven confusos debido a que el oyente distorsiona, o ignora el significado que pretende transmitir el hablante. Por último, con frecuencia los niños se encuentran expuestos a elevados niveles de conflicto y cólera, que pueden provocarles estrés y desajustes emocionales. La cólera puede aparecer en el contexto de desacuerdos matrimoniales, abusos o psicopatología de los padres, y con frecuencia está asociada con la aparición de problemas psicológicos en los niños (Emery y Kitzmann, 1995; Schneider-Rosen y Cicchetti 1984). No resulta sorprendente, por tanto, que los niños de los que se ha abusado lleguen a estar más asustados por la cólera de sus padres que los niños de los que no se ha abusado (Hennessy, Rabideau, Cicchetti, y Cummings, 1994).

Desacuerdo matrimonial y divorcio

Los problemas en la relación entre padres e hijos, como por ejemplo el rechazo por parte de los padres, no suelen aparecer en su forma más grave, a menos que el contexto familiar global también esté deteriorado. Por lo tanto, una estructura familiar deteriorada supone un factor de riesgo añadido que incrementa la vulnerabilidad ante situaciones estresantes. Distinguiremos aquí entre familias intactas pero con un desacuerdo importante entre los padres, y familias rotas por el divorcio o la separación.

DISCORDIA MATRIMONIAL. Cualquiera que sea la razón sobre la que se base la discordia matrimonial, cuando ésta es muy duradera tiende a resultar frustrante, dolorosa, y generalmente con efectos nocivos tanto sobre los adultos como sobre los niños (Amato y Booth, 2001; Emery y Kitzmann, 1995). Los casos más graves de discordia matrimonial

pueden llegar a exponer a los niños ante algunas de las circunstancias estresantes de las que ya hemos hablado: el rechazo o el abuso infantil, los efectos derivados de vivir con un padre que tiene un trastorno mental severo, un estilo paterno autoritario o negligente y desentendido, o el abuso hacia el cónyuge. Resulta interesante que un estudio encontrara que los niños pueden protegerse contra los efectos nocivos del conflicto matrimonial, si uno o ambos padres tienen las siguientes características: afecto, tendencia a proporcionar alabanzas y aprobación, y capacidad para inhibir su conducta de rechazo hacia los niños (Katz y Gottman, y 1997). Otro estudio encontró que los niños que estaban muy apoyados por sus compañeros también estaban protegidos contra los efectos negativos de la discordia entre sus padres (Wasserstein y La Greca, 1996).

Algunos estudios longitudinales recientes han documentado con claridad que los efectos dañinos de la discordia matrimonial grave continúan afectando a los hijos cuando éstos se convierten en adultos, ya que sus propios matrimonios tienden a estar cargados también de discordia. Y lo que es más, parece que parte de esta transmisión intergeneracional de la discordia matrimonial procede de que los hijos han aprendido de sus padres esos estilos de interacción negativos (Amato y Booth, 2001).

FAMILIAS DIVORCIADAS. En muchos casos una familia se queda incompleta debido a la muerte, el divorcio, la separación, o cualquier otra circunstancia. Debido en parte a la creciente aceptación cultural del divorcio, actualmente en los Estados Unidos se producen más de un millón de divorcios anuales (Oficina del Censo de los Estados Unidos, 1999). Se estima que alrededor del veinte por ciento de los niños menores de dieciocho años están viviendo bajo la custodia de uno de sus padres. Prácticamente la mitad de los matrimonios terminan en divorcio, y se ha estimado que entre el cincuenta y el sesenta por ciento de los niños nacidos en la década de los 90 terminarán viviendo en algún momento bajo la custodia de uno de sus padres divorciados (Hetherington, Bridges, e Insabella, 1998).

Efectos del divorcio sobre los padres. Los matrimonios infelices son difíciles de sobrellevar, pero finalizar una relación de pareja también resulta enormemente estresante para los adultos, tanto psicológica como físicamente. Algunas veces esos efectos negativos sólo son temporales, pero en otras ocasiones los individuos nunca llegan a recobrarse por completo (Amato, 2000).

Las personas divorciadas y separadas suponen una proporción muy importante de los pacientes de una consulta psicológica o psiquiátrica, si bien la dirección de la relación causal no siempre está clara. En sus revisiones sobre los efectos del divorcio en los adultos, Amato y Keith (1991a) llegaron a la conclusión de que esta circunstancia supone una fuente importante de psicopatología, así como de enfermedad física, muerte, suicidio y homicidio. Sin embargo, es necesario recordar que muchas veces el divorcio resultaba beneficioso (Amato, 2000). En términos generales, un adecuado ajuste posterior al divorcio suele estar asociado positivamente con unos buenos ingresos económicos, realizar un nuevo matrimonio, haber mantenido previamente actitudes favorables hacia el divorcio y ser la parte que inició el proceso.

Efectos del divorcio sobre los niños. El divorcio también puede tener efectos traumáticos sobre los niños. Los sentimientos de inseguridad y rechazo pueden resultar agravados por las batallas legales y, en ocasiones, por la ansiedad que perciben los niños cuando están con uno de sus padres. Por lo tanto, no resulta sorprendente que algunos niños desarrollen respuestas inadaptadas graves. Los niños con un temperamento difícil también suelen tener más dificultades de ajuste que los niños con un temperamento fácil (Hetherington, Stanley-Hagan, y Anderson, 1989). Irónicamente, se ha encontrado que son precisamente los padres de los niños con un temperamento difícil quienes tienen más probabilidad de divorciarse, quizá precisamente porque el difícil temperamento de sus hijos tienda a exacerbar los problemas maritales (Block, Block, y Gjerde, y 1986).

La delincuencia y un amplio abanico de otros problemas psicológicos resultan más frecuentes entre los hijos de familias divorciadas que entre los hijos de familias intactas, aunque es probable que el factor causal sea previo al antagonismo entre los padres (Chase-Lansdale, Cherlin, y Kiernan, 1995; Rutter, 1979). Además, algunos estudios han demostrado que los efectos adversos del divorcio sobre un funcionamiento psicosocial bien adaptado pueden prolongarse durante la edad adulta. En promedio, y en comparación con los adultos jóvenes procedentes de familias intactas, los que proceden de familias divorciadas han alcanzado un menor nivel educativo, disponen de menos ingresos, están menos satisfechos con su vida, y tienen más probabilidades de tener hijos no deseados (Chase-Lansdale, Cherlin, y Kiernan, 1995; Hetherington *et al.,* 1998). Los niños procedentes de familias divorciadas también tienen más probabilidad de que sus propios matrimonios terminen en divorcio (Amato y DeBoer, 2001).

No obstante, muchos niños son capaces de adaptarse perfectamente al divorcio de sus padres. De hecho, una revisión de noventa y dos estudios sobre familias divorciadas, realizado sobre 13 000 niños desde los años 50, llegó a la conclusión de que los efectos perjudiciales del divorcio sobre los niños son en realidad bastante pequeños (Amato y Keith, 1991a; *véase también* Emery, 1999; Hetherington *et al.,* 1998), como también lo son los efectos negativos que persisten durante la edad adulta de esos niños (Amato y Keith, 1991b). Amato y Keith (1991a, 1991b) también encontraron que los efectos nocivos del divorcio parecían

disminuir entre los años 50 a los 80 (y particularmente a partir de 1970), quizá debido a que el estigma asociado al divorcio ha ido desapareciendo a partir de entonces. Sin embargo, una reciente revisión de sesenta y siete estudios publicados durante la década de los 90 ha puesto de manifiesto que dichos efectos perniciosos no han seguido disminuyendo durante esos años (Amato, 2001).

Los efectos del divorcio sobre los niños son, en cualquier caso, más favorables que los efectos de permanecer en un hogar desgarrado por el conflicto marital (Amato y Keith, 1991a; Emery y Kitzmann, 1995; Hetherington *et al.,* 1998). En alguna ocasión se ha pensado que los efectos negativos del divorcio podrían reducirse en el caso de que el cónyuge con la custodia volviera a casarse, y este nuevo matrimonio proporcionase un entorno adecuado para la crianza de los niños. Sin embargo, y por desgracia, la revisión de Amato y Keith (1991a) puso de relieve que no había diferencias significativas entre estos niños y aquellos que vivían bajo la custodia de uno de sus padres. De hecho, algunos estudios han encontrado que el período de adaptación a un nuevo matrimonio puede llegar a ser incluso mayor que el necesario para adaptarse a un divorcio (Hetherington *et al.,* 1989). Otros estudios han mostrado que los niños —especialmente los muy pequeños— que viven con un padrastro tienen un mayor riesgo de sufrir abusos físicos por parte de éste, que los niños que viven con sus los padres biológicos (Daly y Wilson, 1988, 1996).

Relaciones inadaptadas con los compañeros

Otro importante conjunto de relaciones externas a la familia tiene lugar durante los años de educación infantil, cuando los niños empiezan a relacionarse con compañeros. Cuando se aventuran de manera independiente fuera de su familia, se enfrentan con cierto número de situaciones complicadas e impredecibles. De ahí que las posibilidades de encontrarse con problemas y fracasos sean considerables.

Evidentemente, los niños de esta edad todavía no dominan los matices más diplomáticos de las relaciones humanas. La empatía, esto es, la capacidad de ponerse en la situación de otro para percibir su perspectiva y sentimientos, apenas está desarrollada, como puede comprobarse cada vez que un niño de esa edad rechaza al compañero con el que está jugando si en ese momento llega otro compañero más interesante. El objetivo básico de cualquier interacción suele ser la satisfacción inmediata, sin percatarse de que la cooperación y la colaboración pueden proporcionar incluso mayores beneficios. Una importante minoría de niños parecen estar mal preparados para enfrentarse con los rigores y la competitividad de los años escolares, probablemente debido a factores temperamentales y a deficiencias psicosociales de su familia. Una parte importante de ellos terminará siendo rechazada por sus compañeros, y vagarán solitarios por el patio de recreo. Otra parte importante (sobre todo varones) recurrirán a un estilo agresivo e intimidatorio, convirtiéndose en los matones del barrio.

Algunos estudios han encontrado que los matones demuestran niveles elevados de agresión proactiva (iniciada por ellos mismos) pero también reactiva (en respuesta a los demás; por ejemplo, Salmivally y Nieminen, 2002). Si bien es cierto que algunos de estos matones probablemente actúen así debido a sus dificultades en las habilidades sociales, hay otros (generalmente los cabecillas del grupo de matones) que sin embargo, tienen unas capacidades sociales muy avanzadas, lo que precisamente les permite manipular a sus compañeros de tal manera que ellos casi siempre salen indemnes de sus maliciosas correrías (Sutton, Smith, y Swettenham, 1999). En cualquier caso, convertirse en un solitario o en un matón nunca presagia nada bueno para la propia salud mental (por ejemplo, Coie *et al.,* 1992; Dodge *et al.,* 1997).

Por suerte, existe otra cara de esta moneda. Las relaciones con los compañeros tienen sus problemas evolutivos, pero también pueden suscitar importantísimas experiencias de aprendizaje, que ayuden a una persona a mantenerse en pie durante años, e incluso durante el resto de su vida. Para un chaval con recursos sociales y cognitivos, el toma-y-daca, ganar y perder, o los éxitos y fracasos de los años escolares suponen un espléndido entrenamiento para llegar a ser capaz de enfrentarse con el mundo real y con su propio yo en desarrollo —con sus capacidades y limitaciones, y con sus cualidades atractivas y menos atractivas—. La experiencia de intimidad con un amigo se inicia también durante este periodo de intensas implicaciones sociales. Si todo ha transcurrido adecuadamente durante estos primeros años juveniles, el niño llega a la adolescencia con un importante repertorio de conocimientos y habilidades sociales. La experiencia en esta comunicación íntima con los demás hace posible la transición desde la atracción, los amoríos y la mera curiosidad sexual, a un amor genuino. Tales aspectos pueden también convertirse en factores de protección fundamentales contra la frustración, la desmoralización, el despecho y el trastorno mental (Masten y Coatsworth, 1998).

Durante los últimos veinticinco años, cada vez se ha acelerado más la investigación sobre los factores de riesgo asociados con las relaciones entre compañeros. Algunos de los descubrimientos más importantes de estas investigaciones se reseñan brevemente en el siguiente apartado.

FUENTES DE POPULARIDAD Y DE RECHAZO. ¿Qué es lo que determina que algunos niños sean populares y otros rechazados? Hasta el momento, el correlato más fuerte de la popularidad entre los jóvenes es que se les considere amistosos y «enrollados» (por ejemplo, Hartup, 1983). La relación causal que pueda existir entre la popularidad y las pruebas de amistad no está clara, aunque proba-

blemente esté combinado con otras variables como la inteligencia o el atractivo físico.

Pero a lo que más atención se ha dedicado ha sido a intentar descubrir la razón por la que algunos niños suelen ser rechazados por parte de sus compañeros. Una razón importante es que muchos de ellos adoptan una estrategia demasiado exigente o agresiva cuando se relacionan con los demás. Los niños agresivos suelen ofenderse muy pronto, y atribuir intenciones hostiles a las bromas de sus compañeros, lo cual supone una escalada de la confrontación que puede llevar a cotas muy elevadas. También suelen adoptar actitudes más punitivas y rencorosas ante ese tipo de situaciones (Coie *et al.,* 1991; Crick y Dodge, 1994). Esto suele ser especialmente cierto en aquellos niños que han sido maltratados por sus padres, y por lo tanto han desarrollado representaciones mentales inadaptadas, como por ejemplo estar a la expectativa de recibir maltratos. Tales expectativas pueden dar lugar a que aborden las situaciones sociales con hiperactividad, ansiedad y cólera, lo que probablemente concuerde muy bien con sus experiencias en el hogar, pero esté completamente fuera del contexto en su relación actual con los compañeros (Shield, Ryan, y Cicchetti, 2001). Por otra parte, ser incapaz de comprender las emociones de los compañeros durante la etapa de educación infantil predice bastante bien las conductas agresivas hacia ellos cuando llegan a tercero de primaria (Dodge, Laird, Lochman, y Zelli, 2002). Pero la agresión no es lo único que provoca rechazo. Algunos niños parecen ser rechazados precisamente por su sumisión. Otros lo son por razones todavía desconocidas (Coie, 1990).

Ser rechazado y comportarse de manera agresiva durante la niñez incrementa considerablemente la probabilidad de una conducta agresiva y delincuente posterior. Por ejemplo, un estudio reciente que siguió a quinientos ochenta y cinco niños desde la escuela infantil hasta segundo de ESO, encontró que quienes tenían esas estructuras del conocimiento hostiles (esquemas) durante su niñez temprana, también tenían más probabilidad de desarrollar conductas agresivas a lo largo de todo el periodo estudiado que abarcaba ocho años (Burks, Laird, Dodge, Petit, y Bates, 1999; *véase también* Laird, Jordan, Dodge, Petit, y Bates, 2001). Patterson, Capaldi y Bank (1991; *véase también* Dishion, 1994) han encontrado una relación causal que podría explicar ese resultado. A partir de la idea de que la agresión es el mejor predictor del rechazo por parte de los compañeros (Coie *et al.,* 1990), encontraron que ese rechazo suele llevar a esos niños, al cabo de unos años, a unirse a otros compañeros que también tienen problemas de conducta, lo que a su vez está asociado con una tendencia hacia la delincuencia juvenil.

Otro amplio subconjunto de niños proclives a ser víctimas crónicas del rechazo no son agresivos sino, por el contrario, muy poco asertivos y muy sumisos ante sus compañeros (Schwartz, Dodge, y Coie, 1993). En tales casos el rechazo también suele provocar aislamiento social, generalmente auto-impuesto (Dodge, Coie, y Brakke, 1982; Hymel y Rubin, 1985). Coie (1990) ha señalado que este aislamiento puede tener consecuencias muy graves, debido a que priva al niño de oportunidades para aprender las reglas que rigen las conductas e intercambios sociales, reglas que cada vez se van haciendo más sutiles y elaboradas. Por lo tanto, el resultado habitual suele ser un fracaso social repetido una y otra vez, lo que conlleva de nuevo más efectos dañinos sobre la autoestima, y eventualmente conduce a la soledad y la depresión (Burks, Dodge, y Price, 1995).

En resumen, tanto la lógica como las investigaciones sugieren la misma conclusión: un niño que no es capaz de establecer relaciones satisfactorias con sus compañeros está siendo privado de un conjunto esencial de experiencias, lo que le coloca en un grave riesgo de padecer diversas consecuencias negativas durante la adolescencia y la edad adulta, tales como la depresión, el abandono de la escuela o la delincuencia (Burks *et al.,* 1995; Kupersmidt *et al.,* 1990). Sin embargo, es necesario recordar que este tipo de problemas sociales también pueden señalar una serie de trastornos con un componente genético, pero que no se hacen manifiestos hasta el final de la adolescencia o la edad adulta. Lo que suele ocurrir es que los problemas sociales con los compañeros, si bien reflejan algún tipo de predisposición heredable, también actúan como factores estresantes que incrementan la vulnerabilidad a padecer algún tipo de trastorno (Parker *et al.,* 1995).

REVISIÓN

- *¿Por qué los auto esquemas y esquemas son tan importantes para interpretar la conducta patológica y su tratamiento?*
- *¿Cuáles son los efectos más importantes de la deprivación y el abuso infantil tempranos?*
- *¿Qué tipo de efectos ejerce la psicopatología de los padres sobre sus hijos?*
- *¿Qué tipo de influencias tienen los estilos paternales sobre el desarrollo de los hijos? (Ponga especial atención en las variables de afecto y control.)*
- *¿Qué tipo de efectos suelen tener el divorcio y la discordia marital sobre los hijos?*

LA PERSPECTIVA SOCIOCULTURAL

A principios del siglo XX, la sociología y la antropología florecieron como disciplinas científicas independientes, y contribuyeron rápidamente a la comprensión del papel que desempeñan los factores socioculturales en el desarrollo y la

conducta humana. Los primeros teóricos socioculturales fueron autores de la talla de Ruth Benedict, Abram Kardiner, Margaret Mead y Franz Boas. Sus escritos e investigaciones pusieron de manifiesto que el desarrollo de la personalidad de un individuo es un reflejo de la sociedad en que vive, de sus instituciones, normas, valores e ideas, así como de la familia más cercana y de otros grupos que le rodean. Las investigaciones también han dejado claramente establecido la relación que existe entre diversas condiciones socioculturales y una serie de trastornos mentales (por ejemplo, la relación entre determinados factores estresantes de una sociedad y los tipos de trastorno mental más característicos de la misma). Otros estudios han demostrado que los trastornos físicos y mentales propios de una determinada sociedad pueden cambiar a lo largo del tiempo a medida que se van modificando las condiciones socioculturales de la misma. Tales descubrimientos han añadido nuevas dimensiones a las perspectivas actuales de la conducta patológica (Fabrega, 2001; Tsai, Butcher, Muñoz, y Vitousek, 2001; Westermeyer y Janca, 1997).

El descubrimiento de factores socioculturales mediante estudios transculturales

La perspectiva sociocultural está orientada a estudiar el impacto de la cultura —y de otros aspectos del entorno social— sobre los trastornos mentales, si bien las relaciones entre la conducta inadaptada y los factores socioculturales tales como las actitudes hacia el cuidado de los niños, o entre la conducta inadaptada y las condiciones ambientales adversas como la pobreza, la discriminación y el analfabetismo, resultan muy complejas. Una cosa es observar que una persona con un trastorno psicológico proviene de un entorno deprimido, y otra demostrar empíricamente que esas circunstancias constituyen las causas de ese trastorno, y no son meros correlatos del mismo.

No obstante, dado que en el mundo existen diferentes sociedades cuyos miembros están expuestos a entornos muy diferentes, disponemos de «laboratorios» naturales para examinar este tipo de cuestiones. Algunos investigadores han llegado a sugerir que la investigación transcultural puede mejorar nuestro conocimiento del rango de variación que es posible encontrar en el desarrollo conductual y emocional humano, así como generar ideas sobre lo que provoca las conductas normales y patológicas, ideas que pueden ser evaluadas posteriormente en el laboratorio de una manera más rigurosa (por ejemplo, Rothbaum, Weisz, Pott, Miyake, y Morelli, 2000, 2001; Weisz *et al.,* 1997).

TRASTORNOS Y SÍNTOMAS UNIVERSALES Y ESPECÍFICOS DE UNA CULTURA. La investigación apoya la idea de que muchos trastornos psicológicos —tanto en adultos como en niños— son universales, ya que aparecen en la mayoría de las culturas que se han estudiado (Butcher, 1996; Kleinman, 1988; Verhulst y Achenbach, 1995). Por ejemplo, aunque tanto la prevalencia como los síntomas pueden variar hasta cierto grado, el patrón básico de pensamientos y conductas distorsionados que denominamos esquizofrenia (Capítulo 14) puede encontrarse prácticamente en todo el mundo, desde las culturas más primitivas a las más tecnológicamente avanzadas (Kulhara y Chakrabarti, 2001). Y lo que es más, estudios recientes han demostrado que ciertos síntomas psicológicos, medidos por el Cuestionario Multifásico de Personalidad de Minnesota (MMPI-2; *véase* Capítulo 4), aparecen en la mayoría de los países (por ejemplo, Butcher, 1996). Por ejemplo, Butcher (1996) encontró que los pacientes psiquiátricos de Italia, Suiza, Chile, India, Grecia y los Estados Unidos, que habían sido diagnosticados de esquizofrenia paranoide, mostraban patrones de personalidad similares en el MMPI.

Sin embargo, y pese estos patrones universales, con mucha frecuencia los factores socioculturales influyen sobre el tipo de trastorno que se desarrolla, sobre la forma que adopta y sobre el curso que seguirá. Por ejemplo, algunos trastornos mentales graves pueden mostrar diferencias en su pronóstico dependiendo del país de que se trate. En efecto, algunos estudios internacionales han encontrado que la esquizofrenia tiene un curso más favorable en países en vías de desarrollo que en los países industrializados (Kulhara y Chakrabarti, 2001). Kleinman (1986, 1988), por su parte, comparó la forma en que los chinos y los occidentales se enfrentan con el estrés. Encontró que en las sociedades occidentales la depresión constituye una reacción muy frecuente el estrés, mientras que en China observó muy pocos casos de este trastorno (*véase también* Kirmayer y Groleau, 2001). En este país, los efectos del estrés suelen manifestarse normalmente como problemas físicos tales como la fatiga, la debilidad y otros por el estilo. De hecho, Kleinman y Good (1985) analizaron la experiencia de la depresión en diferentes culturas. Encontraron que muchos aspectos importantes de la depresión dentro de las sociedades occidentales, por ejemplo, la fuerte sensación de culpa que suele experimentarse, no aparecen en muchas otras culturas. También han señalado que los síntomas de depresión, tales como la tristeza, la desesperanza, la infelicidad y la falta de placer en las relaciones con el mundo y en las relaciones sociales, tienen significados absolutamente diferentes en distintas sociedades. Para los budistas, por ejemplo, la búsqueda de placer entre los objetos del mundo y entre las personas significa la base de todo sufrimiento; por lo tanto el primer paso para alcanzar la salvación es desentenderse de todo este tipo de cosas. Para los musulmanes Shi_ite de Irán, la tristeza es una experiencia religiosa, asociada con el reconocimiento de las trágicas consecuencias que tiene vivir en un mundo injusto; por lo tanto, ser capaz de experimentar tristeza significa estar en posesión de una poderosa personalidad y un completo conocimiento del mundo. El apartado *El mundo que nos rodea* 3.4 ofrece algunos ejemplos de conductas patológicas que parecen específicas de ciertas culturas.

3.4 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Síndromes vinculados a la cultura

Nombre del trastorno	Cultura	Descripción
Amok	Malasia (también se ha encontrado en Laos, Filipinas, Polinesia, Papúa en Nueva Guinea y Puerto Rico)	Trastorno caracterizado por un estallido repentino de violenta agresión o conducta homicida, de manera que la persona que lo padece puede llegar a matar a otras personas. Suele ser característico de varones que previamente se comportaban de una manera tranquila, pensativa e inofensiva. Los episodios suelen venir provocados por un insulto o un desaire. Se ha observado la existencia de diferentes etapas: durante la primera, la persona permanece retraída; sigue entonces un periodo en el que se muestra amenazante, con una pérdida de contacto con la realidad. Predominan en esta etapa las ideas de persecución y de cólera. Por último, se produce una fase de automatismo o *Amok,* en la que la persona salta, chilla, coge un cuchillo y acuchilla cualquier persona u objeto que se encuentre a su alcance. Generalmente a continuación hay un proceso de depresión, con amnesia de ese periodo de furia.
Latah	Malasia e Indonesia (también en Japón, Siberia y Filipinas)	Hipersensibilidad repentina al miedo, característica de mujeres de mediana edad y baja inteligencia que suelen ser obsequiosas y serviciales. El trastorno se puede provocar mediante la palabra *serpiente* o mediante las cosquillas. Se caracteriza por la *ecolalia* (la repetición de las palabras y las frases que acaban de oír en otra persona) y la ecopraxia (la repetición de las acciones de los demás). Una persona con este trastorno también puede mostrar una conducta disociativa o en trance.
Koro	Sudeste de Asia y China (sobre todo en Malasia)	Reacción de temor o ansiedad en la que un hombre teme que su pene pueda desaparecer dentro de su propio abdomen, e incluso llegar a morir. Esta reacción puede aparecer después de masturbaciones muy frecuentes. Este episodio de ansiedad suele ser muy intenso y de aparición brusca. El «tratamiento» consiste en que bien el paciente, o algún miembro de su familia o algún amigo, sujete firmemente su pene. Con frecuencia el pene se inmoviliza a una caja de madera.
Windigo	Cazadores indios Algonquinos	Una reacción de temor en la que un cazador siente gran ansiedad y agitación, convencido de que ha sido embrujado. El temor consiste en creer que se ha transformado en un caníbal con un insaciable apetito de carne humana.
Kitsunetsuki	Japón	Se trata de un trastorno en el que las víctimas creen que han sido poseídas por un zorro, y de hecho están convencidas de que su rostro ha cambiado para parecerse al de este animal. En ocasiones afecta a familias enteras, que por ello son expulsadas de la comunidad. Es característica de zonas rurales de Japón y de personas supersticiosas y de bajo nivel educativo.
Taijin kyofusho (TKS)	Japón	Se trata de un trastorno psiquiátrico relativamente habitual en Japón, en el que un individuo muestra un enorme temor de ofender o dañar a otras personas debido a su torpeza en situaciones sociales, o por un problema o defecto físico imaginario. En realidad el problema principal radica en una preocupación excesiva por su propia actuación en situaciones sociales.
Zar	Norte y este de África	La persona está convencida de que está poseída por un espíritu, y puede llegar a experimentar un episodio disociativo durante el cual grita, ríe, canta, o llora. También es posible que muestre apatía y retraimiento, y deje de comer o trabajar.

Fuente: basado en Bartholomew (1997), Chowdhury (1996); Hatta (1996); Kiev (1972); Kirmayer (1991); Kirmayer *et al.,* (1995); Lebra (1976); Lewis y Ednie (1997); Sheung-Tak (1996); Simons y Huges (1985); y American Psychiatric Association (2000).

LA CULTURA Y EL EXCESO O EL DEFECTO EN EL CONTROL DE LA CONDUCTA. Algunos estudios también han sacado a colación ciertos temas fascinantes referidos a la prevalencia de diferentes tipos de psicopatología infantil en diversas culturas. En Tailandia por ejemplo, los adultos son absolutamente intolerantes con las conductas incontroladas como la agresión, desobediencia y falta de respeto por parte de los niños. A éstos se les enseña de manera explícita a ser educados y deferentes, y a inhibir cualquier expresión de cólera. Esto plantea algunas cuestiones interesantes respecto a si en Tailandia habrá menos problemas de conducta que en los Estados Unidos, donde este tipo de conductas incontroladas se tolera mucho más. También plantea la cuestión de la posibilidad de encontrar en Tailandia muchos más problemas derivados del exceso de control, como pueden ser la timidez, la ansiedad o la depresión.

Hay dos estudios que confirman que los niños tailandeses tienen una mayor prevalencia de problemas derivados del exceso de control sobre la conducta que los niños norteamericanos (Weisz, Suwanlert, *et al.,* 1987, 1993). Por otra parte, aunque no se encontraron diferencias respecto a la proporción de problemas relacionados con el control de la conducta entre ambos países, sí había diferencias en el tipo de problemas de conducta más característicos. Por ejemplo, los adolescentes tailandeses tenían puntuaciones más elevadas que los adolescentes americanos en formas sutiles de descontrol, que no se manifestaban tanto en agresiones personales, sino más bien en otros aspectos, tales como dificultad para concentrarse o crueldad con los animales; por otra parte, los adolescentes americanos mostraron puntuaciones más altas en conductas problemáticas directas, como las peleas, bravuconadas o desobediencia (Weisz *et al.,* 1993). Sin embargo, estos resultados son difíciles de interpretar debido al hecho de que los padres tailandeses difieren muchísimo de los norteamericanos respecto al tipo de problemas que les inducen a buscar algún tipo de asesoramiento psicológico. Por lo general, los padres tailandeses parecen menos proclives que los americanos a buscar tratamiento psicológico para sus hijos (Weisz y Weisz, 1991; Weisz *et al.,* 1997). Esto puede ser debido en parte a sus creencias budistas respecto a que los problemas son pasajeros, y en su optimismo respecto a la eventual mejoría de la conducta. A su vez, los padres tailandeses no suelen hablar de los problemas de conducta de sus hijos, simplemente debido a que resultan tan inaceptables en su cultura, que les avergüenza hacerlos públicos (Weisz *et al.,* 1997) (*véase* Lambert *et al.,* 1992; Lambert, Weisz, y Knight, 1989, para una descripción de problemas similares en niños jamaicanos criados en una tradición afro-británica caracterizada por su intolerancia respecto a la conducta extemporánea, y que promueve la educación y el respeto).

Las diferencias culturales en la psicopatología también pueden provenir de diferencias en lo que, en cada cultura, se considera el ideal de las relaciones de apego entre padres e hijos. El apartado *El mundo que nos rodea* 3.5 describe algunas investigaciones recientes sobre diferencias culturales respecto a lo que japoneses y occidentales consideran que es una relación de apego idónea o problemática.

3.5 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Cultura y relaciones de apego

Recientemente se ha puesto de manifiesto que existen importantes diferencias interculturales respecto a la naturaleza de las relaciones de apego que se consideran idóneas entre padres e hijos y, por lo tanto, respecto a lo que constituye un trastorno en esa relación, y que podría suponer un riesgo de psicopatología. Por ejemplo, se ha encontrado que la concepción que se tiene en las culturas occidentales sobre la función de una buena relación de apego es radicalmente diferente de la que se tiene en la cultura japonesa (Rothbaum *et al.,* 2000, 2001). En las sociedades occidentales se considera que se ha establecido una buena relación de apego cuando las madres responden de manera sensible a las señales de sus hijos (por ejemplo, ante señales de hambre o malestar), y se piensa que los niños con un apego seguro son menos ansiosos y depresivos, más capaces de enfrentarse con estados emocionales negativos, y más diestros de establecer relaciones sociales adecuadas con sus compañeros. Sin embargo, una revisión reciente de la literatura sobre el tema (Rothbaum *et al.,* 2000) pone de manifiesto que en Japón, el objetivo principal de los padres es anticiparse a cualquier necesidad de sus hijos, y evitarles de esta manera cualquier posible sensación de estrés, como hambre o malestar, y de paso promover la dependencia. Por lo tanto en Japón los niños con un apego seguro son muy dependientes de su madre, mientras que los niños independientes son los que manifiestan problemas de apego. Es más, debido a que los

japoneses valoran enormemente la armonía social, se considera que los niños más competentes son aquellos que se muestran dependientes y emocionalmente reprimidos, y que sólo expresan de manera indirecta sus sentimientos; también tienden a ser auto-críticos y humildes. Esto resulta absolutamente opuesto a lo que ocurre en las culturas occidentales, en las que los niños más competentes socialmente son aquellos que muestran más conductas de exploración y autonomía, y tienden a expresar de manera abierta sus sentmientos e incluso su desagrado (Rothbaum *et al.,* 2000).

Dadas tales diferencias, no resulta sorprendente que ¡cada cultura requiera diferentes intervenciones clínicas para los niños con trastornos de conducta! Por ejemplo, los terapeutas norteamericanos intentan ayudar a sus clientes a desarrollar su propia identidad y a aceptar la necesidad de expresar sus sentimientos negativos hacia los demás. Por el contrario, los terapeutas japoneses tienden a intentar que sus clientes estén agradecidos a las personas que les rodean (especialmente a sus padres) y les muestren devoción (*véase* Rothbaum *et al.,* 2000, 2001).

REVISIÓN

- *Ofrezca algunos ejemplos de trastornos universales y también de trastornos específicos de una cultura.*
- *¿Qué factores culturales contribuyen a explicar las diferencias en cuanto a los problemas relacionados con conductas excesivamente o deficitariamente controladas, en Tailandia y en Norteamérica?*

FACTORES CAUSALES SOCIOCULTURALES

El entorno sociocultural

Cada uno de nosotros recibe una herencia sociocultural que es el producto final de miles de años de evolución social, de la misma manera que recibimos una herencia genética que constituye el producto final de millones de años de evolución biológica. Debido a que cada grupo sociocultural propicia sus propios patrones culturales mediante la enseñanza sistemática de sus niños, todos y cada uno de sus miembros tienden a parecerse en cierta medida. Los niños criados entre los «cazadores de cabezas» tienden a convertirse en cazadores de cabezas; los niños criados en sociedades que no permiten la violencia suelen aprender a solucionar sus problemas de manera no violenta. Cuanto más uniforme y minuciosa sea la educación de los niños de un grupo, más parecidos llegarán a ser éstos. De esta manera, en aquellas sociedades caracterizadas por mantener puntos de vista muy similares, apenas es posible encontrar las amplias diferencias individuales que caracterizan a las culturas occidentales, en las que los niños están en contacto con creencias muy diferentes, y a menudo enfrentadas entre sí. Sin embargo, no cabe duda de que incluso en nuestra sociedad existen ciertos valores primordiales que la mayoría de nosotros aceptamos por igual.

También los subgrupos dentro de un entorno sociocultural más amplio —tales como los grupos familiares, sexuales, de edad, de clase social, de ocupación, étnicos, o religiosos— propician creencias y normas propias, fundamentalmente a través de los papeles sociales que sus miembros enseñan a los demás. En efecto, un estudiante, un profesor, un oficial del ejército, un sacerdote, una enfermera, etc., tienen cada uno una serie de conductas adecuadas a su papel que todos esperamos que cumplan. Debido a que la mayoría de las personas pertenecen a diferentes subgrupos, están sujetos a diversas exigencias de papeles, que también van modificándose a lo largo del tiempo. Por esa razón, el hecho de que esos papeles sociales puedan resultar conflictivos, ambiguos o difíciles de lograr, puede influir negativamente sobre el desarrollo de una personalidad saludable.

Influencias sociales patógenas

Existen muchas fuentes de influencia social patógenas, algunas de las cuales tienen su origen en factores socioeconómicos, mientras que otras derivan de factores socioculturales relativos a las expectativas de papeles o a los prejuicios y a la discriminación. Vamos a revisar brevemente algunas de las más importantes.

DESEMPLEO Y BAJO STATUS ECONÓMICO. En nuestra sociedad existe una correlación inversa entre el status socioeconómico (ESE) y la prevalencia de conductas patológicas; en otras palabras, cuanto más baja es la clase socioeconómica, mayor es la incidencia de trastornos mentales (por ejemplo, Caracci y Mezzich, 2001; Kessler *et al.,* 1994). No obstante, la fuerza de la correlación depende del tipo de trastorno mental. Por ejemplo, un trastorno del personalidad antisocial suele estar fuertemente relacionado con la clase social, y es tres veces más frecuente en la clase más baja que en la clase más alta, mientras que los trastor-

nos depresivos sólo son 1,5 veces más frecuentes en la clase más baja (Kessler *et al.,* 1994; *véase también* Eaton y Muntaner, 1999; Kessler y Zhao, 1999).

Existen muchas razones que explican esta relación inversa. Hay evidencias de que algunas personas con trastornos mentales se van deslizando hasta los peldaños sociolaborales más bajos, y se quedan ahí, probablemente debido a que carecen de los recursos económicos y personales que les permitan ascender de nuevo (por ejemplo, Gottesman, 1991), y en ocasiones también debido a los prejuicios y al estigma contra la enfermedad mental (por ejemplo, Caracci y Mezzich, 2001). A la misma vez las personas con más medios tienen más oportunidades de conseguir ayuda y consejo para sus problemas. Por otra parte, es casi seguro que las personas que viven en la pobreza cada vez encuentran más y más graves factores estresantes, a la vez que disponen de menos recursos para enfrentarse con ellos. Así pues, la tendencia a que ciertas formas de conducta patológica aparezcan con más frecuencia en los grupos socioeconómicos más bajos puede deberse a que sufren una mayor cantidad de estrés, que además opera sobre personas de alto riesgo (Eaton y Muntaner, 1999; Gottesmann, 1991; Hobfoll *et al.,* 1995).

Los niños procedentes de familias de clase baja también suelen tener más problemas. Son muchos los estudios que han mostrado fuertes relaciones entre la pobreza de los padres y una inteligencia más baja en sus hijos, al menos hasta los cinco años de edad (Dunkan, Brooks-Gunn, y Klevanov, 1994; McLoyd, 1998). Mientras estaban en la escuela infantil, estos niños también mostraron más conductas agresivas a lo largo de los siguientes cuatro años (Dodge, Petit, y Bates, 1994). No obstante, muchos de estos niños, especialmente quienes tienen una mayor inteligencia y disfrutan de relaciones familiares, escolares y sociales gratificantes, son capaces de soslayar esos efectos negativos (Felsman y Vaillant, 1987; Long y Vaillant, 1984; Masten y Coatsworth, 1995).

Otros estudios han examinado el efecto del desempleo, tanto sobre los adultos como sobre los niños. A partir de los años 70 el mundo ha sufrido una serie de recesiones económicas importantes, que han ido acompañadas de grandes tasas de desempleo. Los estudios han encontrado una y otra vez que esta desafortunada circunstancia —que involucra dificultades financieras, auto-devaluación y estrés emocional— está asociada con una elevada vulnerabilidad y tasas altas de psicopatología (por ejemplo, Dooley y Catalano, 1980; Dooley, Prause, y Ham-Rowbottom, 2000).

Específicamente, durante los periodos de desempleo se incrementan las tasas de depresión, los problemas matrimoniales y los trastornos somáticos, que por otra parte vuelven a normalizarse cuando la economía se recupera (Dew *et al.,* 1991; Jones, 1992; Murphy y Athanasou, 1999). No se trata de que las personas mentalmente inestables tiendan a perder su empleo. El desempleo se da también entre personas con una buena salud mental. Evidentemente, los cónyuges también resultan afectados, y muestran elevados niveles de ansiedad, depresión y hostilidad (Dew, Bromet, y Schulberg, 1987). También los niños pueden llegar a sufrir las consecuencias. En el peor de los casos, los padres desempleados pueden llegar a abusar de sus hijos (Ciccetti y Lynch, 1995; Dew *et al.,* 1991).

Por último, las crisis económicas que han tenido lugar desde los años 90 no sólo han provocado desempleo, sino también reestructuraciones de las empresas que han supuesto un descenso del nivel social de personas de clase media-alta, muchas de las cuales han pasado a desempeñar puestos de menor categoría y peor retribuidos. En estos casos de *infra-empleo,* al menos un estudio ha encontrado tasas de depresión similares a las de las personas desempleadas (Dooley *et al.,* 2000).

PREJUICIOS Y DISCRIMINACIÓN POR CUESTIÓN DE RAZA, SEXO Y ETNIA. Muchísimas personas de nuestra sociedad están sujetas a estereotipos desmoralizadores y a una discriminación explícita en diferentes facetas como el empleo, la educación y la vivienda. Ciertamente desde los años 60, hemos avanzado respecto a las relaciones entre razas, pero los efectos prolongados de la desconfianza y el malestar entre diversos grupos étnicos y raciales todavía puede observarse en muchos lugares. Por ejemplo, en la mayoría de los campus universitarios, los estudiantes sólo se relacionan con miembros de su raza, su cultura, a pesar de los intentos bienintencionados de los dirigentes universitarios para destruir estas barreras. Tales tendencias restringen innecesariamente las experiencias educativas de los alumnos, y probablemente contribuyen a mantener la desinformación y los prejuicios respecto a los demás. Muchas veces, los prejuicios contra las minorías explican por sí mismos que en el seno de esos grupos se encuentre una mayor prevalencia de ciertos trastornos mentales (Cohler *et al.,* 1995; Kessler *et al.,* 1994).

Ciertamente nuestra sociedad ha evolucionado al reconocer los papeles vejatorios y despectivos que solían atribuirse históricamente a las mujeres. Sin embargo, queda mucho por hacer. Algunos trastornos emocionales como la depresión y la ansiedad, afectan más a las mujeres que a los hombres. Esto puede ser debido en parte a la predisposición que conlleva la pasividad y la dependencia inherente a los papeles tradicionales asignados a las mujeres. Existen dos tipos principales de discriminación sexual: la *discriminación en el acceso a un puesto de trabajo* y *la discriminación en el trato,* donde las mujeres tienen un menor salario y menos oportunidades de promoción laboral (Eagly y Karau, 2002; Helgeson, 2002). El acoso sexual en el trabajo es otro tipo de estrés que afecta especialmente a la mujer. Por otra parte, muchos factores estresantes asociados a los nuevos papeles sociales de las mujeres (simultanear el trabajo a tiempo completo como madres, amas de

casa y trabajadoras en una empresa), conlleva también tasas más altas de depresión, ansiedad e insatisfacción matrimonial. Esto es especialmente cierto cuando las mujeres tienen jornadas de trabajo de alrededor de cuarenta horas semanales, un salario más alto que su marido y muchos niños en casa. Sin embargo, debe señalarse que al menos bajo ciertas circunstancias, trabajar fuera de casa también supone un factor de protección contra la depresión y la insatisfacción matrimonial (por ejemplo, Brown y Harris, 1978; Helgeson, 2002).

CAMBIO SOCIAL E INCERTIDUMBRE. El ritmo y la penetración de los cambios que experimentamos en la actualidad son muy diferentes de los que puedan haber experimentado nuestros antepasados. Y además afectan a todos los aspectos de nuestra vida: educación, trabajo, familia, actividades de ocio, economía, creencias y valores. Por esa razón, la necesidad de intentar mantener los numerosos ajustes que exigen tales cambios supone también una importante fuente de estrés. De manera simultánea, hemos de enfrentarnos con las inevitables crisis derivadas de la disminución de los recursos naturales de la tierra, y con que nuestro entorno vaya siendo cada vez más nocivo y contaminado. Desde el 11 de septiembre de 2001, fecha de los ataques terroristas sobre el World Trade Center de Nueva York y el Pentágono, son cada vez más las personas que viven preocupadas por la posibilidad de nuevos ataques terroristas. Los norteamericanos nunca más podrán confiar en que el futuro será mejor que el pasado, o que la tecnología pueda solucionar todos sus problemas. Por el contrario, los intentos de remediar las dificultades actuales parecen producir nuevos problemas que con frecuencia pueden ser mucho peores. La desesperación y desmoralización resultantes, así como la sensación de indefensión, son condiciones que predisponen a experimentar reacciones patológicas ante los acontecimientos estresantes (Dohrenwend *et al.,* 1980; Seligman, 1990, 1998).

FACTORES URBANOS DE ESTRÉS: VIOLENCIA Y VAGABUNDEO. A diario, y a lo largo de todo el mundo, enormes cantidades de habitantes de las grandes ciudades, tanto de los países desarrollados como de los que se encuentran en vías de desarrollo, se convierten en víctimas directas o indirectas de la *violencia urbana* (Caracci y Mezzich, 2001). Se ha estimado que al menos tres millones y medio de personas de todo el mundo pierden la vida cada año debido a la violencia urbana. (OMS, 1999). También está especialmente extendida la violencia doméstica contra mujeres y niños. Este tipo de violencia no sólo acarrea problemas médicos y pérdida de productividad, sino también una mayor ansiedad, trastornos de estrés post-traumático, depresión y suicidio (Caracci y Mezzich, 2001).

Otro factor importante de estrés en las zonas urbanas es no tener un lugar en que vivir. Se ha estimado que aproximadamente una tercera parte de los vagabundos sin hogar sufren enfermedades mentales graves, si bien son muchas las personas que sin estar mentalmente enfermos también se convierten en vagabundos sin hogar a consecuencia de la violencia o la pobreza (por ejemplo, Caracci y Mezzich, 2001). Ni que decir tiene que las circunstancias estresantes en las que viven las personas sin hogar tienen grandes probabilidades de provocar trastornos mentales como la ansiedad, la depresión, la enfermedad física, o el suicidio, incluso en personas saludables.

Impacto de la perspectiva sociocultural

A medida que vamos ampliando nuestro conocimiento de las influencias socioculturales, lo que comenzó como una preocupación casi exclusiva por los individuos, se ha ampliado para incluir también a la sociedad, la comunidad, la familia y otros grupos sociales, como factores importantes en el origen de los trastornos mentales. La investigación sociocultural ha favorecido el desarrollo de programas diseñados para mejorar las condiciones sociales que originan la conducta inadaptada y los trastornos mentales, así como la creación de centros comunitarios que faciliten la detección temprana, el tratamiento, y la prevención de los mismos. En el Capítulo 18 examinaremos algunos de estos centros y programas comunitarios.

Disponemos de importantes evidencias que demuestran el papel de las influencias culturales sobre la conducta patológica, y se trata de un área de investigación que puede responder a muchas preguntas sobre el origen y el desarrollo de los problemas de conducta (Fabrega, 2001; Cohler *et al.,* 1995; Sue, y 1999). Sin embargo, a pesar de que cada vez son más las investigaciones que ponen de manifiesto que los pacientes mejoran antes y mejor cuando son tratados por terapeutas de su propio grupo étnico (o al menos por alguien que está familiarizado con la cultura del paciente), todavía son muchos los profesionales que no se preocupan por adoptar una perspectiva cultural apropiada cuando se enfrentan con la enfermedad mental (por ejemplo, Lam y Sue, 2001; Sue, 1998; Yeh *et al.,* 1994). En un mundo donde la comunicación es instantánea, resulta crucial adoptar una perspectiva global. De hecho, Kleinmann y Good consideran tan importantes los factores culturales para alcanzar una comprensión adecuada de los trastornos mentales, que han hecho un llamamiento a la comunidad psiquiátrica para que incorpore otro eje en el sistema diagnóstico DSM que refleje el impacto de los factores culturales en la psicopatología.

Aunque esta propuesta todavía no ha sido aceptada, ya son muchos los que están presionando para que lo sea (por ejemplo, Mezzich, Kirmayer, Kleinman, Fabrega, *et al.,* 1999), de manera de los autores del DSM-4 (APA, 1994) y el DSM-4-TR (APA, 2000) avanzaron dos grandes

pasos hacia el reconocimiento de la importancia de los factores culturales en el diagnóstico de los pacientes. Por una parte, incluyeron un apéndice en el que sugerían diversas formas de considerar los factores culturales para realizar un diagnóstico psiquiátrico, además de animar a los clínicos a incluirlas en su evaluación. También recomendaban que se atendiera a la identidad cultural, a posibles explicaciones culturales y a los factores culturales que pueden influir sobre la relación del clínico con el paciente. También proporcionaron un glosario de síndromes vinculados a la cultura que suelen ser característicos de sociedades muy determinadas, y que se describen como «categorías diagnósticas de carácter cultural» (p. 844). Algunos de esos síndromes se han descrito en el apartado *El mundo que nos rodea* 3.4.

REVISIÓN

- *¿Qué efecto ejerce sobre niños y adultos la pertenencia a una clase social baja y el desempleo?*
- *Describa la manera en que los prejuicios y la discriminación, el cambio social y la incertidumbre, y el estrés urbano, pueden ejercer efectos adversos sobre el desarrollo de la conducta patológica.*
- *¿De qué manera han reconocido el DSM 4 y el DSM-4-TR la importancia de los factores socioculturales sobre los trastornos mentales?*

TEMAS SIN RESOLVER

PERSPECTIVA TEÓRICA Y CAUSAS DE LA CONDUCTA PATOLÓGICA

Las perspectivas teóricas que hemos descrito en este capítulo son construcciones diseñadas para orientar a los psicólogos cuando estudian la conducta patológica. En la medida en que se trata de un conjunto de directrices hipotéticas, cada una de esas perspectivas destaca la importancia de su propia posición, e intenta excluir otras explicaciones alternativas. Por ejemplo, la mayoría de los clínicos de orientación psicodinámica, valoran sobre todo las propuestas que coinciden con las teorías de Freud, mientras que minimizan o ignoran otros puntos de vista opuestos. Generalmente abrazan las prácticas terapéuticas y diagnósticas derivadas del psicoanálisis, y nunca recurren a otros métodos que no procedan de ese ámbito.

Ventajas de disponer de una perspectiva teórica

La interinidad teórica y la adhesión a una perspectiva determinada supone una ventaja importante: asegura la coherencia de la práctica clínica y de los esfuerzos de investigación. Una vez dominada, la metodología supone una excelente guía a través de la compleja red de problemas humanos. Pero esa adhesión a una teoría específica también tiene desventajas. Al excluir otras posibles explicaciones, los investigadores se ciegan ante otros errores que pueden resultar igualmente importantes. Y sin embargo, ninguna de las teorías de las que disponemos hasta la fecha permite explicar todo el ámbito psicopatológico.

En consecuencia se han producido dos tendencias generales. Por una parte, se procede una revisión del modelo original para ampliar o modificar algunos de sus elementos. Los abundantes ejemplos de esta tendencia incluyen las modificaciones realizadas por Adler y Erickson a la teoría de Freud, o la más reciente modificación de la perspectiva cognitivo-conductual a la terapia de conducta. Sin embargo, muchos de los primeros teóricos freudianos todavía no aceptan estas modificaciones a las que hemos aludido, de la misma manera que muchos terapeutas de la conducta tampoco aceptan las revisiones propuestas por los conductistas cognitivos. El resultado es la multiplicación de las

perspectivas teóricas sin que llegue a producirse la asimilación de alguna de ellas dentro de otra.

La aproximación ecléctica

También puede ocurrir que dos o más aproximaciones distintas se conviertan en otra más global y ecléctica. En la práctica, son muchos los psicólogos que lo han hecho, aceptando ideas procedentes de diferentes ámbitos, y adoptando aquellas que han encontrado útiles. Por ejemplo, un psicólogo ecléctico podría aceptar explicaciones causales procedentes de la teoría psicodinámica, pero a la vez aplicar técnicas de reducción de la ansiedad características de la terapia conductual. Otross psicólogos podrían combinar técnicas procedentes de la perspectiva cognitivo-conductual y de la interpersonal. Evidentemente los puristas se muestran escépticos respecto a la utilidad del eclecticismo, y argumentan que puede producir un mosaico de prácticas incoherentes que no estén sujetas a ningún marco racional. Puede que todo esto sea cierto, pero lo cierto es que son muchos los psicoterapeutas que han preferido adoptar una perspectiva ecléctica.

Generalmente se trata de clínicos que no intentan reconstruir sus perspectivas teóricas. En efecto, si bien puede que funcione en el ámbito práctico, no tiene porqué hacerlo en un nivel teórico, debido a que quizá los principios subyacentes sean incompatibles. Por esa razón, la perspectiva ecléctica fracasa precisamente cuando se encuentra cercana a su objetivo final, que sería el de integrar diversas perspectivas para llegar a desarrollar un punto de vista único y con coherencia interna que refleje de manera válida lo que sí funciona empíricamente para la conducta patológica.

La perspectiva unificada biopsicosocial

Hasta el momento, el único intento de adoptar una perspectiva unificada se ha denominado *perspectiva biopsicosocial.* Este nombre refleja la convicción de que la mayoría de los trastornos, especialmente los que tienen lugar más allá de la niñez, son el resultado de muchos factores causales —biológicos, psicosociales, y socioculturales— que interaccionan entre sí. Es más, para una persona puede que la combinación de factores causales tenga un carácter único, o al menos no necesariamente compartidos por todos aquellos que tienen el mismo trastorno. Por ejemplo, puede que algunos niños se conviertan en delincuentes debido a que tienen una predisposición genética para la conducta antisocial, mientras que otros pueden hacerlo debido a influencias ambientales. Por lo tanto, todavía podemos mantener la esperanza de lograr la comprensión científica de muchas de las causas de la conducta patológica, incluso aunque no seamos capaces de predecir esa conducta con una certeza absoluta, y que alguna vez nos encontremos todavía con influencias «inexplicadas».

SUMARIO

- Por regla general se suele considerar la conducta patológica o inadaptada como un producto de la vulnerabilidad de una persona hacia un trastorno, así como de ciertos factores estresantes que superan su capacidad de enfrentarse con ellos.
- Al considerar las causas de la conducta patológica, resulta importante distinguir entre factores causales necesarios, suficientes y concurrentes, así como entre factores causales relativamente distantes, y aquellos otros más próximos.
- El concepto de factores de protección resulta muy importante para comprender por qué algunas personas con vulnerabilidad e inmersas en factores estresantes, no llegan a desarrollar un trastorno mental.
- Tanto las causas distantes como las próximas de un trastorno mental pueden implicar factores biológicos, psicosociales y socioculturales. Estos tres tipos de factores pueden interaccionar entre sí de manera compleja.
- Este capítulo ha descrito las perspectivas biológica, psicosocial y sociocultural, cada una de las cuales tiende a destacar la importancia de un tipo específico de factores causales.

- Al examinar la vulnerabilidad de tipo biológico, debemos tomar en consideración la herencia genética, los desequilibrios bioquímicos y hormonales, el temperamento y otras disposiciones constitucionales, la disfunción cerebral y la plasticidad neurológica, así como la deprivación física.
- Los investigadores de este área muestran una gran confianza en los avances de nuestro conocimiento respecto a la manera en que mente y cuerpo interactúan para producir conductas inadaptadas.
- La perspectiva psicosocial más antigua sobre la conducta patológica es la teoría psicoanalítica de Freud. Durante muchos años esta teoría ha estado orientada a resolver cuestiones sobre la energía libidinosa y su contenido.
- Más recientemente, las teorías psicodinámicas han mostrado una orientación hacia lo social o interpersonal bajo la influencia de la teoría de relaciones objetales, que destaca la importancia de la calidad de las relaciones iniciales que se establecen entre madre e hijo.
- Los creadores de la perspectiva interpersonal fueron desertores de la tradición psicoanalítica que no aceptaban el énfasis de Freud sobre los determinantes internos de la motivación y la conducta, sino que por el contrario destacaban los importantes aspectos de la personalidad humana que tienen un origen social o interpersonal.
- El psicoanálisis y otras aproximaciones terapéuticas estrechamente relacionadas suelen denominarse psicodinámicas como reconocimiento de su atención hacia los impulsos internos y generalmente inconscientes.
- La perspectiva conductual se centra en el papel del aprendizaje, y atribuye la conducta inadaptada o bien a un fracaso para aprender conductas apropiadas, o bien al aprendizaje directo de conductas inadaptadas.
- Los defensores de la perspectiva conductual intentan modificar la conducta inadaptada por el procedimiento de extinguirla y/o proporcionar un entrenamiento para conseguir conductas nuevas mejor adaptadas.
- La perspectiva cognitivo-conductual intenta incorporar la complejidad de la cognición humana, y cómo puede ésta llegar a distorsionarse, para lograr una comprensión de las causas de psicopatología.
- Los defensores de la perspectiva cognitivo-conductual intentan modificar los pensamientos inadaptados y mejorar la capacidad de una persona para solucionar problemas y planificar su acción.
- Los esquemas y auto-esquemas de una persona desempeñan un papel fundamental en la manera en que procesa a la información, y atribuye causas a los resultados de su conducta, así como también en sus valores. La eficacia, precisión y coherencia de los esquemas de una persona parece suponer una importante protección contra las crisis.
- Las fuentes de vulnerabilidad psicosocial incluyen la deprivación social temprana y los traumas emocionales graves, los estilos paternos inadecuados, el desacuerdo matrimonial y el divorcio, y las relaciones inadaptadas con los compañeros.
- La perspectiva sociocultural está preocupada por la contribución de variables socioculturales a los trastornos mentales.
- Si bien muchos trastornos mentales son prácticamente universales, la forma que adoptan algunos trastornos así como su prevalencia puede variar ampliamente entre culturas diferentes.
- Un status socioeconómico bajo, el desempleo, y estar sujeto a prejuicios y discriminación, son factores asociados con un mayor riesgo de padecer diferentes trastornos.
- Para conseguir una mejor comprensión de los trastornos mentales, debemos recurrir a diversas fuentes, lo que incluye la genética, la bioquímica, la psicología y la sociología.
- La perspectiva biopsicosocial resulta muy prometedora, aunque en cierto modo no es más que un reconocimiento descriptivo de la existencia de ciertas interacciones complejas, más que una teoría bien articulada sobre la manera en que se produce dicha interacción. Es necesario que futuras generaciones de teóricos diseñen una teoría general de la psicopatología, si es que eso puede ser posible.

TÉRMINOS CLAVE

Acomodación (p. 81)
Análisis de interrelación (p. 64)
Ansiedad de castración (p. 71)
Aprendizaje observacional (p. 77)
Asimilación (p. 81)
Atribuciones (p. 78)
Auto-esquema (p. 81)
Causa concurrente (p. 53)
Causa necesaria (p. 52)
Causa suficiente (p. 52)
Complejo de Edipo (p. 70)
Complejo de Electra (p. 70)
Condicionamiento clásico (p. 75)
Condicionamiento instrumental (operante) (p. 76)
Conflictos intrapsicológicos (p. 70)
Consecuencias a largo plazo del abuso físico (p. 83)
Correlación genotipo-ambiente (p. 611)
Discriminación (p. 76)
Elasticidad (p. 54)
Ello (p. 78)
Esquema (p. 78)
Estudios de asociación (p. 64)
Etapas psicosexuales de desarrollo (p. 70)
Etiología (p. 52)
Extinción (p. 75)
Factores de protección (p. 54)
Fenotipo (p. 61)
Generalización (p. 76)
Genotipo (p. 61)
Hormonas (p. 57)
Interacción genotipo-ambiente (p. 61)
Introyección (p. 72)
Libido (p. 68)
Mecanismos de defensa del yo (p. 70)
Método de adopción (p. 62)
Método de gemelos (p. 62)
Método de pedigrí (historia familiar) (p. 61)
Modelos vulnerabilidad-estrés (p. 54)
Neurotransmisores (p. 57)
Nivel de concordancia (p. 62)
Perspectiva biopsicosocial (p. 56)
Perspectiva cognitivo-conductual (p. 78)
Perspectiva interpersonal (p. 73)
Principio de placer (p. 68)
Principio de realidad (p. 70)
Procesos primarios de pensamiento (p. 68)
Procesos secundarios de pensamiento (p. 70)
Psicopatología evolutiva (p. 55)
Recuperación espontánea (p. 75)
Reforzamiento (p. 76)
Sinapsis (p. 57
Síndrome de alcohol fetal (p. 65)
Superyo (p. 70)
Temperamento (p. 65)
Teoría del apego (p. 73)
Teoría de las relaciones objetales (p. 76)
Teoría evolutiva de sistemas (p. 66)
Yo (p. 68)

CAPÍTULO

4

Evaluación clínica

LOS ELEMENTOS BÁSICOS DE LA EVALUACIÓN

Relaciones entre evaluación y diagnóstico

Recogida de la historia social

La influencia de la orientación profesional

Confianza y entendimiento entre el clínico y el cliente

LA EVALUACIÓN DEL ORGANISMO FÍSICO

El examen físico general

El examen neurológico

El examen neuropsicológico

LA EVALUACIÓN PSICOSOCIAL

Entrevista de evaluación

La observación clínica de la conducta

Tests psicológicos

Ventajas y limitaciones de los tests objetivos de personalidad

Estudio psicológico de un caso: Esteban

LA INTEGRACIÓN DE LOS DATOS PROCEDENTES DE LA EVALUACIÓN

Aspectos éticos de la evaluación

LA CLASIFICACIÓN DE LA CONDUCTA PATOLÓGICA

Fiabilidad y validez

Diferentes modelos de clasificación

Clasificación diagnóstica formal de los trastornos mentales

La evaluación clínica, aunque no carente de problemas, puede constituir un medio muy válido y fiable para obtener información muy valiosa para el tratamiento de los pacientes. En una evaluación reciente de la literatura de investigación psicológica y médica sobre los tests clínicos, Meyer, Finn, *et al.*(2000) llegaron a la conclusión de que la evaluación psicológica resulta igual de predictiva que los exámenes médicos. Por ejemplo, los exámenes neuropsicológicos son tan fiables para la detección de la demencia como las técnicas de resonancia magnética, mientras que el Cuestionario Multifásico de Personalidad de Minnesota (MMPI-2), el test de personalidad más ampliamente usado, resulta comparable a los resultados obtenidos por el test de creatinina, muy utilizado en la práctica médica.

En este capítulo nos vamos a concentrar en la evaluación clínica inicial para la obtención de un diagnóstico clínico, de acuerdo con el DSM-4-TR. La evaluación clínica es un procedimiento mediante el que los clínicos, utilizando tests psicológicos, así como la observación y las entrevistas, elaboran un resumen de los síntomas y problemas de su cliente. El diagnóstico clínico es el proceso mediante el que un clínico alcanza una «clasificación sintética» general de los síntomas del paciente, siguiendo un sistema claramente definido como puede ser el DSM-4-TR, y o el ICD-10 (International Classification of Diseases, *Clasificación Internacional de las Enfermedades*) publicada por la OMS.

La evaluación constituye un proceso continuo, y puede resultar de gran importancia en otras etapas del tratamiento —por ejemplo, para evaluar la eficacia del mismo—. Durante la evaluación clínica inicial, se intenta identificar las principales dimensiones del problema del paciente, y predecir el curso probable de los acontecimientos bajo diversas condiciones. Es en esta etapa inicial donde hay que tomar decisiones cruciales, tales como qué tratamiento se aplicará, si el problema requerirá hospitalización, si será necesario incluir en el tratamiento a otros miembros de la familia, etc. Muchas veces tales decisiones se tienen que tomar con mucha rapidez, como por ejemplo en situaciones de emergencia, y sin que todavía se disponga de toda la información necesaria. Como veremos, se suele recurrir a diversos instrumentos psicológicos para maximizar la eficacia de la evaluación en este tipo de examen, previo al tratamiento (Beutler y Harwood, 2002).

Una función menos obvia pero igualmente importante de esta evaluación previa al tratamiento consiste en establecer la línea de base de diversas funciones psicológicas, de manera que posteriormente sea posible constatar los eventuales efectos del tratamiento. A partir de esas medidas será posible establecer una serie de criterios, que permitan establecer el momento en que se considera que la terapia ha logrado su objetivo. Además, y como veremos en capítulos posteriores, la posibilidad de comparar la evaluación previa al tratamiento con la evaluación posterior al mismo supone una característica esencial de muchos proyectos de investigación, diseñados para evaluar la eficacia de distintas terapias.

En este capítulo revisaremos algunos de los procedimientos de evaluación más comúnmente utilizados, y mostraremos cómo pueden integrarse los datos obtenidos en un cuadro clínico coherente, que permita adoptar decisiones para el tratamiento. Esta descripción general incluirá también la evolución neurológica y neuropsicológica, la entrevista clínica, la observación conductual y la evaluación de la personalidad mediante el uso de test psicológicos proyectivos y objetivos. Más adelante en este mismo capítulo, examinaremos el proceso por el que se alcanza un diagnóstico clínico utilizando el DSM-4-TR.

Pero antes de nada vamos a revisar qué es exactamente lo que un clínico intenta averiguar durante la evaluación psicológica de un cliente.

LOS ELEMENTOS BÁSICOS DE LA EVALUACIÓN

¿Qué es lo que necesita saber un clínico? Por supuesto, lo primero que necesita es identificar el problema. ¿Se trata de un problema coyuntural derivado de algún factor estresante de carácter ambiental, como puede ser un divorcio o el desempleo, una manifestación de un trastorno más permanente, o una combinación de ambos? ¿Existe alguna evidencia de que se haya producido un deterioro reciente en el funcionamiento cognitivo? ¿Cuánto dura este problema y cómo se está enfrentando la persona al mismo? ¿Ha solicitado anteriormente algún tipo de ayuda al respecto? ¿Existen indicaciones de que se trata de algún tipo de conducta de auto-abandono y de deterioro de la personalidad o, por el contrario, esa persona está haciendo todo lo posible para enfrentarse con el problema? ¿Cómo está afectando ese problema a la capacidad de la persona para desempeñar sus papeles sociales? ¿Se ajusta el conjunto de síntomas a alguno de los patrones diagnósticos del DSM-4-TR?

Relaciones entre evaluación y diagnóstico

Resulta importante realizar una clasificación adecuada del problema por diversas razones. En muchos casos, es necesario elaborar un diagnóstico formal para que una compañía de seguros se haga cargo del problema. Desde un punto de vista clínico, conocer el tipo de trastorno que tiene una persona permite planificar y organizar el tratamiento apropiado. Desde un punto de vista administrativo, resulta esencial conocer todo el abanico de problemas característicos de una población, para poder generar recursos para su tratamiento. Por ejemplo, si la mayoría de los pacientes de una clínica están diagnosticados con trastornos de persona-

lidad, entonces tanto el personal como el entorno físico o los recursos de esa clínica deberían ajustarse a esa elevada prevalencia. De esta manera, es necesario conocer lo mejor posible cuál es la naturaleza de las dificultades con las que nos enfrentamos, lo que incluye una clasificación diagnóstica si ello resulta posible (*véase* el apartado «La clasificación de la conducta patológica», al final de este capítulo).

Recogida de la historia social

En la mayoría de los casos, resulta mucho menos importante la asignación a una categoría diagnóstica formal *per se,* que disponer de una comprensión clara de la historia individual, el funcionamiento intelectual, las características de personalidad, y las presiones y recursos ambientales de esa persona. Esto es, una evaluación adecuada supone mucho más que una etiqueta diagnóstica. Por ejemplo, debería incluir una descripción objetiva de la conducta de esa persona. ¿Cómo suele comportarse ante los demás? ¿Se observan excesos en su conducta, como comer o beber demasiado? ¿Existen deficiencias importantes, por ejemplo, respecto a sus habilidades sociales? ¿Su conducta es apropiada y responde a las demandas de la situación? Los excesos, las deficiencias y los ajustes a la situación, resultan dimensiones esenciales que deben observarse para poder comprender el trastorno que ha llevado a esa persona hasta nuestra consulta.

FACTORES DE PERSONALIDAD. La evaluación debería incluir una descripción de cualquier característica de personalidad importante. ¿Responde habitualmente esa persona de manera desviada ante determinados tipos de situación, por ejemplo, aquellas que exigen el sometimiento a una autoridad legítima? ¿Existen rasgos de personalidad o patrones de conducta que predispongan a esa persona a una conducta inadaptada? ¿Llega a implicarse con los demás hasta el punto de perder su identidad, o está tan absorta en sí misma que no le resulta posible establecer relaciones íntimas? ¿Es capaz de aceptar la ayuda de los demás? ¿Es capaz de expresar un afecto auténtico, y de aceptar la responsabilidad del bienestar de otras personas? Este tipo de cuestiones constituye el núcleo de muchos de los esfuerzos de la evaluación.

EL CONTEXTO SOCIAL. También resulta importante evaluar el contexto social en el que actúa la persona. ¿A qué tipo de demandas ambientales se enfrenta, y qué tipo de apoyos y de factores estresantes existen en su vida? Por ejemplo, para una esposa con la enfermedad de Alzheimer resulta prácticamente imposible ser el cuidador principal de unos niños, sobre todo si carece de ayuda.

Por lo tanto, resulta imprescindible integrar los diversos y a menudo incompatibles elementos de información que vamos obteniendo sobre los rasgos de personalidad, los patrones de conducta, o las demandas ambientales, que afectan a esa persona, dentro de un cuadro coherente y significativo. Algunos clínicos se refieren a este cuadro como una formulación dinámica, debido a que no sólo describe la situación actual, sino también incluye hipótesis sobre lo que está provocando que esa persona actúe de esa manera desajustada. En este punto de la evaluación, el clínico debería disponer ya de una explicación plausible, por ejemplo, por qué un hombre normalmente pasivo y moderado estalla repentinamente en cólera y empieza a romper muebles. La formulación también debería permitir al clínico establecer hipótesis sobre la conducta futura de su cliente. ¿Cuál es la probabilidad de mejoría o de deterioro de esos problemas si se dejasen sin tratamiento? ¿Sobre qué conductas deberíamos centrarnos de manera inmediata, y mediante qué tratamientos? ¿Qué cambios podemos esperar de un determinado tipo de tratamiento?

Siempre que sea posible, las decisiones respecto al tratamiento deberían adoptarse con el consentimiento y la aprobación del cliente. Sin embargo, cuando nos encontramos ante un trastorno grave, puede que sea necesario hacerlo sin su participación o, en algunos casos extraordinarios, incluso sin consultar a los miembros de la familia. Como ya se ha dicho, resulta muy importante conocer cuáles son los recursos y los puntos fuertes de nuestros pacientes; en definitiva, qué pueden aportar al tratamiento para mejorar todavía más su eficacia.

Debido a que el abanico de factores que pueden influir sobre la causa y el mantenimiento de la conducta inadaptada es tan amplio, la evaluación requiere la coordinación de procedimientos físicos, psicológicos y ambientales. Sin embargo, como ya se ha dicho, la naturaleza de la evaluación clínica depende del problema y de los recursos disponibles para el tratamiento. Por ejemplo, la evaluación telefónica que se realiza *in situ* en un centro de prevención de suicidios (Stolberg y Bongar, 2002), necesariamente será muy diferente de la evaluación que hagamos de una persona que ha llegado a nuestra consulta buscando ayuda.

La influencia de la orientación profesional

La manera en que los clínicos desarrollan el proceso de evaluación generalmente depende en gran medida de su orientación básica respecto al tratamiento. Por ejemplo, un clínico con una orientación biológica —generalmente un psiquiatra u otro médico— tenderá a utilizar métodos de evaluación biológica dirigidos a la búsqueda de cualquier disfunción orgánica subyacente, que pueda constituir la causa de esa conducta inadaptada. Un clínico con una orientación psicoanalítica o psicodinámica probablemente recurra a técnicas no estructuradas para la evaluación de la personalidad, tales como las manchas de tinta de Rorschach o el Test de Apercepción Temática (TAT), para

identificar conflictos intrapsíquicos, o puede que simplemente inicie la terapia, con la esperanza de que esos conflictos aparezcan de manera natural como parte del proceso de tratamiento. Un clínico con una orientación conductual intentará establecer cuáles son las relaciones funcionales entre los acontecimientos ambientales o reforzadores y la conducta patológica, por lo que recurrirá a técnicas como la observación de la conducta y el autoinforme, para identificar patrones inadaptados; para un conductista de orientación cognitiva, lo más importante serán los pensamientos ineficaces que supuestamente están detrás de esos patrones inadaptados. Un clínico de orientación humanista probablemente recurra a técnicas de entrevista para descubrir en qué punto se ha bloqueado o distorsionado el desarrollo personal, mientras que un clínico de orientación interpersonal quizá recurra a técnicas como la confrontación personal y la observación conductual para señalar las dificultades en las relaciones interpersonales.

Los ejemplos anteriores sólo representan tendencias generales, y desde luego no implican que los clínicos de cada orientación estén restringidos a un método determinado de evaluación, ni tampoco que cada técnica de evaluación sea potestad exclusiva de una orientación teórica determinada. Por el contrario, dichas tendencias deben concebirse más bien como una preferencia, que señala el hecho de que ciertos tipos de evaluación contribuyen más que otros al descubrimiento de factores causales determinados, o extraer información sobre conductas sintomáticas esenciales para comprender y tratar el trastorno dentro de un marco conceptual determinado.

Como usted ha constatado en las páginas anteriores, tanto los datos físicos como los psicosociales pueden llegar a ser absolutamente importantes para poder comprender al paciente. En los siguientes apartados vamos a examinar con cierto detalle un estudio psicológico actual que llama la atención sobre una variedad de datos procedentes de la evaluación.

Confianza y entendimiento entre el clínico y el cliente

Para que la evaluación psicológica resulte eficaz y proporcione una comprensión clara de la conducta y de los síntomas, el cliente debe sentirse cómodo con el clínico. En una situación de evaluación clínica, eso significa que el cliente debe tener la sensación de que los exámenes que está realizando permitirán una mejor comprensión de sus problemas, y debería saber también cómo se utilizarán esas pruebas y cómo las incorporará el psicólogo a la evaluación clínica. Por esa razón el psicólogo debería explicar a su cliente qué ocurrirá durante la evaluación, y de qué manera la información obtenida podrá proporcionar una imagen más clara de los problemas a los que éste se enfrenta.

Los clientes necesitan estar seguros de que sus sentimientos, creencias, actitudes e historia personal se utilizarán de manera apropiada, se mantendrán absolutamente confidenciales y sólo podrán ser accesibles para otros terapeutas que participen en el caso. Un aspecto muy importante de la confidencialidad es que los resultados de los exámenes sólo pueden transmitirse a una tercera parte si el cliente firma su consentimiento. En aquellos casos en los que la persona está siendo examinada por una tercera parte, como ocurre en el sistema judicial, el cliente se convierte en la fuente de referencia —es el juez el que ordena la evaluación— y no el individuo que está siendo examinado. En estos casos, la relación entre el clínico y el cliente probablemente sea muy tensa, y el entendimiento no llegue a producirse. Desde luego, en estos casos la conducta de la persona que está siendo evaluada probablemente sea muy diferente de la que mostraría en cualquier otra situación, por lo que la interpretación de los resultados debería reflejar este hecho.

Los clientes a los que se evalúa en una situación clínica generalmente están muy motivados para ello y además les gusta conocer el resultado de las pruebas. Lo normal es que se muestran ávidos de encontrar alguna definición para sus molestias. Y de hecho, proporcionar una retroalimentación sobre el resultado de las pruebas puede llegar a constituir un elemento muy importante del propio proceso de tratamiento (Beutler y Harwood, 2002). Resulta interesante constatar que cuando se ofrece a los pacientes una retroalimentación apropiada sobre los resultados de las pruebas, tienden a experimentar inmediatamente una mejoría, por el simple hecho de haber obtenido una perspectiva diferente de sus problemas. Así pues, el proceso de retroalimentación en sí mismo también puede constituir una poderosa herramienta para la intervención clínica (Finn y Tonsager, 1997). Cuando se compara a personas que no habían recibido esta retroalimentación con otras que sí la recibieron, estas últimas muestran una importante disminución en los síntomas manifiestos y un aumento de la autoestima, simplemente por el hecho de disponer de una mejor comprensión de sus propios recursos.

REVISIÓN

- *¿Cuál es la diferencia entre diagnóstico y evaluación clínica? ¿Qué componentes deben formar parte de una formulación dinámica?*
- *Describa los elementos más importantes de una historia social.*
- *¿Cuál es el impacto de la orientación profesional sobre la estructura y la forma de la evaluación psicosocial?*

LA EVALUACIÓN DEL ORGANISMO FÍSICO

En algunas situaciones y ante ciertos problemas psicológicos, puede ser necesario realizar una evaluación médica para descartar la posibilidad de que determinadas anomalías físicas sean las causantes del problema. Dicha evaluación incluirá exámenes físicos de carácter general y específico, dirigidos a valorar la integridad estructural (anatómica) y funcional (fisiológica) del cerebro en cuanto sistema orgánico de mayor implicación en la conducta (Rozensky, Sweet, y Tovian, 1997).

El examen físico general

Un examen físico consiste en un conjunto de procedimientos que la mayoría de nosotros hemos experimentado cuando nos han realizado un «chequeo médico». Generalmente, se obtiene un historial médico y se examinan los principales sistemas del cuerpo (Jarvis y Thomas, 2000). Esta parte de la evaluación resulta esencial para aquellos trastornos que implican problemas físicos, como pueden ser los de tipo somático, los derivados de la adicción y los síndromes cerebrales orgánicos. Además, diversas condiciones orgánicas, incluidas ciertas irregularidades hormonales, también pueden llegar a producir síntomas conductuales completamente similares a ciertos trastornos mentales, que sin embargo habitualmente tienen un origen fundamentalmente psicosocial. Aunque un dolor muy duradero puede deberse a factores orgánicos, otras veces los dolores dependen exclusivamente de factores emocionales. Un caso muy destacable es el *dolor crónico de espalda,* en el que los factores psicosociales desempeñan a veces un papel muy importante. Un error de diagnóstico en este tipo de problemas puede llegar a desembocar en una intervención quirúrgica costosa e inútil; y por lo tanto, en esos casos ambiguos, la mayoría de los clínicos insisten en realizar una nueva evaluación médica antes de proceder a una intervención de carácter psicosocial.

El examen neurológico

Dado que algunos trastornos mentales tienen su origen en una patología del cerebro, puede ser interesante administrar un examen neurológico especializado (Thatcher, Lyon, Rumsey, y Krasnegor, 1996). Se puede hacer un electroencefalograma (EEG) que permita analizar los patrones de ondas cerebrales durante el sueño y la vigilia. El **electroencefalograma** es el registro gráfico de la actividad eléctrica del cerebro. Se obtiene colocando electrodos sobre el cuero cabelludo y amplificando los minúsculos impulsos de las ondas cerebrales que proceden de diversas zonas del cerebro; dichos impulsos amplificados se transmiten a unas agujas cuyo movimiento queda registrado sobre una cinta de papel que avanza a una velocidad constante. Disponemos de un conocimiento muy abundante sobre los patrones normales de los impulsos cerebrales, tanto durante el sueño como durante la vigilia, así como también bajo ciertas condiciones de estimulación sensorial. Las discrepancias que se diferencien de manera significativa de esos patrones normales pondrían de manifiesto un funcionamiento cerebral anormal, que quizá pudiera estar causado por un tumor cerebral o por cualquier otra lesión del cerebro. Cuando el electroencefalograma revela la existencia de una **disritmia** en la actividad eléctrica del cerebro, puede ser necesario recurrir a otras técnicas especializadas para obtener un diagnóstico más preciso del problema.

EXPLORACIONES CEREBRALES ANATÓMICAS. La tecnología radiológica, como por ejemplo la **Tomografía Axial Computerizada,** conocida como TAC, es una de esas técnicas especializadas. Mediante la utilización de Rayos X, un TAC genera imágenes de las zonas del cerebro que podrían estar dañadas. Se trata de un procedimiento que ha revolucionado el estudio neurológico durante los últimos años, ya que proporciona un acceso inmediato al cerebro, sin necesidad de cirugía, que permite la obtención de una información muy precisa respecto a la localización y la extensión de las anormalidades estructurales del cerebro. El procedimiento se basa en la utilización de un análisis informático aplicado a diversos ángulos de Rayos X que inciden sobre diversas zonas del cerebro, cuyo resultado son una serie de imágenes que debe interpretar un neurólogo.

El TAC está siendo cada vez más sustituido por las **Imágenes obtenidas mediante Resonancia Magnética** (MRI). Las imágenes obtenidas mediante esta técnica suelen ser más precisas, ya que permiten distinguir variaciones muy sutiles en el tejido blando. Por otra parte, la administración de este procedimiento resulta muchísimo menos complicada, y además no somete a radiación al paciente.

En esencia, la técnica de Imágenes por Resonancia Magnética consiste en medir la variación de los campos magnéticos debidos a diferencias en el contenido de agua de diversos órganos. De esta manera, es posible representar la estructura anatómica —y de cualquier sección de un órgano como puede ser el cerebro—, de una manera asombrosamente definida y clara. Esto permite, mediante procedimientos no intrusivos, la visualización de cualquier anormalidad de la estructura cerebral por pequeña que ésta sea. Ha sido especialmente útil para poder confirmar procesos degenerativos del cerebro como los que aparecen, por ejemplo, en la ampliación de los espacios de fluido cerebroespinal del interior del cerebro. Por lo tanto, los estudios mediante RMI suponen un importantísimo avance para mostrar la contribución de las anomalías cerebrales sobre psicosis «no orgánicas», como puede ser la esquizofrenia, y de hecho ya se están realizando progresos en este campo (Mathalondolf, Sullivan, Lim, y Pferfferbaum, 2001). El

principal problema de esta técnica es que algunos pacientes han experimentado reacciones de claustrofobia al introducirse en el interior del estrecho cilindro de la máquina, algo que resulta imprescindible para poder generar el campo magnético y para bloquear las señales de radio externas.

LA EXPLORACIÓN MEDIANTE EL TEP: UN RETRATO METABÓLICO. Otra técnica de exploración es el TEP, la **Tomografía por Emisión de Positrones.** Esta técnica permite saber cómo funciona un órgano determinado (Mazziotta, 1996). Proporciona un retrato metabólico al hacer un seguimiento de compuestos naturales del cuerpo, como la glucosa, a medida que van siendo metabolizados por el cerebro o por otros órganos. Al poner de manifiesto zonas que tienen una actividad metabólica diferente, este tipo de análisis permite a un especialista obtener un diagnóstico muy preciso de la patología del cerebro, por ejemplo, marcando aquellas zonas responsables de un foco epiléptico, el traumatismo derivado de un golpe en la cabeza, o tumores cerebrales. De esta manera, el TEP puede revelar la existencia de problemas antes de que éstos se manifiesten en la conducta. Y lo que es más, su utilización para investigación sobre la patología cerebral que subyace a la esquizofrenia, la depresión, o el alcoholismo, puede generar importantes descubrimientos sobre los procesos orgánicos que se encuentran tras estos trastornos, y por ende proporcionar la clave para un tratamiento más eficaz (Zametkin y Liotta, 1997). Por desgracia el TEP tiene todavía un valor muy limitado debido a que la escasa fiabilidad de los resultados están mostrando una baja fiabiliad. De momento se trata de un procedimiento más interesante para la investigación que para el diagnóstico clínico.

LA MRI FUNCIONAL. También se está empezando utilizar la técnica conocida como **imágenes por resonancia magnética funcional** (**fMRI**) para estudiar la psicopatología. La MRI está diseñada para poner de relieve la estructura del cerebro, pero no su actividad. Para esto último, clínicos e investigadores dependían de la tomografía por emisión de positrones, cuya principal limitación es la necesidad de disponer de una máquina muy cara llamada ciclotrón para producir los átomos radiactivos de vida corta necesarios para llevar a cabo este procedimiento. Por decirlo de una manera sencilla, el fMRI mide los cambios en el flujo sanguíneo de zonas específicas del tejido cerebral, lo que a su vez es un reflejo de la actividad neuronal que tiene lugar en esas zonas (Morihisa, 2001). De esta manera, es posible «representar» la actividad psicológica que se está produciendo en ese momento, tal y como pueden ser las sensaciones, las imágenes o los pensamientos, descubriendo qué zonas específicas del cerebro se activan mientras ocurren esos procesos. Dado que este tipo de mediciones se basa de una manera decisiva en intervalos temporales, se hace necesario desarrollar mecanismos muy veloces para recogida de datos, así como para realizar los análisis informáticos oportunos. Estos adelantos tecnológicos ya están en marcha, y sin duda en un futuro muy próximo permitirán avances asombrosos en el estudio de los trastornos mentales.

La investigación más reciente que ha utilizado fMRI ha explorado el funcionamiento de la corteza cerebral responsable de diversos procesos psicológicos. Uno de los resultados demuestra que la estimación temporal distorsionada, tan característica de la esquizofrenia, quizá dependa de un mal funcionamiento de algunas zonas específicas del cerebro, como el tálamo y la corteza prefrontal (Volz, Nenadic, *et al.,* 2001); también se ha estudiado el funcionamiento de la corteza durante las alucinaciones auditivas características de la esquizofrenia (Shergill, Brammer, *et al.,* 2000); los efectos de la medicación neuroléptica en pacientes esquizofrénicos (Braus, Ende, *et al.,* 1999); y la neuroanatomía de la depresión (Brody, Saxena, *et al.,* 2001). Dadas las ventajas inconmensurables de esta técnica, es indudable que los investigadores serán capaces de encontrar la manera de resolver algunos problemas menores derivados de su administración a pacientes psiquiátricos, no siempre dispuestos a colaborar.

El examen neuropsicológico

Las técnicas que acabamos de describir resultan muy precisas para poder identificar anormalidades físicas en el cerebro. Este tipo de anomalías suelen venir acompañadas por problemas en la conducta y por otras deficiencias psicológicas, si bien estas últimas no pueden predecirse con precisión ni siquiera tras una localización detallada de las anomalías físicas. Además, el deterioro psicológico y conductual derivado de anomalías cerebrales puede manifestarse antes de que la lesión orgánica del cerebro resulte detectable mediante algunas de las técnicas descritas. En tales casos es necesario recurrir a otras técnicas que permitan medir la alteración del funcionamiento conductual o psicológico derivado de la patología cerebral. Esta necesidad está siendo resuelta por los psicólogos especializados en la **evaluación neuropsicológica,** que requiere la utilización de diversos mecanismos diseñados para medir la actuación cognitiva, perceptiva y motriz de una persona, al objeto de evaluar la extensión y localización del daño cerebral (Franzen, 2001; Spreen y Strauss, 1998).

Cuando se sabe o se sospecha que puede haber un daño cerebral, el neuropsicólogo clínico administra al paciente una batería de tests. La actuación de esa persona en una serie de tareas estandarizadas, sobre todo de tipo perceptivo-motor, puede proporcionar indicadores muy importantes sobre el deterioro cognitivo e intelectual derivado de una lesión cerebral (LaRue y Swanda, 1997; Lezak, 1995; Reitan y Wolfson, 1985). Este tipo de evaluación puede incluso proporcionar datos sobre la localización probable

AVANCES *en la práctica* 4.1

Exámenes neuropsicológicos: la determinación de las relaciones entre el cerebro y la conducta

La batería Halstead-Reitan consiste en un examen neuropsicológico compuesto de diversos tests a partir de los cuales se puede obtener un «índice de deterioro» (Reitan y Wolfson, 1985). También proporciona información específica sobre el funcionamiento del sujeto en diversas áreas. Si bien hacen falta entre cuatro y seis horas para realizarlo, cada vez se usa más en las evaluaciones neurológicas, debido a que permite obtener gran cantidad de información muy útil sobre los procesos cognitivos y motores del sujeto (LaRue y Swanda, 1997; Reitan y Wolfson, 2000). La batería Halstead-Reitan para adultos está compuesta de las siguientes tareas:

1. Examen Halstead de categorías: mide la capacidad del sujeto para aprender y recordar diversos tipos de materia, y puede proporcionar información sobre su capacidad de juicio y su impulsividad. Al sujeto se le presenta en una pantalla un estímulo que parece un número entre 1 y el 4, y debe presionar un botón según cuál sea el número que cree haber visto. Cuando acierta se oye el sonido de una campana, mientras que cuando falla se escucha un fuerte zumbido. A partir del patrón de zumbidos y campanas, el sujeto debe decidir cuál es la respuesta correcta.
2. Examen de actuación táctil: mide la velocidad motriz del sujeto, y su respuesta a elementos táctiles poco familiares, así como su habilidad para responder y utilizar claves cinestésicas. La superficie del examen es un tablero con huecos para colocar diez bloques de formas diferentes. Al sujeto se le vendan los ojos y se le pide que coloque los bloques en los lugares correctos. Posteriormente también se le pide que dibuje los bloques y el tablero recurriendo a su memoria táctil.
3. Examen de ritmo: mide la atención y la concentración sostenida mediante una tarea de percepción auditiva. Se trata en realidad de una prueba perteneciente al test musical de Seashore, y se compone de treinta pares de sonidos rítmicos que se presentan mediante una grabación. El sujeto debe decidir cuáles de esos pares son iguales o diferentes.
4. Examen de percepción de los sonidos de habla: permite determinar si una persona es capaz de identificar palabras habladas. Se presenta una grabación de palabras sin sentido, y se pide al sujeto que identifique la palabra que escucha de entre una lista de cuatro palabras impresas. Esta tarea permite medir la concentración, la atención y la comprensión del sujeto.
5. Tarea de oscilación del dedo: mide la velocidad con la que una persona puede pulsar una palanca con el dedo índice. Se permite realizar varios ensayos con cada mano.

Además de esta batería en un laboratorio de neuropsicología se utilizan otros tests. Por ejemplo, Boll (1980) recomienda utilizar el examen de Halstead-Wepman para la detección de la afasia, que proporciona información sobre la capacidad lingüística del sujeto, y sobre su capacidad para identificar números y partes del cuerpo, para seguir instrucciones, para deletrear y para representar por mímica acciones simples.

de la lesión cerebral, si bien las técnicas descritas en el apartado anterior son mucho más precisas para determinar la localización exacta.

Muchos neuropsicólogos prefieren administrar un conjunto muy individualizado de pruebas, en función del historial del paciente. Otros aplican un conjunto más estandarizado, lo que permite analizar un amplio rango de competencias psicológicas, que se conoce que resultan afectadas por diversos tipos de daño cerebral. La utilización de estas pruebas tiene muchas ventajas clínicas y para la investigación, aunque puede comprometer la flexibilidad. En el apartado *Avances en la práctica 4.1* se describe uno de estos procedimientos estándar, la batería Halstead-Reitain.

Debido a que administrar esta batería requiere seis horas, puede suponer algún problema en ámbitos clínicos con limitación de tiempo y de recursos (Heaton, Grant, y Matthews, 1991). Es lógico por tanto, que el paciente se fatigue, sobre todo si no se encuentra bien. En tales circunstancias, puede ser interesante recurrir a otros instrumentos neuropsicológicos que evalúan capacidades más específicas, como la memoria (Corporación Psicológica, 1997), o síntomas como los de la demencia (Storandt y Vanden Bos, 1994). Este tipo de instrumentos proporcionan información pero sin recurrir a procedimientos de evaluación neurológica excesivamente intervencionistas. Pese a ello, la batería Halstead-Reitan sigue siendo una de las más utiliza-

das, debido a que proporciona una gran cantidad de información, y de enorme utilidad, sobre los procesos cognitivos y motores del paciente (LaRue y Swanda, 1997), que además no puede obtenerse de ninguna otra manera.

En definitiva, la ciencia médica y neuropsicológica está desarrollando nuevos procedimientos que permitan valorar el funcionamiento del cerebro y las manifestaciones conductuales de un trastorno orgánico (Snyder y Nussbaum, 1998). Los procedimientos médicos diseñados para valorar la posibilidad de daños orgánicos en el cerebro consisten en el EEG, el TAC, el PET y el MRI. Estas nuevas tecnologías resultan muy prometedoras para lograr la detección y la evaluación de disfunciones orgánicas del cerebro, y para mejorar nuestra comprensión de su funcionamiento. El examen neuropsicológico proporciona al clínico importante información sobre cómo el daño cerebral afecta al funcionamiento conductual de la persona. Sin embargo, cuando se considera que la dificultad psicológica no proviene de causas orgánicas, es mejor recurrir a una evaluación psicosocial.

REVISIÓN

- *Compare cinco importantes procedimientos neurológicos. ¿Qué características resultan más valiosas de cada uno de ellos?*
- *Describa la utilización de exámenes neuropsicológicos para evaluar los efectos conductuales de los trastornos cerebrales.*
- *¿Qué diferencia existe entre un PET y un fMRI?*

LA EVALUACIÓN PSICOSOCIAL

La evaluación psicosocial intenta proporcionar una imagen realista de la interacción de una persona con su entorno social. Esta imagen incluye información respecto a la personalidad del individuo y su funcionamiento actual, así como información sobre los factores de estrés y los recursos de protección de que dispone. Por ejemplo, al iniciarse el proceso, el clínico debe actuar como si estuviera resolviendo un puzzle, recogiendo tanta información como sea posible sobre su cliente —sobre sus sentimientos, actitudes, recuerdos, hechos demográficos— e intentar encajar las piezas para que adquieran significado. Formulará hipótesis que irá confirmando o descartando a lo largo de la entrevista. A partir de una técnica general como la entrevista clínica (*véase* más adelante), el psicólogo podrá seleccionar posteriormente procedimientos de evaluación más específicos. A continuación describiremos algunos de tales procedimientos.

Entrevista de evaluación

La entrevista de evaluación, que suele considerarse como el elemento central del proceso evaluador, consiste en mantener una interacción cara a cara con el cliente, a partir de la cual el clínico puede obtener información sobre diversos aspectos de su situación, de su conducta y de su personalidad. Esta entrevista puede consistir tan sólo en unas cuantas preguntas muy sencillas, o también adoptar un formato más extenso y pormenorizado. Tiene un carácter relativamente abierto, de manera que el entrevistador va adoptando en cada momento decisiones sobre la siguiente pregunta a partir de las respuestas que va dando el cliente; aunque también puede seguir un formato más estructurado que garantice que se recogerá la información deseada. En este último caso, el entrevistador puede elegir entre una serie de formatos muy estructurados y estandarizados, cuya fiabilidad está establecida a partir de una serie de investigaciones previas. Tal y como lo utilizamos aquí, el término *fiabilidad* simplemente quiere decir que dos o más entrevistadores han evaluado a la misma persona y han llegado a conclusiones muy similares, algo que, por otra parte, no siempre está garantizado.

ENTREVISTAS ESTRUCTURADAS Y NO ESTRUCTURADAS. Si bien muchos clínicos prefieren tener libertad para ir haciendo preguntas siguiendo su propio criterio, la investigación ha demostrado que las entrevistas estructuradas permiten obtener resultados mucho más fiables. Entre los clínicos existe un exceso de confianza respecto a la validez de sus propios métodos y juicios (Garb, 1989; Taylor y Meux, 1997). Sin embargo, en la mayoría de los casos resulta mucho más sensato recurrir a una entrevista cuidadosamente estructurada en virtud de una serie de objetivos, que permite explorar la presencia de determinados síntomas, y que establece también el tipo de relación que se debe mantener con el cliente.

La fiabilidad de la entrevista de evaluación todavía puede mejorarse recurriendo a escalas de estimación que permitan cuantificar los datos. Por ejemplo, puede resultar interesante valorar al cliente en una escala de 3, 5 o 7 puntos respecto a su autoestima, ansiedad y otras características. Este formato tan estructurado resulta especialmente eficaz para ofrecer una impresión global, un «perfil» del sujeto y de su situación vital, y poner de manifiesto la existencia de problemas o de crisis específicas —tales como dificultades matrimoniales, dependencia de drogas, o fantasías de suicidio— que suelen exigir una intervención terapéutica inmediata.

Los entrevistadores pueden cometer errores cada vez que tienen que elegir preguntas y procesar la información. De hecho, es frecuente que diferentes clínicos propongan diagnósticos diferentes a partir de los datos que han obtenido de un mismo paciente. Esta es la razón fundamental

por la que las últimas versiones del DSM (la III, la III-R, la IV, y la IV-TR) prefieren proponer una estrategia «operacional» de evaluación, que especifique cuáles serán los criterios para el diagnóstico, y proporcione directrices específicas para llevarlo a cabo. «El vuelo libre» resulta poco recomendable en este tipo de evaluación. La estrategia operacional permite un diagnóstico más fiable, aunque sea a costa de una menor flexibilidad por parte del entrevistador.

La observación clínica de la conducta

Una de las herramientas de evaluación más tradicionales y más útiles es la observación directa de la conducta de un paciente (Cone, 1999). El principal objetivo de la observación directa es aprender todo lo posible sobre el funcionamiento psicológico de la persona, mediante la descripción objetiva de su conducta en diversos contextos. La observación clínica consiste en la descripción objetiva de la conducta de una persona —su higiene personal, respuestas emocionales, o cualquier depresión, ansiedad, agresión, alucinación, o delirio que ponga de manifiesto—. Lo ideal es que la observación clínica tenga lugar en un entorno natural, como el aula de clase o el hogar, pero lo normal es que se desarrolle en la clínica o en el hospital (Leichtman, 2002). Por ejemplo, suele hacerse una breve descripción de la conducta del sujeto cuando éste llega al hospital, que se pueden unir a ulteriores observaciones más detalladas.

Algunos clínicos e investigadores recurren a un entorno artificial para llevar a cabo esas observaciones de la conducta. Este tipo de situaciones incluye tareas como el **juego de papeles,** el reajuste de acontecimientos, la asignación de interacciones familiares o el pensamiento en voz alta (Haynes, 2001).

Este tipo de observaciones realizadas por observadores entrenados en un entorno controlado pueden llegar a proporcionar datos tremendamente útiles. Paul y sus asociados (Mariotto, Paul, y Licht, 2002), por ejemplo, han desarrollado un programa de evaluación conductual para llevarlo a cabo en el hospital. Incluye la evaluación, mediante escalas de estimación, de la conducta diaria de los pacientes crónicos, y de la de quienes tratan con ellos. Estas puntuaciones pueden utilizarse entonces para identificar qué conductas del paciente, pero también de quienes tratan con él, deberían modificarse.

Junto a estas observaciones, muchos clínicos piden a sus pacientes que realicen una **auto-supervisión,** esto es, una auto-observación de su propia conducta, pensamientos y sentimientos. Este método puede suponer una inestimable ayuda para determinar el tipo de situaciones que pueden estar provocando la conducta inadaptada, y son numerosos los estudios que han puesto de relieve los beneficios terapéuticos que conlleva el mero hecho de utilizarlo. También es posible pedir al paciente que rellene un autoinforme más o menos formal, relativo a las reacciones problemáticas que experimenta en diversas situaciones. Son ya muchos los instrumentos de este tipo que se han publicado. En conjunto se trata de reconocer que las personas pueden constituir una excelente fuente de información sobre sí mismos. Partiendo de la base de que se hacen las preguntas adecuadas, y de que las personas desean proporcionar la información, estos resultados pueden llegar a constituir un elemento esencial para diseñar un tratamiento eficaz.

Los procedimientos que se acaban de describir están centrados en la conducta observable del sujeto, mientras que pasan por alto los acontecimientos mentales que acompañaban a la conducta. Para poder acceder también a ellos, los psicólogos están experimentando con pequeños aparatos electrónicos que los sujetos llevan encima, y que emiten un pitido a intervalos aleatorios. En ese momento, deben registrar por escrito o de cualquier otra manera lo que estuvieran pensando. Este tipo de «informes del pensamiento» se utilizan para la evaluación de la personalidad y para evaluar los progresos de la terapia (Klinger y Kroll-Mensing, 1995).

ESCALAS DE ESTIMACIÓN. Igual que ocurre con las entrevistas, la utilización de **escalas de estimación** permite organizar la información e incrementar la fiabilidad y la objetividad (Aiken, 1996). En efecto, la estructura formal de una escala permite reducir al mínimo las inferencias subjetivas del observador. Las escalas de estimación más útiles son aquellas que no sólo señalan la presencia o ausencia de un determinado rasgo o conducta, sino también el grado que alcanzan. A continuación ponemos un ejemplo de este tipo de escala; el observador tendría que seleccionar cuál es la descripción más adecuada.

Conducta sexual

____ 1. Abuso sexual: la persona se aproxima de manera agresiva con una intención sexual.
____ 2. Incitación sexual: enseña los genitales con una intención sexual, realiza proposiciones sexuales explícitas a otros pacientes o trabajadores, se masturba públicamente.
____ 3. No hay una conducta sexual explícita: no se observa preocupación por asuntos sexuales.
____ 4. Evita temas sexuales: se muestra incómodo al discutir sobre el sexo, así como por aproximaciones de terceros con intención sexual.
____ 5. Puritanismo excesivo en relación con el sexo: considera el sexo como algo sucio, condena la conducta sexual de los demás, y sufre un ataque de pánico ante una aproximación sexual por parte de terceros.

Este tipo de escalas no sólo pueden ser parte de una evaluación inicial, sino que también permiten hacer un seguimiento de la eficacia del tratamiento.

Una de las escalas de estimación más ampliamente utilizadas para registrar observaciones en la práctica clínica y en la investigación psiquiátrica es la Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) *(Escala de Puntuación Psiquiátrica Resumida)*. Se trata de un instrumento que proporciona una medida estructurada y cuantificable de una serie de síntomas clínicos, tales como la preocupación somática, la ansiedad, el retraimiento emocional y los sentimientos de culpa, la hostilidad, la sospecha y patrones de pensamiento poco habituales. Contiene dieciocho escalas que se puntúan a partir de la entrevista del clínico con un paciente. Los distintos patrones de conducta que se ponen de manifiesto mediante esa escala permiten a los clínicos realizar una comparación estandarizada de los síntomas de sus pacientes, con respecto a los de otros pacientes psiquiátricos (Overall y Hollister, 1982). Resulta un instrumento absolutamente eficaz en la investigación clínica (por ejemplo, *véase* Beauford, McNiel, y Binder, 1997; Lachar, Bailley, *et al.,* 2001), especialmente cuando lo que se pretende es asignar pacientes a grupos de tratamiento a partir de la similitud de sus síntomas. Sin embargo, en la práctica clínica no se suele utilizar para la adopción de decisiones diagnósticas. Existe una escala más específica, denominada *Hamilton Rating Scale for Depression (HRSD)* (Escala para la Valoración de la Depresión de Hamilton), que se ha convertido en la más utilizada para seleccionar personas con depresión clínica que participarán en una investigación, así como para evaluar la respuesta de éstas ante distintos tipos de tratamiento (*véase* Santor y Coyne, 2001).

Tests psicológicos

Las entrevistas y la observación de la conducta constituyen intentos relativamente directos para establecer cuáles son las creencias, actitudes y problemas de una persona. Los tests psicológicos suponen una forma más indirecta para evaluar las características psicológicas. Este tipo de pruebas científicamente desarrolladas (por oposición a las de carácter lúdico que suelen aparecer en las revistas o en Internet), son conjuntos estandarizados de tareas o procedimientos que permiten obtener una muestra de la conducta. La respuesta de un sujeto ante un estímulo estandarizado se compara con las de otras personas de características similares. A partir de esta comparación, es posible establecer inferencias sobre la medida en que las características psicológicas de esa persona difieren de las del grupo de referencia. Este tipo de pruebas son muy útiles para medir estrategias para afrontar los problemas, la motivación, características de personalidad, la conducta adaptada a un papel social, los valores, los niveles de depresión o densidad, así como el funcionamiento intelectual. El impresionante avance que ha experimentado la tecnología para el desarrollo de tests posibilita la creación de instrumentos de considerable fiabilidad y validez, que permiten medir prácticamente cualquier característica psicológica humana. De hecho, ya disponemos de muchos de estos procedimientos en formato informático, tanto para su administración como para su interpretación (*véase* el apartado *Avances en la práctica 4.2*).

Si bien los test psicológicos son más precisos y más fiables que las entrevistas y algunas técnicas de observación, todavía están lejos de ser herramientas perfectas. Su valor suele depender de la habilidad del especialista que tiene que interpretarlos. En general, constituyen herramientas diagnósticas muy útiles para los psicólogos, de manera análoga a la contribución de los análisis de sangre, los rayos X o la resonancia magnética, para los médicos. En todos estos casos, tales técnicas permiten confirmar la presencia de algún tipo de patología en personas que aparentemente se encuentran bien.

Dos grandes categorías de tests psicológicos que se utilizan en la práctica clínica son los tests de inteligencia y los de personalidad.

TESTS DE INTELIGENCIA. Existe una amplia variedad de tests de inteligencia. La Escala de Inteligencia de Weschler para Niños Revisada (WISC-III) y la edición actual de la Escala de Inteligencia de Stanford-Binet, constituyen dos instrumentos muy utilizados en el ámbito clínico para medir las capacidades intelectuales de los niños. Probablemente la prueba más frecuentemente empleada para medir la inteligencia adulta sea la escala Weschler para la Inteligencia Adulta Revisada (WAIS-III; Tulsky y Ledbetter, 2000). Incluye la evaluación de la inteligencia verbal y no verbal, y consta de once sub-escalas. Como ilustración, ofrecemos a continuación una breve descripción de dos de ellas:

- **Vocabulario (verbal):** esta sub-escala consiste en una lista de palabras que el sujeto debe definir y que se presentan de una manera oral. Está diseñada para evaluar el vocabulario, el cual se ha demostrado que está estrechamente relacionado con la inteligencia general.
- **Intervalos numéricos (no verbal):** en este examen de la memoria a corto plazo, se administra verbalmente una secuencia de números. Se pide al individuo que repita esos números en el mismo orden en que los escucha. Otra tarea de esta subescala requiere recordar los números, manteniéndolos en la memoria, y modificar su secuencia, esto es, decirlos al revés (Psychological Corporation, 1997).

Los tests de inteligencia que se administran de manera individual, como los que acabamos de mencionar, suelen requerir entre dos y tres horas para su administración, puntuación e interpretación. En muchas situaciones clínicas no se dispone del tiempo ni de los recursos económicos suficientes como para utilizar a este tipo de pruebas. En aquellos casos en los que se sospecha que el

AVANCES en la práctica 4.2

La práctica automatizada: la utilización de la computadora en el examen psicológico

Probablemente la innovación más importante en la evaluación clínica de los últimos cuarenta años haya sido la utilización de la computadora para la evaluación de las personas. Las computadoras se están utilizando con enorme eficacia tanto para obtener información directa de un individuo, como para evaluar la información previamente recogida en entrevistas, tests y otros procedimientos de evaluación (Butcher, Perry, y Atlis, 2000). Al comparar esa información con los datos almacenados en el disco duro, una computadora puede realizar un amplio abanico de tareas de evaluación (Garb, 1995). Puede proporcionar un diagnóstico probable, indicar la probabilidad de que aparezcan determinados tipos de conducta, sugerir el tratamiento más adecuado, predecir el resultado, e imprimir un informe sobre el sujeto. Para muchas de esas funciones, la computadora es verdaderamente superior a un clínico, debido a que es más eficaz y preciso para recordar el material que tiene almacenado (Epstein y Kinkenberg, 2001; Olson, 2001).

Dada su eficacia y fiabilidad, sería de esperar que todo el mundo estuviera encantado de que las computadoras hubieran pasado a formar parte de la práctica clínica. Sin embargo, no siempre sucede esto, y algunos especialistas incluso se resisten a utilizar cualquier otra tecnología «moderna» como el correo electrónico, el fax, o el cobro mediante tarjeta de crédito (McMinn, Buchanan, *et al.,* 1999). Algunos clínicos son contrarios a la utilización de la computadora para interpretar los resultados de los tests, a pesar de su demostrada eficacia y reducido coste. Las razones de esta forma de pensar suelen ser alguna de las siguientes:

- Los técnicos que se han formado antes de la época de la informática, probablemente no se sientan cómodos con las computadoras, o incluso no dispongan de tiempo para familiarizarse con ellos.
- Muchos clínicos se limitan a realizar un tratamiento psicológico, pero no prestan demasiada atención a la evaluación previa y al diagnóstico. Otros muchos probablemente muestren poco interés, o dispongan de poco tiempo, para realizar una evaluación sistemática de la eficacia del tratamiento.
- Para algunos clínicos, el aspecto impersonal y mecánico de las hojas de respuesta, tan características de la evaluación informática, se contraponen al estilo afectuoso y cálido que desean transmitir a sus clientes.
- Algunos clínicos perciben la evaluación informatizada como una amenaza para su propia labor, y temen que la computadora llegue a reemplazar el diagnóstico realizado por humanos (Matarazzo, 1986). Algunas de estas preocupaciones no son tan distintas de las que se podían escuchar en otros ámbitos laborales hace algún tiempo. ¿Están los especialistas en la salud mental en peligro de ser reemplazados por las computadoras? En absoluto. Las computadoras tienen limitaciones intrínsecas que necesariamente les dejan relegados a un papel secundario en la evaluación psicológica. Es el clínico quien desempeña el papel principal en una evaluación psicológica. Un clínico no cualificado que basa su trabajo exclusivamente en programas informáticos, mostrará inmediatamente su incompetencia ante sus clientes. Por otra parte, la utilización juiciosa de la computadora puede liberar mucho tiempo para realizar esas otras cosas que sólo pueden lograrse tras una enorme dedicación personal y grandes cantidades de habilidad y sabiduría clínica.

problema principal de un paciente es un déficit intelectual por daño cerebral, el examen de la inteligencia puede constituir un elemento esencial de la batería de pruebas que se le administra. De hecho, la información sobre el funcionamiento cognitivo puede proporcionar una serie de indicios de inestimable valor respecto a los recursos intelectuales de que dispone una persona para solucionar sus problemas (Zertzer y Beutler, 1995). Sin embargo, en muchos casos no es necesaria una información tan detallada sobre el funcionamiento intelectual de un paciente, por lo que no se recomienda el uso de este tipo de tests de inteligencia.

TEST PROYECTIVOS DE PERSONALIDAD. Existe una gran cantidad de tests diseñados para medir características personales distintas a las intelectuales. Es habitual dividir este tipo de pruebas en dos categorías, a saber, proyectivas y objetivas. Los **tests proyectivos** apenas están estructurados, ya que se basan en diversos tipos de estímulos ambiguos, tales como manchas de tinta, y no tanto en preguntas verbales explícitas, de tal manera que las respuestas que tiene que dar la persona no están limitadas a la variedad «verdadero», «falso» o «no sabe». Mediante la interpretación de este material ambiguo, las personas ponen de manifiesto sus preocupaciones personales, sus

conflictos, motivos, formas de enfrentarse a la realidad, y otras características de personalidad. El supuesto básico que subyace a estas técnicas es que cuando las personas intentan dar sentido a estímulos ambiguos y poco estructurados, «proyectan» sus propios problemas, motivos y deseos. Este tipo de respuestas son similares al juego de descubrir a qué se parece una nube, pero con la importante excepción de que en este caso los estímulos son los mismos para todos los sujetos. Esto es lo que permite determinar el rango normativo de respuestas ante ese material, lo que a su vez facilita la identificación objetiva de cualquier respuesta anómala. De esta manera, los tests proyectivos pretenden descubrir de qué manera los aprendizajes pasados y la personalidad de un individuo le impulsan a organizar y a percibir la información ambigua de su entorno. Algunas de las pruebas proyectivas más conocidas son el Test De Manchas De Tinta de Rorschach, el Test de Apercepción Temática y los tests de completar oraciones.

El Test de Rorschach. Esta prueba debe su nombre al psiquiatra suizo Hermann Rorschach, que inició la utilización experimental de las manchas de tinta para la evaluación de la personalidad en 1911. El test utiliza diez imágenes de manchas de tinta, ante cada una de las cuales el sujeto debe responder tras haber recibido las instrucciones siguientes (Exner, 1993):

> Las personas pueden ver diferentes cosas en estas manchas; por favor dígame lo que ve usted, en qué le hace pensar, o qué significa para usted.

El siguiente extracto está recogido de las respuestas de un sujeto a una de las manchas que se le muestran:

> Parecen dos hombres que están enseñando sus órganos genitales. Mantienen una terrible pelea, y la sangre ha manchado la pared. Tienen cuchillos afilados en la mano y acaban de cortar un cuerpo. Ya han quitado las extremidades y algún otro órgano. El cuerpo esta desmembrado... lo único que le queda es el tronco... la región pélvica. Están luchando hasta que uno llegue a desmembrar completamente al otro... como los buitres abalanzándose sobre su presa...

El contenido extremadamente violento de esta respuesta no suele ser habitual en esta mancha de tinta ni, en realidad, en cualquier otra de la serie. Si bien ningún evaluador cabal basaría un diagnóstico sobre un único caso, este tipo de contenidos coincide con otros datos recogidos de ese sujeto, que había sido diagnosticado como poseedor de una personalidad antisocial y una gran hostilidad.

La utilización del Rorschach en la evaluación clínica es muy complicada y exige una preparación considerable (Exner y Weiner, 1994; Weiner, 1998). Los métodos para administrar el test pueden variar; algunas estrategias requieren varias horas, y por lo tanto restan tiempo a otros

```
NOMBRE DEL SUJETO: ESTEBAN.MMPI; EDAD: 21; SEXO: V.; RAZA: B.; E. C.: S.


                    INTERPRETACIÓN SEMÁNTICA DEL PROTOCOLO
                  DE RORSCHACH UTILIZANDO EL SISTEMA GLOBAL

    LA SIGUIENTE INTERPRETACIÓN DE CARÁCTER INFORMÁTICO SE DERIVA
**EXCLUSIVAMENTE** DE LOS DATOS DEL REGISTRO Y NO INCLUYE LA SECUENCIA
DE PUNTUACIONES NI EL MATERIAL VERBAL. SUPONE SIMPLEMENTE UNA GUÍA PARA
QUE EL INTÉRPRETE DEL PROTOCOLO PUEDA COMENZAR SU ESTUDIO Y MATIZAR LAS
HIPÓTESIS GENERADAS A PARTIR DE ESOS RESULTADOS.

                              * * * * *

 1.  EL REGISTRO PARECE SER VÁLIDO Y APROPIADO PARA SU INTERPRETACIÓN.
 2.  SE TRATA DE UN TIPO DE PERSONA QUE TIENDE A SIMPLIFICAR LOS ESTÍMULOS
     PARA CONSEGUIR QUE EL MUNDO LE RESULTE MENOS AMENAZANTE. ESTA FORMA
     DE ACTUAR SE MANTIENE TAMBIÉN EN SITUACIONES NUEVAS Y ESTRESANTES.
     CUANDO SE REPITE EN EXCESO, COMO PARECE SER EL CASO, EL SUJETO TIENDE
     A EXPERIMENTAR DIFICULTADES SOCIALES DEBIDO A QUE RECHAZA LAS DEMANDAS
     Y LAS EXPECTATIVAS QUE PROCEDEN DE SU ENTORNO.
 3.  ESTE SUJETO SUELE TENER SUFICIENTES RECURSOS ACCESIBLES COMO PARA
     PARTICIPAR EN LA FORMULACIÓN Y EN LA DIRECCIÓN DE RESPUESTAS. LA
     TOLERANCIA ANTE EL ESTRÉS ES SIMILAR A LA DE LA MAYORÍA DE LAS
     PERSONAS, ESTO ES, SUELE CONTROLARSE EXCEPTO CUANDO EL ESTRÉS APARECE
     DE MANERA INESPERADA Y MUY INTENSA O PROLONGADA.
 4.  EXISTEN EVIDENCIAS QUE INDICAN LA PRESENCIA DE UNA IMPORTANTE
     SENSACIÓN SUBJETIVA DE MALESTAR.
 5.  ESTE SUJETO TIENDE A INTERIORIZAR LOS SENTIMIENTOS MÁS DE LO NORMAL,
     LO QUE SUELE DAR LUGAR A MOLESTIAS QUE PUEDEN ADOPTAR LA FORMA DE
     TENSIÓN Y/O ANSIEDAD.
 6.  ES EL TIPO DE PERSONA QUE PREFIERE RETRASAR LA RESPUESTA A UNA
     SITUACIÓN DIFÍCIL, HASTA TENER TIEMPO SUFICIENTE COMO PARA CONSIDERAR
     TODAS LAS POSIBILIDADES DE RESPUESTA Y SUS POSIBLES CONSECUENCIAS.
     ESTE TIPO DE PERSONAS PREFIEREN DEJAR APARTE SUS EMOCIONES EN ESTE
     TIPO DE SITUACIONES.
 7.  ESTA PERSONA TIENDE A UTILIZAR EL PENSAMIENTO DELIBERADO MÁS CON LA
     INTENCIÓN DE CREAR FANTASÍAS QUE LE PERMITAN IGNORAR EL MUNDO, QUE
     PARA ENFRENTARSE DE MANERA DIRECTA A LOS PROBLEMAS. ESTO SUPONE UNA

================================================================================
(C) 1976, 1985 JOHN E. EXNER, JR.
```

Figura 4.1
Interpretación semántica del protocolo de Rorschach, utilizando el sistema global.

servicios clínicos esenciales. Por otra parte, los resultados de este test pueden llegar a ser poco fiables, debido a la naturaleza subjetiva de la interpretación. Por ejemplo, puede haber desacuerdos sobre el significado simbólico de la respuesta «una casa en llamas». Un especialista podría interpretar esa respuesta como una manifestación de fuertes sentimientos de ansiedad, mientras que otro podría considerarla como un deseo incendiario. Una de las razones que explican el escaso uso que en la actualidad se hace de ese test, radica en el hecho de que, para que sean eficaces, los tratamientos requieren descripciones conductuales específicas, en vez de descripciones basadas en la dinámica de la personalidad, como las que suelen derivarse de la interpretación del test de Rorschach.

Sin embargo, en manos de un clínico hábil, el test de Rorschach permive descubrir ciertos contenidos psicodinámicos, tales como el impacto de los motivos inconscientes sobre la percepción de los demás. De hecho, se han realizado intentos para poder realizar interpretaciones objetivas del mismo, especificando con claridad las variables implicadas, y explorando empíricamente su relación con criterios externos derivados del diagnóstico clínico (Exner, 1995). Este test, aunque suele considerarse como un instrumento subjetivo y abierto, también se ha adaptado a la interpretación informática. Exner (1987) ha desarrollado un sistema de interpretación informático que, una vez que se ha

```
NOMBRE DEL SUJETO: ESTEBAN.MMPI; EDAD: 21; SEXO: V.; RAZA: B.; E. C.: S.
     PÁGINA —2—
================================================================================

     DIFICULTAD IMPORTANTE, DEBIDO A QUE SU ESTILO ESTÁ MÁS DIRIGIDO A
     ELUDIR LOS PROBLEMAS QUE A ADAPTARSE A SU ENTORNO.
 8.  ESTE TIPO DE PERSONA NO MUESTRA FLEXIBILIDAD EN SU PENSAMIENTO,
     VALORES, O ACTITUDES. EN EFECTO, LAS PERSONAS COMO ÉSTA EXPERIMENTAN
     DIFICULTADES PARA MODIFICAR SU PROPIO PUNTO DE VISTA.
 9.  SE TRATA DE UNA PERSONA QUE SUELE EVITAR INICIAR UNA CONDUCTA, Y POR
     EL CONTRARIO, ADOPTA UN PAPEL PASIVO PARA LA SOLUCIÓN DE PROBLEMAS Y
     LAS RELACIONES INTERPERSONALES.
10.  ESTE SUJETO NO ES CAPAZ DE REGULAR SUS EMOCIONES COMO LA MAYORÍA DE
     LOS ADULTOS Y, DEBIDO A ELLO, TIENDE A ESTAR MUY INFLUIDO POR SUS
     PROPIOS SENTIMIENTOS.
11.  ES UNA PERSONA MUY ATRAÍDA POR CUALQUIER TIPO DE ESTÍMULO EMOCIONAL.
     ESTO PUEDE LLEGAR A SUPONER UN PROBLEMA DE ADAPTACIÓN DEBIDO A SUS
     PROBLEMAS DE CONTROL. ESTO ES, CUANDO TENGA QUE PROCESAR ESTÍMULOS DE
     CARÁCTER EMOCIONAL, EXPERIMENTARÁ UNA MAYOR NECESIDAD DE INTERCAMBIO
     EMOCIONAL. SI DICHO INTERCAMBIO NO SE CONTROLA ADECUADAMENTE, PUEDEN
     SOBREVENIR LOS PROBLEMAS.
12.  ES UNA PERSONA QUE NO EXPERIMENTA LA NECESIDAD DE CERCANÍA QUE SUELE
     SER NORMAL ENTRE LA MAYORÍA DE LAS PERSONAS. EN CONSECUENCIA, NO SE
     SIENTE CÓMODO EN SITUACIONES INTERPERSONALES, EXPERIMENTA CIERTAS
     DIFICULTADES PARA ESTABLECER Y MANTENER RELACIONES PROFUNDAS, ESTÁ MÁS
     PREOCUPADO POR SU ESPACIO PERSONAL, Y PUEDE APARENTAR UN GRAN
     DISTANCIAMIENTO DE LOS DEMÁS.
13.  ESTE SUJETO ESTÁ MUY INTERESADO EN LOS DEMÁS, COMO LA MAYORÍA DE LOS
     ADULTOS Y NIÑOS. SIN EMBARGO NO PARECE COMPRENDER LA MOTIVACIÓN Y EL
     COMPORTAMIENTO DE LOS DEMÁS. POR EL CONTRARIO, SUS CONCEPCIONES
     DEPENDEN MÁS DE LA IMAGINACIÓN QUE DE LA EXPERIENCIA REAL.
14.  ESTE SUJETO PARECE TENER UNA PREOCUPACIÓN EXCESIVA POR EL CUERPO.
15.  ESTE SUJETO PARECE TENER UNA SEÑALADA PREOCUPACIÓN SEXUAL.
16.  ESTÉ SUJETO TIENDE A INTERPRETAR LOS ESTÍMULOS DE UNA MANERA MUY
     PERSONALIZADA. ESTO LE HACE TENER UNA PERSPECTIVA DEL MUNDO CARGADA DE
     SESGOS PERSONALES, Y UN MÍNIMO INTERÉS POR RESULTAR ACEPTABLE A LOS
     DEMÁS.
17.  PESE A LA TENENCIA QUE HEMOS MENCIONADO PARA MALINTERPRETAR Y
     PERSONALIZAR LOS INDICIOS, EL SUJETO TIENDE A RESPONDER DE MANERA

================================================================================
(C) 1976, 1985 JOHN E. EXNER, JR.
```

```
NOMBRE DEL SUJETO: ESTEBAN.MMPI; EDAD: 21; SEXO: V.; RAZA: B.; E. C.: S.
     PÁGINA —3—
================================================================================

     CONVENCIONAL A AQUELLAS SITUACIONES EN QUE LAS RESPUESTAS
     CONVENCIONALES RESULTAN EVIDENTES Y SON FÁCILES DE IDENTIFICAR.
18.  LA MAYOR PARTE DE LA ACTIVIDAD COGNITIVA DE ESTE SUJETO ES MENOS
     MADURA DE LO QUE SERÍA DE ESPERAR. ESTO PUEDE SER UNA CONSECUENCIA DE
     ALGÚN DÉFICIT EVOLUTIVO, O PUEDE QUE SIMPLEMENTE REFLEJE RECHAZO PARA
     INTENTAR DESARROLLAR UNA TAREA.
19.  ESTE SUJETO TIENDE A EXAMINAR LOS ESTÍMULOS DE UNA MANERA ATROPELLADA
     Y POCO SISTEMÁTICA. ESO PUEDE LLEVARLE A ADOPTAR DECISIONES DE MANERA
     PREMATURA Y ERRÓNEA, POR LA SIMPLE RAZÓN DE NO HABER PROCESADO
     ADECUADAMENTE TODA LA INFORMACIÓN DISPONIBLE. ESTO NO DEBE CONFUNDIRSE
     CON LA IMPULSIVIDAD, AUNQUE ALGUNAS DE LAS DECISIONES ADOPTADAS PUEDEN
     TENER ESTA CARACTERÍSTICA. LO CUAL ES UNA CONSECUENCIA DE NO HABER
     EXPLORADO, NI HABER UTILIZADO ESTRATEGIAS, QUIZÁ COMO CONSECUENCIA DE
     ALGUNA DEFICIENCIA PERCEPTIVA, DE HÁBITOS PSICOLÓGICOS DESARROLLADOS
     EN LA NIÑEZ, O QUIZÁ PUEDE SER RESULTADO DE ALGÚN DÉFICIT COGNITIVO
     RELACIONADO CON PROBLEMAS NEUROLÓGICOS. DEBE OBSERVARSE QUE LA
     COMBINACIÓN DE UNA EVALUACIÓN PRECIPITADA DEL ENTORNO JUNTO A UN
     CONTROL EMOCIONAL LIMITADO, SUPONE UNA FUERTE PREDISPOSICIÓN HACIA LA
     CONDUCTA IMPULSIVA.
20.  ESTA PERSONA TIENDE A ENFRENTAR LOS PROBLEMAS RECURRIENDO A SOLUCIONES
     ECONÓMICAS, DEBIDO A QUE SUPONE UNA FORMA MUY SENCILLA DE MANEJAR UNA
     SITUACIÓN. HAY MUCHAS PERSONAS QUE TAMBIÉN HACEN ESO. SIN EMBARGO,
     PUEDE CONVERTIRSE EN UNA DIFICULTAD EN OTRAS SITUACIONES MÁS
     COMPLEJAS, QUE QUIZÁ REQUIERAN UN MAYOR ESFUERZO PARA SOLUCIONAR EL
     PROBLEMA.
21.  SE TRATA DE UNA PERSONA RELATIVAMENTE CONSERVADORA A LA HORA DE
     ESTABLECER OBJETIVOS. GENERALMENTE ESTE TIPO DE PERSONAS SÓLO BUSCAN
     METAS QUE OFRECEN UNA ELEVADA PROBABILIDAD DE ÉXITO.
22.  ESTA PERSONA TIENDE A UTILIZAR LA RACIONALIZACIÓN COMO TÁCTICA PARA
     ENFRENTARSE CON LAS AMENAZAS EMOCIONALES Y CON EL ESTRÉS. ESTE TIPO DE
     PERSONAS SUELE MOSTRAR MUCHA RESISTENCIA DURANTE LAS PRIMERAS ETAPAS
     DE INTERVENCIÓN.

                    * * * FIN DEL INFORME * * *


================================================================================
(C) 1976, 1985 JOHN E. EXNER, JR.
```

alimentado con las respuestas del test, proporciona un resumen y una lista de descripciones probables de la personalidad, y referencias sobre el ajuste de esa persona (*véase* la Figura 4.1). El Sistema Global del Rorschach de Exner *(Exner Comprehensive Rorschach System)* puede, en cierta medida, solventar la crítica de que la interpretación del test es poco fiable, ya que utiliza normas estándar (esto es, una distribución de las puntuaciones que se basa en una muestra de personas normales), lo que genera una puntuación más fiable y estable.

No obstante, algunas investigaciones recientes han planteado dudas respecto a las normas sobre las que se basa el sistema de Exner (Wood, Nezworski, Garb, y Lilienfels, 2001; Shaffer, Erdberg, y Haroian, 1999). En efecto, la versión informática del test parece encontrar trastornos psicopatológicos incluso entre personas «normales» elegidas aleatoriamente de la población. Así pues, no se ha demostrado que este test permita obtener información válida que no puedan proporcionar otros instrumentos más económicos. Recientemente, el test de Rorschach ha sido criticado debido a su escasísima validez (Garb, Florio, y Grove, 1998; Hunsley y Bailey, 1999), por lo que su utilización clínica ha disminuido considerablemente (Piotrowski, Belter, y Keller, 1998), debido en parte a que las compañías de seguros no financian la enorme cantidad de tiempo que requiere su administración, puntuación e interpretación.

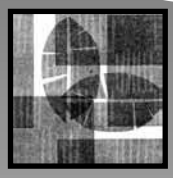
El Test de Apercepción Temática. El Test de Apercepción Temática (TAT) fue desarrollado en 1935 por C. D. Morgan y Henry Murray, de la clínica psicológica de Harvard. Todavía en la actualidad se utiliza frecuentemente en la práctica clínica (Rosini y Moretti, 1997). El TAT utiliza un conjunto de imágenes sencillas, algunas completamente figurativas y otras algo más abstractas, sobre las cuales el sujeto debe elaborar una narración. El contenido de las imágenes, que suelen mostrar a personas en diversos contextos, es extremadamente ambiguo respecto a sus acciones y motivaciones, de tal manera que los sujetos tienden a proyectar sus propios conflictos y preocupaciones.

Se han desarrollado diferentes sistemas de puntuación e interpretación centrados en diversos aspectos de la narración, tales como la expresión de necesidades (Atkinson, 1992), la percepción de la realidad (Arnold, 1962), o las fantasías que se expresan (Klinger, 1979). Sin embargo, la aplicación de tales sistemas requiere mucho tiempo, y existen pocas evidencias de que su aportación sea significativa. Por lo tanto, lo más frecuente es que el clínico se limite a realizar una interpretación cualitativa y subjetiva de las características, motivos y preocupaciones del sujeto a partir de su narración. Este tipo de interpretaciones depende excesivamente del «ojo clínico», y por lo tanto dejan demasiado espacio para los errores.

En el caso que se expone a continuación se presenta un ejemplo de la manera en que los problemas de un sujeto se ponen de manifiesto en las narraciones del TAT; en este caso la narración se basa en la Tarjeta número 1 (una imagen de un chico que mira fijamente un violín que hay en una mesa delante de él). El cliente se llama David y es un chico de quince años cuyos padres lo han llevado a la clínica preocupados por su retraimiento y por su bajo rendimiento escolar.

ESTUDIO DE UN CASO

La respuesta de David al TAT



David se ha mostrado cooperativo durante el examen, aunque también apático e inexpresivo. Cuando se le dio la tarjeta 1 del TAT, estuvo quieto durante un minuto escrutando cuidadosamente la imagen.

«Me parece que esto es a...uh... arma de fuego... sí, es un arma de fuego. El tipo la está mirando fijamente. Puede que se la hayan regalado por su cumpleaños, o que la haya robado, o algo así». (Pausa. El examinador le recuerda que tiene que contar una historia sobre esa imagen.)

«De acuerdo. Este chico, lo llamaré Carlos, encontró el arma de fuego... un rifle automático Browning... en su garaje. Lo guardó en su habitación como medida de protección. Un día decidió llevárselo a la escuela para acallar las bromas que recibía de todo el mundo. Entró en el vestuario, se dirigió despreocupadamente hacia Amos, el mejor deportista, y le disparó. Nadie le molestó porque todo el mundo sabía que llevaba el rifle en la mano».

A partir de esta historia se llegó a la conclusión de que David estaba experimentando a una gran cantidad de frustración e irritabilidad. Su cólera se puso de manifiesto en el hecho de que percibió el violín como un arma de fuego. El clínico llegó a la conclusión de que David se sentía amenazado no sólo por las personas que había en la escuela, sino también en su propia casa, ya que necesitaba «protección».

Este ejemplo pone de manifiesto cómo las narraciones derivadas de las tarjetas del TAT pueden proporcionar información sobre los conflictos y preocupaciones del cliente, así como indicios sobre la manera en que éste se enfrenta a los problemas.

En los últimos años el TAT ha sido criticado desde diversos frentes. Por una parte, los estímulos se han quedado «desfasados»: las imágenes, elaboradas en los años 30, resultan extrañas a nuestros ojos, y a veces resulta incluso difícil identificarse con los personajes que aparecen en ellas. Frecuentemente los sujetos comienzan su historia diciendo algo así como «ésta es de una película que vi en *¡Qué grande es el cine!*». Por otra parte, el TAT requiere una gran cantidad de tiempo para su administración e interpretación. Además, la interpretación de las respuestas suele ser muy subjetiva con una fiabilidad y validez muy limitadas.

Una revisión reciente (Rossini y Moretti, 1997) ha puesto de manifiesto una interesante paradoja: aunque se trata de un test que sigue siendo popular entre los clínicos, sin embargo apenas aparece en el currículo universitario, y además existen actualmente muy pocas opciones (como libros o manuales) para aprender a utilizarlo. Una vez más, es necesario destacar que algunos clínicos, sobre todo los que tienen una larga experiencia con la utilización de este instrumento, son capaces de realizar interpretaciones sorprendentemente precisas a partir de las historias que narran sus clientes. Sin embargo, lo normal es que tengan dificultades para enseñar a otras personas tal habilidad. Por otra parte, esto no resulta sorprendente, ya que pone de manifiesto la importancia de lo que se conoce como «ojo clínico» para trabajar con este tipo de instrumentos.

Test de Rellenado de Oraciones. Otro procedimiento proyectivo que resulta útil para la evaluación de la personalidad es el **Test De Rellenado De Oraciones.** Se han diseñado cierto número de tales instrumentos dirigidos a niños, adolescentes y adultos (por ejemplo, *véase* Novy, Blumentritt, *et al.,* 1997). Este tipo de tests consiste en pedir a una persona que complete una oración a partir de una o dos palabras iniciales, tal y como se muestra en los siguientes ejemplos:

1. Me gustaría _____
2. Mi madre _____
3. El sexo _____
4. Odio _____
5. La gente _____

Tales pruebas, muy relacionadas con el método de asociación libre, están algo más estructuradas que el test de Rorschach y otros test proyectivos. Permiten a los psicólogos identificar algunos indicios importantes relacionados con los problemas, actitudes y síntomas de una persona, a partir del contenido de sus respuestas. Sin embargo, la interpretación de las mismas resulta generalmente muy subjetiva y poco fiable. A pesar de que los estímulos del test son estándar, la interpretación suele realizarse *ad hoc* y sin recurrir a comparaciones normativas.

En definitiva, los tests proyectivos ocupan un importante lugar en el ámbito clínico, sobre todo en la medida en que se pretenda obtener una imagen global del funcionamiento psicodinámico de una persona, y se disponga de personal suficientemente formado en estas técnicas. La mayor fuerza de las técnicas proyectivas —su naturaleza no estructurada y la importancia que atribuyen a los aspectos idiosincrásicos de la personalidad— constituyen a la misma vez su mayor debilidad, debido a que la interpretación debe ser subjetiva, y por lo tanto poco fiable y muy difícil de

validar. De hecho, las técnicas proyectivas suelen exigir gran cantidad de tiempo y una enorme habilidad para poder ser administradas e interpretadas —ambas exigencias siempre exiguas en el ámbito clínico.

TESTS OBJETIVOS DE PERSONALIDAD. Los **tests objetivos** están estructurados —esto es, suelen recurrir a cuestionarios, auto-informes, o escalas, donde las preguntas están cuidadosamente preparadas, mientras que las respuestas suelen ser de elección múltiple—. Por lo tanto, tienen un formato mucho más controlado que los mecanismos proyectivos, y por ende más susceptible de una cuantificación objetiva. Una de las virtudes de la cuantificación es su precisión, lo que por otra parte incrementa la fiabilidad del texto.

El MMPI. Uno de los principales cuestionarios estructurados para la evaluación de la personalidad es el **Cuestionario de Personalidad Multifásico de Minnesota (MMPI),** actualmente denominado MMPI-2 tras la revisión que sufrió en 1989. Nos centraremos en este test debido a que puede ser considerado como un prototipo de este tipo de instrumentos.

Tras varios años de elaboración, el MMPI fue publicado en 1943 por Starke Hathaway y J. C. McKinley; en la actualidad es el test de personalidad más ampliamente utilizado, tanto para la evaluación clínica como para investigación en psicopatología (Lees-Haley, Smith, *et al.,* 1996; Piotrowski y Keller, 1992). También es el instrumento de evaluación que aparece con más frecuencia en el currículum universitario de psicología clínica (Piotrowski y Zalewski, 1993). Desde la primera publicación del test, han aparecido alrededor de 14 000 libros y artículos dedicados a este instrumento (Butcher, Atlis, y Hahn, en prensa). De hecho, se utiliza ampliamente en un ámbito internacional (el MMPI original ha sido traducido a más de quince idiomas y se utiliza en unos cuarenta y seis países; Butcher, 1984). La utilización internacional del cuestionario revisado aumenta también a pasos agigantados; desde su publicación en 1989 se han realizado más de veinticinco traducciones (Butcher, 1996).

El MMPI original, un cuestionario de auto informe, constaba de quinientos cincuenta items sobre temas que abarcaban desde la forma física y el estado psicológico, hasta las actitudes morales y sociales. Normalmente se pedía a los sujetos que contestasen verdadero o falso a cada uno de los items, del estilo de los siguientes:

> A veces insisto en una cosa hasta que los demás pierden la paciencia V F
> A veces me vienen a la cabeza palabras malas, incluso terribles, y no puedo deshacerme de ellas V F
> Con frecuencia siento que las cosas no son reales V F
> (Hathaway y McKinley, 1951, p. 28)

Las escalas clínicas del MMPI. El conjunto de items del MMPI se administró originalmente a un amplio grupo de personas normales (denominadas afectuosamente «los normales de Minnesota») y a ciertos grupos más o menos homogéneos de pacientes con diversos diagnósticos psiquiátricos. Entonces se analizaron las respuestas a cada uno de los items para indagar cuáles permitían diferenciar entre cada uno de los grupos. A partir de esos resultados, se construyeron diez escalas clínicas, cada una de las cuales constaba de los items en los que uno de los grupos con trastorno psiquiátrico había puntuado en dirección opuesta al tipo de respuesta predominante en el grupo normal. Este ingenioso método de seleccionar elementos para el test, conocido como selección empírica, es la base del MMPI y sin lugar a dudas explica una parte importante de su potencia. Obsérvese que no se recurre a ningún prejuicio subjetivo sobre el «significado» de una respuesta verdadera o falsa; el significado reside por completo en el hecho de que la respuesta sea la misma que la que han dado pacientes con diversos trastornos psiquiátricos. Si el patrón de respuestas de un sujeto se aproxima lo suficiente al de un grupo con determinada patología, resulta razonable inferir que también está compartiendo otras características psiquiátricas significativas, y de hecho podría pertenecer «psicológicamente» a ese grupo (*véase* el perfil de Esteban en el MMPI-2, en la sección *Avances de la práctica* 4.3, de la página 116).

Cada una de esas diez escalas «clínicas» mide por tanto la tendencia a responder de una manera psicológicamente desviada. La puntuación en esa escala se compara con la correspondiente a la población normal, quienes en su mayoría han respondido a muy pocos items en esa dirección crítica, y los resultados se plasman de forma gráfica en un formulario estándar del MMPI. Al trazar una línea que conecta la puntuación obtenida en cada una de las escalas, el clínico puede llegar a construir un perfil que expresa la diferencia de ese paciente con una persona normal en cada una de las escalas. Por ejemplo, la escala para la esquizofrenia está construida a partir de los items que los pacientes esquizofrénicos responden de una manera diferente a la de los individuos normales. Aquellas personas que responden muy alto en esta escala (en relación a la norma), si bien no tienen porqué ser necesariamente personas esquizofrénicas, con frecuencia ponen de manifiesto alguna inclinación característica de la población esquizofrénica. Por ejemplo, las personas que puntúan alto en esta escala probablemente sean muy poco hábiles socialmente, retraídos, y tengan ciertos procesos de pensamiento peculiares; quizá también muy poco contacto con la realidad y, en algunos casos severos, espejismos y alucinaciones.

El MMPI también incluye algunas escalas de validación que permiten detectar si un sujeto está respondiendo de manera honesta a las preguntas. Por ejemplo, hay una escala que permite detectar la mentira para quedar bien, y otras detectan la falsedad y el fingimiento. Cuando una persona puntúa muy alto en los elementos de alguna de estas escalas, puede llegar a invalidar el test, mientras que una

AVANCES *en la práctica* 4.3

El perfil de Esteban en el MMPI-2, y su informe informatizado

Esteban fue la primera persona que fue evaluada con el MMPI original. J. N. Butcher (1993) convirtió en esas puntuaciones al formato MMPI-2, a partir del cual se elaboró un informe informatizado del sujeto. La columna izquierda de la figura muestra las escalas de validación. Las escalas clínicas se encuentran a la derecha. Las escalas especiales no han sido incluidas en esta versión del perfil (la Tabla 4.1 de la página 118 describe esas escalas). Sobre la base de las puntuaciones obtenidas originalmente y que se pueden ver en el gráfico, una computadora elaboró la descripción que ofrecemos aquí. En las páginas 112 y 113 hemos ofrecido también hipótesis elaboradas por un programa informático respecto al funcionamiento psicológico de Esteban, y derivadas del test Rorschach.

Informe elaborado por computadora: el perfil de validación del MMPI-2

Este perfil debería interpretarse con precaución. Existe la posibilidad de que el informe clínico sea una imagen exagerada de la situación de Esteban. El sujeto ha mostrado un número poco habitual de problemas y síntomas psicológicos. Su actitud ante el test debería evaluarse también para determinar si su patrón de respuestas se puede tomar como válido. También es posible que sus respuestas procedan de dificultades para la lectura, confusión, desorientación, estrés, o de la necesidad de buscar ayuda para sus problemas. Los pacientes con este perfil suelen mostrar confusión y mucha distracción, así como problemas de memoria. Puede que también encontremos evidencias de alucinaciones y trastornos del pensamiento.

Patrón de síntomas

El perfil de Esteban en el MMPI-2 pone de manifiesto una gran cantidad de problemas psicológicos. Parece estar tenso, apático y retraído, así como experimentar cierto deterioro en su personalidad. Parece mostrar cierta confusión y desorganización, y probablemente no deje de pensar en secreto sobre algunas creencias y sospechas poco habituales. Algunos rasgos característicos de las personas con este perfil son una conducta autista y una emoción inapropiada. También es posible encontrar ciertas evidencias de procesos psicóticos. Puede haber tenido ilusiones y preocupaciones ocultas y quizá sentimientos de que todo el mundo va contra él debido a sus creencias. Probablemente se muestre vago y ambiguo en la entrevista, y quizá también preocupado por ideas abstractas.

Tiene problemas de concentración, se siente agitado, y funciona con un nivel muy bajo de eficacia psicológica. Se siente apático e indiferente, y adopta una actitud pasiva ante la vida. También siente que el mero hecho de sobrevivir le deja poca energía para dedicarla a los placeres de la vida. Quizá muestre señales de alguna psicopatología importante, como alucinaciones, problemas de pensamiento y emociones inapropiadas.

Muchas personas con este perfil se plantean el suicidio, y puede que en la actualidad Esteban esté haciendo planes para ello.

Experimenta conflictos relativos a su papel sexual, y muestra una orientación pasiva y afeminada. Aparenta también cierta inseguridad respecto al papel masculino, y quizá se sienta incómodo en su relación con las mujeres.

El contenido de sus respuestas indica que se siente culpable e indigno, y tiene la sensación de que será castigado por los errores que ha cometido. Se siente arrepentido e infeliz con su vida, no siente alegría de vivir, y está lleno de ansiedad y preocupaciones respecto a su futuro. A partir del contenido de sus respuestas, existe una elevada probabilidad de que se esté planteando el suicidio. Se sugiere realizar una evaluación cuidadosa de esta posibilidad. Considera que su salud no es buena y muestra muchas quejas somáticas. Tiene la sensación de que la vida no merece la pena y de que está perdiendo el control de su pensamiento. Dice de sí mismo que siente las cosas con más intensidad que el resto de las personas.

Relaciones interpersonales

Las personas con este perfil suelen experimentar dificultades en sus relaciones interpersonales. Esteban se siente vulnerable ante los demás, carece de autenticidad, y puede que nunca sea capaz de establecer vínculos interpersonales íntimos y satisfactorios. Se siente muy inseguro en cuanto a sus relaciones, y está preocupado por la culpa y el derrotismo. Muchos individuos con este perfil también se encuentran preocupados respecto a su papel

baja puntuación en las mismas permite realizar una interpretación muy fidedigna. Junto a las escalas de validación y las escalas clínicas, también se han diseñado algunas escalas para «problemas especiales», por ejemplo, para detectar el abuso de sustancias, los problemas matrimoniales, y el trastorno de estrés post-traumático.

Desde el punto de vista clínico, el MMPI se utiliza para evaluar las características de personalidad de los pacientes,

sexual, por lo que nunca llegan a desarrollar relaciones heterosexuales placenteras. Algunos nunca llegan a casarse.

Estabilidad conductual

Las personas con este perfil suelen llevar vidas atormentadas y caóticas.

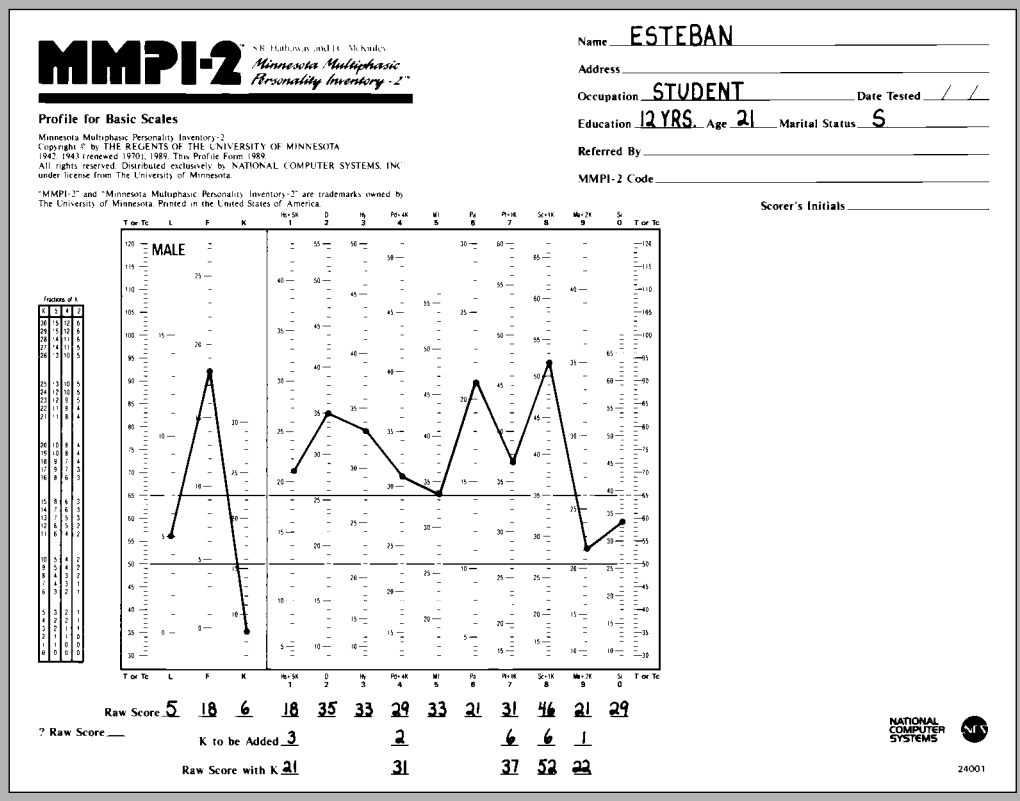
Consideraciones diagnósticas

El diagnóstico más probable para este perfil es esquizofrenia, posiblemente del tipo paranoide, o también un trastorno paranoide. Este tipo de pacientes suele tener también rasgos de trastorno afectivo. Además parece observarse un patrón muy duradero de desajuste, característico de personas con trastornos severos de personalidad.

Dado que este patrón de conducta también puede estar asociado con un síndrome orgánico cerebral o con un trastorno mental orgánico debido al uso de sustancias, es necesario tener en consideración esas posibilidades.

Consideraciones para el tratamiento

Las personas con este perfil pueden experimentar un considerable deterioro de la personalidad, hasta el punto de necesitar hospitalización si llegan a ser considerados como un peligro para sí mismos o para los demás. Puede que una medicación psicotrópica pueda reducir los trastornos del pensamiento y del estado de ánimo. Un tratamiento externo en su domicilio puede resultar muy difícil, ya que eso le haría volver a realizar conductas desorganizadas. Las situaciones vitales problemáticas y las dificultades para establecer relaciones interpersonales provocan que estos pacientes no puedan beneficiarse de la psicoterapia de grupo. Los programas de tratamiento diario u otros similares pueden resultar útiles en la medida en que proporcionen un entorno estable para el tratamiento. El ajuste a largo plazo sí puede suponer un problema. Por lo tanto puede ser necesario que mantenga contactos terapéuticos frecuentes y breves que le permitan estructurar sus actividades. Por el contrario, la terapia de grupo probablemente no sirva para nada e incluso pueda exacerbar los síntomas. Probablemente Esteban tenga dificultades para establecer una auténtica relación de trabajo con un terapeuta.



así como también sus problemas clínicos. Quizá la utilización más habitual de esta herramienta sea la del diagnóstico. Como hemos dicho, el perfil individual de una persona se compara con los perfiles de grupos con problemas psiquiátricos. Si ese perfil individual coincide con el de un grupo, las características del mismo pueden sugerir algunas descripciones generales que se pueden ajustar a nuestro paciente.

Críticas al MMPI. A pesar de ser la medida de personalidad más ampliamente utilizada, el MMPI original también tiene sus críticas. Algunos psicólogos de orientación psicodinámica consideran que este test (igual que cualquier otro de carácter objetivo y estructurado) es algo superficial y no refleja adecuadamente la complejidad del individuo. Otros críticos con una orientación conductual consideran que el MMPI (y de hecho cualquier tipo de test de personalidad) tiene una desmesurada tendencia hacia la medición de rasgos «mentalistas» e inobservables.

También hay una crítica muy específica relativa a la edad del test, que se creó a principios de los 40. Para

Tabla 4.1. Las escalas del MMPI-2

Escalas de validez

Puntuación no responde	Mide el número total de cuestiones sin responder
Escala de falsedad	Mide la tendencia a arrogarse virtudes excesivas, o a intentar presentar una imagen global favorable
***Escala de poca frecuencia* (F)**	Mide la tendencia a exagerar problemas psicológicos en la primera parte del cuestionario; de manera alternativa, también permite detectar respuestas aleatorias
***Escala de poca frecuencia* (FB)**	Mide la tendencia a exagerar problemas psicológicos en la última parte del cuestionario
***Escala de defensa* (K)**	Mide la tendencia a verse a sí mismo de manera positiva pero poco realista
***Escala de Incoherencia de Respuesta* (VRIN)**	Mide la tendencia a responder a las cuestiones de manera incoherente o aleatoria
***Escala de Incoherencia de Respuesta* (TRIN)**	Mide la tendencia a responder *verdadero o falso* a las cuestiones, pero de manera incoherente o aleatoria

Escalas clínicas

Escala 1	***Hipocondría* (H)**	Mide el exceso de preocupación por problemas somáticos y físicos
Escala 2	***Depresión* (D)**	Mide síntomas depresivos
Escala 3	***Histeria* (Hi)**	Mide características histéricas de personalidad, como tener una visión del mundo «de color rosa», o desarrollar problemas físicos en situaciones de estrés
Escala 4	***Psicopatía* (P)**	Mide tendencias antisociales
Escala 5	***Masculinidad-feminidad* (Mf)**	Mide la inversión del papel sexual
Escala 6	***Paranoia* (Pa)**	Mide la presencia de ideas suspicaces y paranoides
Escala 7	***Psicastenia* (Pt)**	Mide la presencia de conductas ansiosas, obsesivas y preocupantes
Escala 8	***Esquizofrenia* (Sc)**	Mide la presencia de peculiaridades en el pensamiento, los sentimientos y la conducta social
Escala 9	***Hipomanía* (Ma)**	Mide la presencia de un estado eufórico no justificado, así como la tendencia a ceder a los impulsos
Escala 10	***Introversión social* (Is)**	Mide la ansiedad social, el retraimiento y el exceso de control

Escalas especiales

Escala ETA	***Escala de Tendencia a la Adicción***	Evalúa la medida en que la persona muestra rasgos de personalidad similares a los de otros sujetos que siguen un tratamiento por abuso de sustancias
Escala ERA	***Escala de Reconocimiento de una Adicción***	Evalúa la medida en que la persona reconoce tener problemas de abuso de sustancias
Escala MAC-R	***Escala de Adicción de McAndrew***	Se trata de una escala empírica que mide la tendencia a ser adicto a diversas sustancias
EMM	***Escala de Malestar Matrimonial***	Evalúa la presencia de problemas en la relación de pareja

responder a esta crítica, los editores del test patrocinaron una revisión del mismo. En la Tabla 4.1 de la página 118 se describen las escalas del perfil del MMPI-2. Esta versión revisada construida para los adultos estuvo disponible para los profesionales a mediados de 1989 (Butcher *et al.,* 2001) y el MMPI-A, dirigido a adolescentes se publicó en 1992 (Butcher *et al.,* 1992). Sin embargo, en la actualidad el MMPI-2 ha sustituido al instrumento original, que ya ha dejado de publicarse. Las versiones revisadas del MMPI han sido validadas mediante diversos estudios clínicos (Butcher, Rouse, y Perry, 2000; Graham, Ben-Porath, y McNulty, 2000).

Hasta la fecha, la experiencia con estas versiones revisadas indica que los clínicos pueden, tras pequeñas modificaciones en su estrategia interpretativa, utilizarlas de la misma manera que lo hacían con el instrumento original. La investigación más reciente (Brems y Lloyd, 1995; Clark, 1996) proporciona un fuerte apoyo a estas versiones revisadas. Las escalas clínicas, tras pequeñas revisiones, mantienen su forma original y parecen medir las mismas características de personalidad de siempre. Las escalas de validación también muestran una estabilidad similar, y además se han reforzado con tres escalas adicionales que permiten detectar tendencias a responder de manera engañosa en algunos items.

Ventajas y limitaciones de los tests objetivos de personalidad

Los cuestionarios de auto-informe, como el MMPI, tienen ciertas ventajas sobre otros tipos de tests de personalidad. No son costosos, tienen una elevada fiabilidad y son objetivos. También pueden puntuarse, interpretarse (e incluso administrarse), mediante una computadora. Sin embargo, se han planteado algunas críticas generales contra este tipo de instrumentos. Como hemos visto, algunos clínicos los consideran demasiado mecanicistas como para reflejar la complejidad del ser humano y sus problemas de manera adecuada. Además, como es necesario que el sujeto sepa leer, comprender y responder a material verbal, no es posible administrarlos a personas analfabetas o con cierta confusión mental. De hecho, resulta esencial la cooperación del sujeto, pues de lo contrario podría intentar distorsionar sus respuestas para producir una impresión determinada. Las escalas de validación están diseñadas precisamente para solucionar ese problema.

El formato de puntuación y el énfasis en la validación hacen que este tipo de cuestionarios sean especialmente susceptibles de una interpretación informatizada. De hecho, la primera aplicación de la tecnología informática a la puntuación e interpretación de un test se hizo con el MMPI. Hace ya cuarenta años, los psicólogos de la clínica mayo programaron una computadora para puntuar e interpretar perfiles clínicos. A partir de entonces se han desarrollado otros sistemas de interpretación muy elaborados, tanto del MMPI como de MMPI-2 (Butcher, en prensa; Fowler, 1987). Los sistemas de interpretación informatizada del MMPI suelen recurrir a poderosos **procedimientos actuariales** (Grove y Meehl, 1996). Lo que se hace con este tipo de sistemas es almacenar en la computadora descripciones de la conducta de gran cantidad de sujetos que tienen determinados patrones de puntuación. Cada vez que el perfil de una persona se aproxima a alguno de esos patrones, el programa informático elabora la descripción adecuada, que previamente ha sido redactada para adecuarse a ese patrón.

Sin embargo, la acumulación de datos actuariales precisos para un instrumento como el MMPI-2 resulta difícil, requiere mucho tiempo y es muy costosa. Esto se debe en cierta medida a la complejidad del propio instrumento, lo que ocasiona que el número potencial de diferentes perfiles resulte ingente. Por lo tanto, muchos perfiles no encuentran en la base de datos de la computadora, un patrón al que ajustarse. Los problemas de este tipo de estrategia también provienen del otro extremo: esto es, de las conductas o problemas que deben ser detectados y predichos por el instrumento. Muchas condiciones de vital importancia clínica son relativamente infrecuentes (por ejemplo, el suicidio), o psicológicamente complejas (por ejemplo, posibles componentes psicosomáticos de la enfermedad física de un paciente). Por lo tanto, resulta difícil acumular suficientes casos como para permitir la construcción de una base de datos adecuada. En tales situaciones la persona que escribe la interpretación debe tener una erudición clínica muy amplia para poder ser capaz de formular descripciones apropiadas a todos los tipos de perfil que se pueden obtener.

En el apartado *Avances de la práctica* 4.3 se ofrecen algunos ejemplos de este tipo de descripciones generadas por computadora. En ocasiones algunos de los párrafos muestran ciertas incoherencias, derivadas de que diferentes partes de test realizado por el sujeto generan descripciones distintas. La computadora se limita a recuperar ciegamente aquellas descripciones que responden a las puntuaciones obtenidas en las diversas escalas clínicas. Sin embargo, no es capaz de integrar de manera coherente tales descripciones. Es ahora cuando debe intervenir el factor humano: resulta esencial que sea un profesional bien preparado quien interprete y controle los datos de la evaluación (Asociación Americana de Psicología, 1986).

La evaluación de la personalidad mediante la computadora no es tanto una novedad sino un interesante anexo de la evaluación clínica. Estas evaluaciones psicológicas informatizadas suponen un medio rápido y eficaz de proporcionar al clínico la información que necesita en las fases iniciales del proceso de adopción de decisiones.

Estudio psicológico de un caso: Esteban

En este apartado vamos a ilustrar el proceso de evaluación psicológica, mediante el estudio diagnóstico del caso de un

joven que presentaba un historial clínico muy complicado, pero que se pudo clarificar sustancialmente mediante la evaluación psicológica y neuropsicológica. Se trata de un caso poco habitual, debido a varios aspectos: los problemas del paciente eran muy graves y abarcaban tanto aspectos orgánicos como psicológicos; también era necesario tener en cuenta consideraciones interculturales, ya que el sujeto era sudamericano y la evaluación tuvo que hacerse en inglés y español; por otra parte, en este estudio participaron diversos especialistas en psicología: un neuropsicólogo, un psicólogo clínico de orientación conductual, un psicólogo clínico sudamericano y un psiquiatra.

LA HISTORIA SOCIAL. Esteban, un estudiante colombiano de 21 años, se había matriculado en un programa de aprendizaje de inglés en una pequeña Universidad de los Estados Unidos. En seguida se había mostrado problemático, con una conducta ruidosa, molesta y pendenciera con sus compañeros (quienes le acusaban de que les robaba dinero). Pasado un tiempo en el que su conducta no mejoraba, fue expulsado del curso. El director sugirió que quizá necesitara ayuda psicológica, no sólo para sus problemas de conducta, sino también ante sus continuas quejas de dolor de cabeza y pensamiento confuso. El director añadía que consideraría su readmisión únicamente si manifestaba una mejoría significativa de su conducta.

Al enterarse de su expulsión, los padres de Esteban, unos acaudalados banqueros internacionales, se presentaron en la Universidad y sometieron a su hijo a un exhaustivo examen médico, en una conocida clínica de Nueva York. Allí diagnosticaron que Esteban mostraba un daño cerebral «difuso», pero no encontraron ningún otro indicio de enfermedad. Sus padres solicitaron entonces un examen neurológico más completo. En esta ocasión el neurólogo recomendó otro examen psicológico y neuropsicológico, ya que sospechaba que ese «difuso daño cerebral» no justificaba los graves síntomas psicológicos y conductuales que había mostrado Esteban. Recomendó a la familia que acudiera a un psicólogo, para que realizase la evaluación y el tratamiento de su hijo. Mientras tanto éste estaba sufriendo una fuerte presión, por diversas circunstancias —sus problemas de conducta no habían desaparecido, estaba ansioso de matricularse en otro curso de inglés y, como veremos, cada vez se le ponía más difícil su aspiración de convertirse en médico—. Por lo tanto, el psicólogo decidió comenzar inmediatamente con la terapia, paralelamente a nuevas evaluaciones.

ENTREVISTAS Y OBSERVACIONES CONDUCTUALES. Durante la primera entrevista con Esteban estuvieron presentes sus padres. Esta entrevista se desarrolló en inglés, y el propio Esteban traducía al español aquellas expresiones que sus padres no terminaban de comprender. Durante la sesión, Esteban se mostró desorganizado y poco atento. Mostraba dificultades para concentrarse en el tema de conversación, e interrumpía de vez en cuando su propia exposición para enseñar al entrevistador una serie de artículos, libros, panfletos y cosas similares que sacaba de su mochila. No paraba de hablar, y muchas veces lo hacía a gritos. No mostraba una actitud defensiva ante sus problemas, y hablaba de ellos con libertad. Su conducta recordaba la de un niño hiperactivo, ya que se mostraba excitable, impulsivo e inmaduro. No parecía comportarse como un psicótico; no dijo tener alucinaciones, y se mostraba ajustado a la realidad. Se relacionaba bien con el entrevistador, parecía disfrutar de la sesión, y expresó su interés por tener más entrevistas con él.

Durante las siguientes entrevistas, Esteban se quejaba frecuentemente de molestias físicas, como dolor de cabeza, tensión y dificultades para dormir. Decía que le costaba mucho concentrarse en el estudio. No podía estudiar porque siempre encontraba otras cosas que hacer, sobre todo hablar de religión. Parecía relajado y sociable, aunque tenía dificultad para iniciar conversaciones con otras personas, y tendía a decir cosas socialmente inapropiadas y a perder los estribos con facilidad. Por ejemplo, durante una entrevista con su familia, se enfureció y llegó a golpear a su madre.

HISTORIA FAMILIAR. El padre de Esteban era un banquero colombiano de poco más de sesenta años. Se presentó bien vestido y se mostraba algo pasivo, aunque muy afectuoso hacia su hijo. Últimamente había atravesado ciertas dificultades y problemas financieros graves que, junto a dos ataques cardíacos, le habían llevado a un episodio depresivo que le había alejado de su trabajo. Su esposa y su hermano, un abogado de Madrid, habían tenido que intervenir para poner en orden sus problemas financieros. Su esposa decía que su marido había sufrido ciertos episodios depresivos unos años antes, y que el estado de ánimo de su hijo le recordaba al de su marido durante esa época.

La madre de Esteban era una mujer tensa, preocupada, y relativamente hipocondríaca, que parecía ser bastante dominante. Antes de la primera y segunda entrevistas, hizo llegar al terapeuta, en secreto, «explicaciones» escritas sobre los problemas de su hijo. Su propia historia puso de manifiesto que su matrimonio era infeliz, y que sólo vivía dedicada a sus hijos, a quienes mimaba en exceso.

Juan, el hermano de Esteban, era un estudiante de ingeniería sin problemas aparentes, tanto en sus estudios como en sus relaciones sociales. Era un año mayor que Esteban.

La infancia de Esteban había estado jalonada de problemas. Su madre decía que aunque de pequeño había sido un niño encantador y feliz, había cambiado después de los dos años y medio. Durante esa época, se había caído de cabeza y había quedado inconsciente; no había llegado a ser hospitalizado. Al comenzar los años preescolares presentó

algunos problemas de conducta, como rabietas, negativismo y dificultad para relacionarse con sus compañeros, problemas que continuaron en la primaria. No quería ir a la escuela, tenía periodos de conducta agresiva, y parecía un niño «hiperactivo». Daba la sensación de que se trataba de un caso de sobreprotección por parte de la madre.

Esteban se mostraba muy unido a su hermano Juan, con quien confesó haber mantenido prolongadas relaciones homosexuales durante su infancia. «El peor día» de la vida de Esteban, según sus propias palabras, fue cuando Juan rompió su relación homosexual a la edad de dieciséis años, y le dijo que se fuese «a buscar hombres». Aunque mantuvo posteriormente una relación platónica con una mujer en Colombia, nunca llegó a nada serio. Esteban mostraba fuertes deseos homosexuales de los cuales era absolutamente consciente, y que intentaba controlar mediante una creciente preocupación religiosa.

Esteban había acudido a diversas sesiones de psicoterapia desde los once años. Tras graduarse en el instituto, se matriculó en Derecho durante un cuatrimestre, pero lo abandonó porque «prefería estudiar Medicina». Pero según sus padres, abandonó la escuela porque tenía dificultades adaptación. Durante una temporada trabajó en la empresa familiar, pero ante sus dificultades con otros empleados, sus padres le pidieron que intentara encontrar otro trabajo. Tras varios intentos fallidos para encontrarlo, lo enviaron a los Estados Unidos a estudiar inglés, pensando que quizá este país constituiría un entorno más apropiado para él que Colombia.

PRUEBAS DE INTELIGENCIA. Esteban realizó algunos tests psicológicos para evaluar la eventual existencia de dificultades neurológicas, y determinar si disponía de las capacidades intelectuales necesarias para realizar una carrera académica. Su puntuación en el WAIS-R (versión inglesa) y en el WAIS (versión española) estuvieron en el «límite de lo normal». Se mostró especialmente deficiente en aquellas tareas que requerían juicios prácticos, sentido común, concentración, coordinación viso-motora y formación de conceptos. Por lo demás, en las pruebas de memoria mostró a una capacidad por debajo de la media, por ejemplo, dificultades para recordar las ideas principales de un párrafo que acababa de leer en voz alta (tanto en español como en inglés). Bajo estas circunstancias la mayoría de las personas con déficits similares son capaces de vivir una vida confortable, realizando trabajos que sólo requieran un nivel intelectual moderado. Los exámenes pusieron de manifiesto que las aspiraciones laborales de Esteban, aparentemente alimentadas por sus padres, excedían su capacidad, y probablemente contribuyeran a su gran frustración.

EXÁMENES DE PERSONALIDAD. Se aplicó a Esteban el test Rorschach y el MMPI. Las respuestas de Esteban al test de Rorschach revelaban tensión, ansiedad y preocupación por temas morbosos. Estaba muy preocupado por su salud, proclive a la depresión, indeciso, aunque otras veces impulsivo y descuidado. Con frecuencia ofrecía respuestas inmaduras, y mostraba una fuerte y persistente ambivalencia hacia las mujeres. Ante algunos estímulos del test de Rorschach, veía mujeres con actitudes muy agresivas, de manera que con frecuencia mezclaba imágenes sexuales y agresivas. En general se mostraba retraído e incapaz de relacionarse adecuadamente con otras personas. Si bien sus respuestas al test sugerían que era capaz de adoptar una perspectiva convencional ante la realidad y que probablemente no era una persona psicótica, algunas veces mostraba dificultad para controlar sus impulsos. El protocolo del test se analizó informáticamente mediante el sistema global de Exner que aparece en la Figura 4.1.

Esteban respondió a la versión original del MMPI tanto en inglés como en español. Su perfil fue prácticamente idéntico en ambos idiomas. Se convirtió al formato MMPI-2, y se ha reproducido en el apartado *Avances en la práctica* 4.3, junto con la interpretación informatizada de su perfil.

RESUMEN DE LA EVALUACIÓN PSICOLÓGICA DE ESTEBAN. El sujeto mostró deficiencias neurológicas moderadas en la evaluación neuropsicológica y una capacidad intelectual limítrofe con lo normal. Evidentemente no tenía la capacidad académica para superar los estudios de Medicina. Esto le generaba gran cantidad de estrés y mucha frustración. Por otra parte, su escasa memoria contribuía a dificultar más si cabe el aprendizaje de materias complicadas.

La interpretación del MMPI-2 puso de manifiesto que la conducta desorganizada y los patrones sintomáticos reflejaban un trastorno psicológico grave. Aunque en realidad no era una persona psicótica, tanto su conducta anterior como su actuación en el test sugerían la posibilidad de un deterioro de la personalidad en determinadas situaciones.

Los problemas psicológicos más relevantes de Esteban tenían que ver con su tendencia a la frustración y la consecuente pérdida inmediata del control de los impulsos. Se encolerizaba con mucha facilidad. También parecía que el aislamiento relativo de Esteban durante su infancia (debido en parte a su sobreprotectora madre) no lo preparó para funcionar adecuadamente en situaciones sociales. Otra área problemática para Esteban era su ajuste psicosexual. Tanto los tests psicológicos como su historia personal indicaban con claridad una confusión de su papel sexual.

Desde la perspectiva del DSM-4. Esteban habría sido clasificado en el eje I con un diagnóstico de síndrome orgánico de personalidad, y en el eje II con un diagnóstico de

trastorno limítrofe de personalidad. Por esa razón, se le recomendó que recibiera entrenamiento en habilidades sociales y que —en vez de estudiar medicina— se le animara a estudiar una profesión manual más en consonancia con su capacidad. Para solucionar sus problemas de control emocional se le prescribió medicación psicotrópica (litio y Mellaril).

EPÍLOGO. Esteban continuó acudiendo a terapias psicológicas dos veces a la semana y mantuvo su medicación. También acudió a un programa de entrenamiento en habilidades sociales de diez sesiones. Ha sido admitido en un curso de inglés menos exigente, y que parece más adecuado a su capacidad.

Durante los primeros seis meses de tratamiento, Esteban realizó progresos considerables, sobre todo después de que su conducta se estabilizase, aparentemente debido a la medicación. Su conducta se hizo menos impulsiva, y fue capaz de controlar su cólera. Terminó con éxito el curso de inglés, y durante ese periodo vivió con su madre, que se había trasladado a vivir temporalmente cerca de la universidad. Pasado un tiempo, y ante esas perspectivas tan halagüeñas, la madre volvió a Colombia y Esteban se trasladó a un apartamento con un compañero con quien, sin embargo, encontraba cada vez más dificultades.

Algunas semanas después de que su madre hubiera vuelto a Colombia, Esteban dejó de acudir a la terapia y de tomar su mediación. Empezó a frecuentar bares de homosexuales, al principio por curiosidad pero después en busca de amantes masculinos. Mientras tanto aumentaban sus preocupaciones religiosas, y se trasladó a vivir a una casa cercana al Campus, dirigida por un culto religioso fundamentalista. Sus padres, preocupados por su conducta homosexual (que su hijo les describió telefónicamente con todo detalle, sugiriéndoles además que le acompañasen al local), volvieron a los Estados Unidos. Al reconocer que no podían permanecer supervisando constantemente a su hijo, han buscado un programa de tratamiento residencial que le proporcionará un entorno vital más estructurado.

REVISIÓN

- *¿Qué suposiciones se encuentran tras los tests proyectivos? ¿En qué se diferencian de los tests objetivos?*
- *¿Qué ventajas ofrecen los tests objetivos de personalidad sobre los tests menos estructurados?*
- *¿Qué es el MMPI-2? Describa sus escalas.*

LA INTEGRACIÓN DE LOS DATOS PROCEDENTES DE LA EVALUACIÓN

Una vez recogidos los datos de la evaluación es necesario interpretar su significado para poder integrarlos en un modelo coherente, imprescindible para planificar o modificar el tratamiento. Los clínicos privados normalmente asumen ellos solos esta ardua tarea. Pero en un hospital estos datos normalmente se evalúan en reuniones de trabajo a las que acude un equipo interdisciplinar (probablemente un psicólogo clínico, un psiquiatra, un trabajador social y otro personal especializado en salud mental). Al poner en común toda la información que han recogido, pueden analizar si sus resultados se complementan entre sí hasta llegar a dibujar una imagen definitiva, o si por el contrario quedan lagunas o discrepancias que requieran una mayor investigación.

La integración de todos estos datos puede llevar a un acuerdo sobre el diagnóstico del paciente. En cualquier caso los resultados obtenidos por cada miembro del equipo, así como las recomendaciones para el tratamiento, se anotan en un registro, lo que permite comprobar en cualquier momento la razón por la que se adoptó la decisión respecto a una determinada terapia, la precisión de la evaluación clínica y la validez del tratamiento propuesto.

La recogida de nuevos datos durante el proceso de terapia proporciona retroalimentación sobre su eficacia, y permite adoptar las modificaciones que puedan resultar pertinentes. Como ya se ha dicho, los datos de la evaluación clínica también suelen utilizarse para evaluar la eficacia de la terapia y para comparar la efectividad de diferentes estrategias terapéuticas y preventivas.

Aspectos éticos de la evaluación

Las decisiones que se adoptan a partir de los datos de la evaluación pueden tener implicaciones de largo alcance. La decisión del equipo puede determinar si una persona con una depresión grave será hospitalizada o podrá permanecer con su familia, o si una persona acusada de un delito será declarada competente para comparecer en un juicio. Así pues, una decisión derivada de una evaluación adecuada es algo más que una elaboración teórica. Debido al impacto que esa evaluación puede tener sobre la vida de los demás, resulta de vital importancia no olvidar ciertos factores a la hora de evaluar los resultados de un examen:

1. Posibles sesgos culturales del instrumento o del clínico. Existe la posibilidad de que algunos tests psicológicos no sean adecuados para evaluar a personas procedentes de una minoría social (Gray-Little, 2002). También un clínico que se desenvuelve en un contexto cultural determinado puede experimentar dificultades para

evaluar de manera objetiva la conducta de alguien perteneciente a otra cultura distinta, como por ejemplo un refugiado del sudeste asiático. Así pues, resulta muy importante asegurarse, como han demostrado Hall, Bansal, y López (1999) con el MMPI-2, qué instrumentos de evaluación pueden aplicarse a personas procedentes de grupos minoritarios.

2. Orientación teórica del clínico. La evaluación está inevitablemente influida por las suposiciones, percepciones, y la orientación teórica del clínico. Por ejemplo, probablemente un psicoanalista y un conductista valoren de una manera muy diferente la misma conducta. El profesional con una orientación psicoanalítica tiende a considerar la conducta como reflejo de motivos subyacentes, mientras que un clínico conductista tiende a considerarla en el contexto de la situación estimular inmediata. Probablemente el resultado sea diferentes recomendaciones de tratamiento.

3. Infravalorar la situación externa. Muchos clínicos sobrevaloran la influencia de los rasgos de personalidad como causa de los problemas de sus pacientes, sin prestar la suficiente atención al papel de los factores estresantes y de otras circunstancias presentes en la vida de éstos. Esta tendencia sesgada puede pasar por alto la importancia de algunos factores ambientales que pueden jugar un papel crucial.

4. Validación insuficiente. Algunos procedimientos de evaluación psicológica todavía no han sido suficientemente validados mediante técnicas psicométricas.

5. Datos imprecisos o evaluación prematura. Siempre existe la posibilidad de que algunos datos sean imprecisos. Siempre existe cierto riesgo al hacer predicciones para una persona sobre la base de promedios obtenidos de una muestra. Los datos imprecisos o las conclusiones prematuras no sólo pueden producir errores respecto a los problemas del paciente, sino también cercenar la posibilidad de buscar más información, lo que puede tener graves consecuencias para el paciente.

REVISIÓN

- *¿Cuáles son algunos de los aspectos éticos que los clínicos deben tener en cuenta cuando evalúan los resultados del examen de sus pacientes?*
- *¿Cómo se incorporan las interpretaciones psicológicas informatizadas a la interpretación de un test?*
- *¿En qué consiste la validez de un test?*

LA CLASIFICACIÓN DE LA CONDUCTA PATOLÓGICA

La clasificación resulta esencial en cualquier ciencia, ya se trate de estudiar elementos químicos, plantas, planetas o personas. Al disponer de un sistema de clasificación convencional, podemos estar seguros de que al menos se produce una buena comunicación. Si alguien te dice «vi un perro corriendo por la calle», no resulta difícil producir una imagen mental muy similar a la de ese perro, y no porque proceda de ese perro en concreto, sino que proviene de nuestro conocimiento de cómo se clasifican los animales. Por supuesto que hay muchas razas de perros y que además éstos pueden variar muchísimo en cuanto a su tamaño, color, longitud del pelo, etc.; sin embargo, tenemos muy pocas dificultades para reconocer cuáles son las características esenciales de la «perrez». La «perrez» es un ejemplo de lo que los psicólogos quieren decir cuando se refieren a un prototipo cognitivo.

En la psicología clínica, la clasificación supone un intento para delimitar variedades propias de la conducta inadaptada. Junto a la definición de lo que es una conducta patológica, también resulta esencial algún tipo de clasificación para poder organizar nuestra discusión sobre la naturaleza, las causas y el tratamiento más adecuado de dicha conducta. La clasificación permite comunicar información sobre la conducta patológica de una manera convencional y relativamente precisa. Por ejemplo, es imposible realizar una investigación sobre las causas de los trastornos alimenticios a menos que dispongamos de una definición más o menos clara de la conducta en cuestión; de lo contrario, seremos incapaces de seleccionar a las personas que expresan ese tipo de trastorno. Por otra parte existen razones adicionales que exigen disponer de una clasificación, como por ejemplo tener estadísticas sobre la frecuencia de los trastornos.

Recuérdese que, igual que el propio proceso de definición de la patología en sí mismo, cualquier clasificación es un producto de la invención humana —esto es, en esencia, se trata de realizar generalizaciones a partir de lo que se ha observado—. Incluso cuando las observaciones se hacen de una manera aquilatada y cuidadosa, las generalizaciones a las que podemos llegar trascienden esas observaciones, y nos permiten hacer inferencias sobre las similitudes y las diferencias subyacentes. Por ejemplo, resulta relativamente frecuente que una persona experimente episodios de pánico relativos a su temor a la muerte. Una vez que se delimita cuidadosamente lo que es el «pánico», encontramos que éste no se asocia realmente con el riesgo de muerte sino, por el contrario, que las personas que experimentan tales episodios suelen compartir otras características, como por ejemplo haber estado recientemente expuestos a acontecimientos muy estresantes.

Por otra parte resulta habitual que un sistema de clasificación nunca esté absolutamente cerrado, sino que se vaya modificando a medida que nuevas evidencias ponen de manifiesto que las generalizaciones previas eran incompletas o erróneas. Además, resulta importante recordar que sólo es posible lograr una clasificación formal recurriendo a técnicas muy precisas de evaluación psicológica, que progresivamente se van refinando a lo largo del tiempo.

Fiabilidad y validez

Para que un sistema de clasificación resulte eficaz es necesario que tenga fiabilidad y validez. La fiabilidad significa que un instrumento de medida produce siempre el mismo resultado cada vez que se utiliza para medir la misma cosa. Si su báscula muestra un peso muy diferente cada vez que se sube a ella, probablemente deba considerarla como una medida muy poco fiable de su masa corporal. En el contexto de la clasificación, la **fiabilidad** es un indicador del grado en que diferentes observadores coinciden en que la conducta de una persona se ajusta a un diagnóstico determinado. Si este acuerdo no llega a producirse, quiere decir que el criterio de clasificación no es lo suficientemente preciso como para establecer la presencia de ese trastorno.

Un sistema de clasificación también debe ser válido. La **validez** consiste en que un instrumento de medida mida lo que se supone que debe medir. En el contexto de la clasificación, la validez consiste en que el diagnóstico transmita información importante sobre la persona cuya conducta encaja con esa categoría, de manera que nos permita predecir el curso que seguirá ese trastorno. Si, por ejemplo, a una persona se le diagnostica un trastorno de esquizofrenia, deberíamos ser capaces de inferir la presencia de algunas características muy específicas que diferencian a esa persona de otros individuos considerados normales, y también de aquellos que sufren trastornos mentales diferentes. Por ejemplo, el diagnóstico de esquizofrenia supone un trastorno muy persistente, con episodios muy recurrentes.

Por regla general la validez presupone fiabilidad. Si los clínicos son incapaces de llegar a un acuerdo sobre la categoría a la que pertenece el trastorno de conducta de una persona, entonces la cuestión de la validez que pueda tener esa clasificación se torna irrelevante. En otras palabras, si no somos capaces de establecer un diagnóstico, entonces carece de importancia cualquier información que pueda proporcionar ese diagnóstico. Por otra parte, una buena fiabilidad no garantiza la validez. Por ejemplo, la dominancia manual (zurda, diestra o ambidextra) se puede valorar con una enorme fiabilidad, sin embargo la dominancia manual no predice en absoluto la salud mental ni prácticamente ninguna otra conducta; esto es, no supone un indicador válido de esas cualidades. De manera similar, la asignación fiable de la conducta de una persona a una determinada categoría de trastorno mental sólo probará su utilidad en la medida en que la investigación haya podido establecer la validez de esa categoría.

Diferentes modelos de clasificación

En la actualidad disponemos de tres propuestas para clasificar la conducta patológica: la categórica, la dimensional y la prototípica (Widiger y Frances, 1985). La estrategia categórica, análoga al sistema médico para el diagnóstico de la enfermedad, supone que (1) toda conducta humana puede dividirse en categorías de saludable o patológica, y que (2) dentro de la última categoría existen otras subcategorías que no se solapan entre sí, con un elevado grado de homogeneidad interna, tanto respecto a los «síntomas» como a la organización subyacente del trastorno.

LA ESTRATEGIA DIMENSIONAL. Las estrategias dimensional y prototípica se diferencian fundamentalmente respecto a las suposiciones de partida, y sobre todo respecto al requisito de que las categorías de conducta sean independientes y homogéneas. En la estrategia dimensional, se supone que la conducta típica de una persona es el resultado de vectores de diferente intensidad que se organizan a lo largo de diversas dimensiones, tales como el estado de ánimo, la estabilidad emocional, la agresividad, la identidad sexual, la ansiedad, la fidelidad interpersonal, la claridad de pensamiento y comunicación, la introversión, etc. Una vez que se ha establecido cuáles son las dimensiones más relevantes, éstas se aplican por igual a todo el mundo. Se supone que las personas difieren entre sí respecto a la configuración o el perfil que adoptan tales rasgos (cada uno de los cuales puede oscilar desde muy bajo a muy alto), pero no en términos de conductas específicas que correspondan a una entidad «desajustada» que supuestamente subyace y origina dicha conducta (Widiger, 2001). Lo normal se diferencia de lo anormal según una serie de criterios estadísticos muy precisos, derivados de su intensidad dimensional, de manera que se supone que la mayor parte de las personas están cercanas al promedio. Por ejemplo, podríamos decir que cualquier puntuación superior al percentil 97 de agresividad, y cualquier puntuación por debajo del percentil 3 de sociabilidad debe considerarse como algo «anormal».

El diagnóstico realizado sobre una base dimensional tiene la ventaja de que apunta directamente a las opciones de tratamiento. Dado que el perfil psicológico del paciente consiste en desviaciones de la norma por arriba o por abajo, las terapias pueden diseñarse para moderar las conductas excesivas (por ejemplo, la ansiedad), o para avivar las que se realizan con demasiada parquedad (por ejemplo, una baja asertividad).

Por supuesto, al adoptar esta estrategia puede ocurrir que descubramos que tales perfiles tienden a agruparse en tipos —e incluso que alguno de esos tipos correlacionan, aunque de manera imperfecta, con disfunciones conductua-

les, como los trastornos de ansiedad o la depresión—. Sin embargo, resulta muy improbable que el perfil de una persona se ajuste exactamente a un tipo definido con mucha precisión, o también que los tipos identificados no tengan rasgos solapados. Esto nos lleva a comentar la estrategia prototípica.

LA ESTRATEGIA PROTOTÍPICA. Un prototipo es una entidad imaginaria que describe una combinación idealizada de características que aparecen unidas de una manera más o menos regular. Recuérdese nuestro anterior ejemplo de «perrez». Los prototipos forman parte de nuestra experiencia cotidiana. Cualquiera de nosotros puede generar la imagen mental de un perro, aunque sabemos que nunca hemos visto ni veremos dos perros idénticos. Así pues, ningún miembro de un grupo definido mediante un prototipo tendrá *todas* las características del mismo, incluso aunque ocupen una posición muy céntrica. Por otra parte, puede que algunas características estén compartidas con otros prototipos —por ejemplo, hay muchos otros animales además de los perros que también tienen rabo.

Como veremos, la estrategia ortodoxa de diagnóstico pretende definir todos los posibles tipos de trastorno mental, aunque si bien a lo que aspira explícitamente es a crear entidades categóricas, sin embargo, lo habitual es que dé lugar a entidades prototípicas. Las características más substanciales de diversos trastornos suelen ser relativamente ambiguas, igual que lo son las fronteras que aspiran a separar un trastorno de otro. Son abundantes las evidencias que demuestran que una estrategia estrictamente categórica, que pretenda identificar diferencias entre diferentes arquetipos de conductas humanas, ya sean normales o patológicas, probablemente constituya un objetivo inalcanzable. Tener esto en mente puede permitirnos evitar muchas confusiones. Por ejemplo, es habitual encontrar que los individuos con un mismo trastorno psicológico muestran también otros trastornos —lo que se conoce como **comorbilidad**—. ¿Significa eso que esa persona manifiesta dos o más trastornos absolutamente distintos? Lo más frecuente es no.

Clasificación diagnóstica formal de los trastornos mentales

En la actualidad existen dos grandes sistemas de clasificación psiquiátrica: el *International Classification of Disease System (ICD-10)* (Sistema de Clasificación Internacional de las Enfermedades), publicado por la OMS, y el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)* (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales), publicado por la Asociación Americana de Psiquiatría. El sistema ICD-10 se usa fundamentalmente en Europa y en otros muchos países, mientras que el sistema DSM es la guía estándar en los Estados Unidos. Ambos sistemas se parecen mucho, ya que los dos recurren a los síntomas como elemento central para la clasificación, y también definen los problemas desde diferentes facetas (el sistema multiaxial que describiremos más adelante).

Existen ciertas diferencias en la manera en que los síntomas se agrupan en cada uno de los sistemas, lo que puede dar lugar a una clasificación diferente en cada uno de ellos. Para describir lo que puede considerarse como un trastorno mental, nos centraremos en el sistema DSM. Este manual especifica cuáles son las categorías de trastornos mentales que actualmente se reconocen de manera oficial, y proporciona para cada uno de ellos un conjunto de criterios para definirlos. Como ya se ha dicho, el sistema pretende ser categórico, y establecer límites precisos entre diversos trastornos, aunque de hecho se trata más bien de un sistema prototípico con gran confusión entre las fronteras de los trastornos, y un solapamiento considerable entre las diversas «categorías».

Los criterios que permiten definir las categorías de trastornos consisten en su mayor parte en síntomas e indicadores. El término **síntoma** suele referirse a la descripción subjetiva del paciente, y a sus quejas sobre lo que no marcha bien. Por otra parte, los **indicadores** son observaciones objetivas que hace de manera directa la persona que realiza el diagnóstico (por ejemplo, la incapacidad del paciente para mirar a los ojos de la otra persona), o también de forma indirecta (por ejemplo, el resultado de los tests administrados por otros psicólogos). Para realizar un diagnóstico, el psicólogo debe observar la presencia de determinados criterios —los síntomas e indicadores que el DSM-4 señala que deben cumplirse.

LA EVOLUCIÓN DEL DSM. El DSM se encuentra actualmente en su cuarta edición (DSM-4), y ha recibido algunas modificaciones recientes, lo que ha dado lugar al DSM-4-TR, publicado en el año 2000. Este sistema es el resultado de cinco décadas de estudio que han supuesto un refinamiento y una precisión cada vez mayores para la identificación y la descripción de los trastornos mentales. La primera edición del manual apareció en 1952 como resultado de los intentos de estandarizar los diagnósticos realizados por el personal militar durante la Segunda Guerra Mundial. La segunda edición del DSM en 1968 reflejaba los resultados obtenidos a partir de la investigación realizada en la posguerra. A lo largo del tiempo, psicólogos y psiquiatras reconocieron un importante defecto en ambos manuales: los diversos trastornos se describían mediante una jerga narrativa, demasiado ambigua para que los profesionales de la salud mental pudieran ponerse de acuerdo respecto a su significado. El resultado era una importante limitación de la fiabilidad diagnóstica: esto es, dos profesionales que examinaban al mismo paciente podían perfectamente llegar a conclusiones completamente diferentes.

Para solucionar este impasse clínico y científico, la tercera edición del DSM publicada en 1980 presentó una

estrategia absolutamente diferente, que pretendía eliminar, en la medida de lo posible, el carácter subjetivo del proceso diagnóstico. Para ello se adoptó un método «operativo» para definir los trastornos oficialmente reconocidos. La innovación significó que el sistema DSM debía especificar las observaciones exactas que tenían que hacerse para conseguir un diagnóstico determinado. Por ejemplo, era necesario que estuvieran presentes determinado número de indicadores o síntomas de una lista, para poder realizar un diagnóstico. Esta nueva estrategia, que se mantuvo en la revisión que se realizó en 1987 (DSM-III-R) y en el DSM-IV, publicado en 1994, aumentó considerablemente la fiabilidad diagnóstica. La Tabla 4.2 reproduce los criterios diagnósticos del DSM-4 para el trastorno distímico como ejemplo de la estrategia operativa para el diagnóstico.

Entre la primera y la cuarta edición del manual se ha incrementado de manera impresionante el número de trastornos mentales reconocidos de manera oficial, tanto por la adición de nuevos diagnósticos, como por la subdivisión y la elaboración de trastornos ya establecidos. Dado que resulta improbable que la psicología de los norteamericanos haya cambiado demasiado durante ese periodo, lo más razonable es suponer que son los profesionales de la salud mental los que perciben su campo de trabajo desde una perspectiva diferente.

LAS LIMITACIONES DE LA CLASIFICACIÓN DSM. Como ya se ha dicho, existen ciertos límites sobre la medida en que un sistema conceptual estrictamente categórico puede llegar a representar de manera adecuada las patologías conductuales a las que estamos sujetos los humanos. Los problemas reales de los pacientes reales con frecuencia no encajan impecablemente en las precisas listas de síntomas e indicadores del DSM actual. Por ejemplo, ¿cómo tratar a un paciente que cumple tres de los criterios de un diagnóstico determinado, cuando el mínimo necesario es que cumpla cuatro? Una realidad clínica es que los trastornos que sufren las personas no suelen estar tan precisamente diferenciados como la parrilla que ofrece el DSM. Por otra parte, las clasificaciones cada vez más aquilatadas también van engendrando más y más tipos de trastornos. En nuestra opinión, con demasiada frecuencia la consecuencia es sacrificar la validez en aras de la fiabilidad. Lo cual, por otra parte, no tiene sentido. Por ejemplo, una mezcla de ansiedad y depresión es absolutamente frecuente en la población clínica, y también las investigaciones demuestran que ambas dimensiones correlacionan considerablemente. Sin embargo, el DSM las considera como dos tipos de trastorno absolutamente distintos, y en consecuencia, una persona que a la vez es ansiosa y deprimida debe recibir dos diagnósticos distintos.

Como ya se ha dicho, la ocurrencia habitual de dos o más trastornos supuestamente diferentes en la misma persona se conoce como comorbilidad. La comorbilidad ocurre muy frecuentemente en el sistema diagnóstico DSM (*véase* Kessler *et al.,* 1924). Sin embargo, lo normal es pensar que cuando dos o más trastornos suelen presentarse juntos de manera habitual, lo más probable es que estén relacionados de una manera u otra. La comprensión de esas relaciones podría aumentar nuestra comprensión de la naturaleza y el desarrollo de esos síndromes combinados.

LOS CUATRO EJES DEL DSM-4-TR. El DSM-4-TR evalúa al individuo en función de cuatro ejes. Los primeros tres evalúan el estatus clínico actual:

Eje I. Los síndromes clínicos específicos que pueden ser objeto de atención clínica. Incluiría la esquizofrenia, el trastorno de ansiedad generalizado, la depresión mayor y la dependencia de sustancias. Las condiciones del Eje I son análogas a las enfermedades que reconoce la medicina general.

Eje II. Trastornos de personalidad. Un grupo muy amplio de trastornos, que discutiremos en el Capítulo 10, y que abarcan diferentes formas alteradas de relación con el mundo como, por ejemplo, el trastorno de personalidad histriónico, el trastorno de personalidad paranoide, o el trastorno de personalidad antisocial. El último de ellos, por ejemplo, se refiere a un patrón persistente y de desarrollo precoz, que se caracteriza por la no aceptación de las normas de conducta, incluyendo las de tipo legal. El Eje II proporciona una manera de codificar rasgos de personalidad inadaptados y muy duraderos, que pueden o no estar implicados en el desarrollo y en la expresión de los trastornos del Eje I. El retraso mental también se diagnostica dentro de este eje.

Eje III. Condiciones generales médicas. Aquí aparece cualquier situación médica general potencialmente relevante para la comprensión del caso. Este eje puede utilizarse junto con el eje I, mediante la frase «debido a (una condición general médica específica)» —por ejemplo, donde un trastorno de depresión mayor se considera provocado por un dolor persistente asociado con una enfermedad crónica.

En cualquiera de estos tres ejes, cuando se cumplen los criterios pertinentes, se permite establecer más de un diagnóstico, y de hecho se anima a ello. Esto es, una persona puede ser diagnosticada de múltiples síndromes psiquiátricos, como el trastorno de pánico, o el trastorno de depresión mayor; un trastorno de personalidad, de tipo dependiente o evitador; o problemas médicos potencialmente importantes, como la cirrosis (un trastorno del hígado producido generalmente por un consumo excesivo de alcohol) y sobredosis de cocaína. Los dos últimos ejes del DSM-4-TR se utilizan para valorar aspectos más amplios de la situación del individuo.

Tabla 4.2. Criterios diagnósticos para el trastorno distímico 300.4

A) Estado de ánimo deprimido durante la mayor parte del día, durante la mayoría de los días, indicado por el propio paciente o por la observación de quienes le rodean, durante al menos dos años. **Nota:** en niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable y con una duración de al menos un año.

B) Presencia, mientras está deprimido, de dos o más de los siguientes síntomas:

a) Escaso apetito, o comer compulsivamente.
b) Insomnio o hipersomnolencia.
c) Escasa energía y fatiga.
d) Escasa auto-estima.
e) Dificultades de concentración y para adoptar decisiones.
f) Sentimientos de desesperación.

C) Durante un período de dos años (un año para niños y adolescentes) de padecer el trastorno, la persona nunca ha estado libre de síntomas de los criterios A y B, durante más de dos meses seguidos.

D) Durante los primeros dos años del trastorno, no se ha producido ningún Episodio Depresivo Mayor (un año para niños y adolescentes); por ejemplo, el trastorno no queda mejor explicado por un Trastorno Depresivo Mayor crónico o en remisión.

Nota: puede haberse producido un Episodio Depresivo Mayor previo en completa remisión (sin síntomas durante dos meses), antes de que se desarrolle un trastorno Distímico. Además, después de los primeros dos años (1 año en niños y adolescentes) del trastorno Distímico, podría haber episodios del Trastorno Depresivo Mayor, en cuyo caso deben diagnosticarse ambos trastornos si se cumplen los criterios de Trastorno Depresivo Mayor.

E) Nunca se ha producido un Episodio Maníaco, un Episodio Mezclado, o un Episodio Hipomaníaco, y nunca se han cumplido los criterios del Trastorno Ciclotímico.

F) El trastorno no ha ocurrido exclusivamente durante el curso de un Trastorno Psicótico crónico, como una esquizofrenia o un Trastorno delirante.

G) Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (droga ilegal o medicina), o a una enfermedad médica general (por ejemplo hipotiroidismo).

H) Los síntomas provocan un malestar clínico significativo, o deterioro del funcionamiento social, laboral, o de otras facetas importantes.

Especifíquese sí:

Aparición temprana: antes de los veintiún años de edad.

Aparición tardía: después de los veintiún años de edad.

Especifíquese (para los últimos dos años del Trastorno distímico):

Con características atípicas (este apartado se incluye para que el clínico especifique si los síntomas o la conducta del paciente son inusuales o tienen alguna característica distintiva).

Fuente: Reproducido con permiso del DSM-IV-TR. Copyright 1994, APA.

Eje IV. Problemas psicosociales y ambientales. Este grupo se refiere a circunstancias estresantes que pueden haber contribuido a que se produzca el trastorno, sobre todo si han estado presentes durante el último año. Se invita al psicólogo a utilizar una lista para revisar diversas categorías de problemas —familiares, económicos, laborales, legales, etc.—. Por ejemplo, puede incluirse la frase «problemas con el grupo primario de apoyo», cuando se considera que ciertos problemas familiares pueden haber contribuido al trastorno.

Eje V. Evaluación global del funcionamiento. En este eje, los clínicos deben indicar si el individuo está funcionando actualmente de manera adecuada. Se proporciona al examinador una escala global para la valoración del funcionamiento que consta de cien puntos, y a partir de la cual el

Tabla 4.3. Escala para valoración global del funcionamiento

Se considera el funcionamiento psicológico, social y laboral, sobre un continuo hipotético de salud/enfermedad mental. No incluye aquellos problemas debidos a limitaciones físicas o ambientales. (**Nota:** utilizar los códigos intermedios cuando resulte apropiado, por ejemplo, 45, 68, y 72).

Código	
91-100	Excelente funcionamiento en un amplio rango de actividades, los problemas nunca parecen escaparse de las manos, todo el mundo lo busca debido a sus muchas cualidades positivas. Sin síntomas.
81-90	Síntomas mínimos o ausentes (por ejemplo, ansiedad moderada ante un examen), buen funcionamiento en todas las áreas, interesado e involucrado en un amplio rango de actividades, sociable, generalmente satisfecho con la vida, con los problemas y preocupaciones cotidianas habituales (por ejemplo, alguna discusión ocasional con la familia).
71-80	En caso de que exista algún síntoma, se trata de reacciones transitorias esperables ante factores psicosociales estresantes (por ejemplo, dificultades de concentración tras una disputa familiar); problemas muy leves en el funcionamiento social, laboral o escolar (por ejemplo, algún fallo ocasional de las tareas escolares).
61-70	Algún síntoma moderado (por ejemplo, un ataque de pánico ocasional). O dificultades moderadas en el funcionamiento social, laboral, o escolar (por ejemplo, novillos ocasionales o algún pequeño robo domésticos), pero en general se observa un buen funcionamiento y mantiene algunas relaciones interpersonales significativas.
51-60	Algún síntoma moderado (por ejemplo, un ataque de pánico ocasional). O dificultades moderadas en el funcionamiento social, laboral o escolar (por ejemplo, escasas amistades, conflictos con los compañeros o colaboradores).
41-50	Síntomas graves (por ejemplo, ideas suicidas, rituales obsesivos graves, frecuentes robos en tiendas). O deterioro importante del funcionamiento social, laboral, o escolar (por ejemplo, sin amigos, incapaz de mantener su trabajo).
31-40	Cierto deterioro en la percepción de la realidad y o en la comunicación (por ejemplo, habla ilógica, oscura o irrelevante). O grandes deterioros en ciertas áreas, como en el trabajo o la escuela, las relaciones familiares, el razonamiento y el pensamiento, o el estado de ánimo (por ejemplo, los hombres deprimidos evitan a los amigos, rechazan a la familia y son incapaces de trabajar; los niños con frecuencia golpean a los más pequeños, se muestran desafiantes en casa y muestran fracaso escolar).
21-30	La conducta está considerablemente influida por ilusiones o alucinaciones. O un grave deterioro de la comunicación o el razonamiento (por ejemplo, en ocasiones incoherente, groserías, de preocupaciones suicidas). O incapacidad para funcionar en casi todas las áreas (por ejemplo, se queda en cama todo el día; no tiene trabajo, casa, o amigos).
11-20	Existe el riesgo de que dañe a otros o a sí mismo (por ejemplo, intentos suicidas sin una clara expectativa de morir; frecuentemente violento; excitación maníaca), o fracasos ocasionales para mantener una higiene personal mínima (por ejemplo, manchas de excrementos), o grave deterioro de la comunicación (por ejemplo, incoherente o inexistente).
1-10	Peligro constante para dañar a otros o a sí mismo (por ejemplo, constante violencia). O incapacidad permanente para mantener una mínima higiene personal o acciones suicidas con expectativa de muerte.
0	Información inadecuada

Fuente: reproducido con permiso de DSM-IV. Copyright 1994. American Psychiatric Association.

psicólogo debe asignar un número que resume la capacidad general del paciente para funcionar de manera ajustada. Esa escala se reproduce en la Tabla 4.3 de la página 128.

Los ejes IV y V, que se introdujeron por primera vez en el DSM-III, son complementos muy importantes. Saber las frustraciones y demandas con las que se enfrenta una persona resulta trascendental para comprender el contexto en que se ha desarrollado la conducta problemática. Y por otra parte, el nivel general de funcionamiento transmite una información crucial que no siempre es posible encontrar en otros ejes, y que señala si el individuo se está enfrentando adecuadamente a sus problemas. Sin embargo, algunos

Tabla 4.4. Diagnóstico, según el DSM-IV, de Alberto G.

- *Eje I*
  Trastorno depresivo mayor
- *Eje II*
  Trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo
- *Eje III*
  Ninguno
- *Eje IV*
  No recibe apoyo social
  Problema de entorno social: vive solo
- *Eje V*
  Funcionamiento global 20 (correr peligro de dañarse a sí mismo)

clínicos consideran que la información derivada de estas dimensiones puede traspasar el derecho a la intimidad de sus pacientes, al poner de manifiesto, por ejemplo, un divorcio reciente (eje IV) o un intento de suicidio (eje V). Debido a tales preocupaciones, ambos ejes se consideran opcionales para el diagnóstico, y de hecho apenas se utilizan en la mayoría de los ámbitos clínicos.

Como ejemplo de un diagnóstico basado en el DSM-4-TR, vamos a proponer el caso de Alberto G., el profesor universitario que describíamos al principio del Capítulo 1. Inmediatamente antes de su suicidio, su diagnóstico podría haber sido algo parecido al que se muestra en la Tabla 4.4.

PRINCIPALES CATEGORÍAS DE LOS TRASTORNOS DEL EJE I Y EL EJE II. Los diferentes trastornos que se incluyen en los ejes I y II aparecen en la lista de los trastornos mentales del DSM-4. El material clínico de este libro está organizado también en función de esos ejes. Tales diagnósticos deben considerarse en el ámbito de ciertos agrupamientos etiológicos amplios, cada uno de los cuales contiene diversos subgrupos:

- Trastornos derivados de una amplia destrucción o mal funcionamiento del tejido cerebral, como ocurre por ejemplo en la demencia de Alzheimer y en un amplio rango de otras situaciones derivadas de una patología cerebral orgánica, ya sea de carácter permanente o reversible. Estos trastornos se describen en el Capítulo 15.
- Trastornos por el uso de sustancias, que incluyen problemas como el uso habitual de drogas o el abuso del alcohol. Se discuten en el Capítulo 12.
- Trastornos con un origen psicológico o sociocultural, sin que se conozca la existencia de una patología cerebral que pueda ser el principal factor causal del trastorno. Se trata de un grupo muy amplio que incluye la mayoría de los trastornos mentales que se discuten en este libro, entre los que podemos citar los trastornos de ansiedad (Capítulo 6), los trastornos somatoformes y disociativos (Capítulo 8), trastornos psicosexuales (Capítulo 13) y los trastornos de personalidad del eje II (Capítulo 11). Tradicionalmente, este grupo también incluye ciertos trastornos mentales para los cuales todavía no se ha demostrado una patología cerebral orgánica específica —como ocurre con los trastornos del estado de ánimo (Capítulo 7) y la esquizofrenia (Capítulo 14), ya que parece cada vez más probable que este tipo de trastornos estén causados, al menos en parte, por ciertos tipos de funcionamiento cerebral inadecuado.
- Trastornos que generalmente aparecen durante la infancia o la adolescencia, lo que incluye un amplio grupo de trastornos caracterizados por un deterioro cognitivo, como el retraso mental y dificultades de aprendizaje (Capítulo 15), y una amplia variedad de problemas de conducta, como el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, que constituyen desviaciones del proceso de desarrollo normal (Capítulo 16).

Cuando nos referimos a los trastornos mentales, solemos utilizar diversos términos calificativos. **Agudo** se utiliza para describir trastornos de una duración relativamente breve, generalmente menor de seis meses, como por ejemplo los trastornos transitorios de adaptación (Capítulo 5). En algunos contextos también señala que los síntomas conductuales muestran una intensidad muy alta. **Crónico** se refiere a trastornos de larga duración y generalmente permanentes, como puede ser la demencia de Alzheimer y algunos tipos de esquizofrenia. Este término también puede aplicarse a trastornos de baja intensidad, debido a que las dificultades de larga duración suelen ser también de intensidad moderada. **Leve, moderado** y **grave** son términos que reflejan diferentes puntos en una dimensión de gravedad. **Episódico** y **recurrente** se utilizan para describir patrones inestables que tienden a aparecer desaparecer como ocurre con algunas situaciones del estado de ánimo y la esquizofrenia.

EL PROBLEMA DE LAS ETIQUETAS. Los diagnósticos psiquiátricos tipificados por el sistema DSM-4 no se respetan de manera uniforme entre todos los profesionales de la salud mental (por ejemplo, Sarbin, 1997). Ni siquiera los psiquiatras (por ejemplo, *véase* Guze, 1995; Tucker, 1998) están satisfechos con ellos. Una crítica importante radica en que un diagnóstico psiquiátrico no es más que una etiqueta que se aplica para definir una categoría de conducta socialmente rechazada, o que supone un problema por cualquiera otra razón.

La etiqueta diagnóstica no describe a una persona, ni tampoco una condición patológica subyacente («disfunción»), sino más bien una pauta de conducta asociada con el funcionamiento de esa persona. Sin embargo, una vez colocada la etiqueta, se cierra la puerta a cualquier indagación ulterior. Resulta demasiado fácil —incluso para los profesionales— aceptar una de esas etiquetas como si se tratase de descripción precisa y completa de un individuo, y no sólo de su conducta actual. Cuando una persona recibe la etiqueta de «depresivo» o «esquizofrénico», los demás tenemos tendencia a realizar ciertas suposiciones sobre esa persona, que pueden o no resultar adecuadas. De hecho, la imposición de una etiqueta diagnóstica puede hacer que sea muy difícil volver a observar de manera objetiva la conducta de esa persona, prescindiendo de concepciones previas y prejuicios. Tales expectativas pueden influir incluso sobre importantes interacciones clínicas, y sobre decisiones de gran trascendencia clínica. Por ejemplo, el diagnóstico de trastorno depresivo mayor puede bloquear cualquier otra indagación sobre la situación vital de esa persona, y llevar al clínico a limitarse a prescribir una medicación antidepresiva (Tucker, 1998).

Una vez que la persona ha recibido su etiqueta, lo más probable es que termine por aceptar resignadamente su nueva identidad, y desempeñar las expectativas que implica su nuevo papel («soy una persona que abusa de las drogas. Y de hecho es algo que escapa a mi control, por lo que resulta inútil que me implique activamente en mi propio tratamiento»). Esta adquisición de una nueva identidad social puede resultar peligrosa por varias razones. Las implicaciones peyorativas y estigmatizantes de muchas etiquetas psiquiátricas pueden señalar a una persona como un ciudadano de segunda clase con graves limitaciones, que suele suponerse que serán permanentes (Link, 2001; Slovenko, 2001). También pueden ejercer efectos devastadores sobre la moral, la autoestima y las relaciones personales de ese individuo. Puede que el paciente incluso llegue a decidir que él «es» ese diagnóstico, y por tanto lo adopte como una forma de actuar.

Resulta evidente que los profesionales de la salud mental deben mostrarse circunspectos en el proceso diagnóstico, en su utilización de las etiquetas y en la confidencialidad respecto a ambos, por el bien de sus pacientes. Hay otro cambio que se ha producido en los últimos años: durante mucho tiempo el término tradicional que se aplicaba a una persona que acudía a un profesional de la salud mental era el de *paciente,* una palabra estrechamente asociada con el sufrimiento médico, la actitud pasiva y la espera (paciente) de alcanzar la curación. En la actualidad muchos profesionales, sobre todo quienes se han formado en ámbitos no médicos, prefieren utilizar la expresión *cliente* porque implica una mayor participación por parte de la persona, y una mayor responsabilidad para lograr su propia recuperación. En este texto usaremos ambos términos de manera indistinta.

No debe olvidarse que el mero diagnóstico DSM, por sí mismo, tiene una utilidad muy limitada. El DSM-IV reconoce este hecho en su introducción: «realizar un diagnóstico DSM-IV sólo supone el primer paso de una evaluación más global. Para formular un plan de tratamiento adecuado, el clínico necesitará en todo momento una considerable información adicional sobre la persona que está siendo evaluada, más allá de los requisitos mínimos para un diagnóstico DSM-IV-TR» (American Psychiatric Association, 2000, pp. xxxiv-xxxv). No obstante, es necesario lograr un diagnóstico, al menos bajo la forma de una «impresión diagnóstica», para poder iniciar el proceso de tratamiento clínico. La información adicional necesaria para poder realizar una evaluación clínica adecuada puede llegar a ser muy extensa y extremadamente difícil de conseguir. En su mayor parte, en línea con la tradición psiquiátrica, ese proceso se basa en las entrevistas. Esto es, el clínico desarrolla una conversación con el paciente (o quizá con algún familiar) para conseguir la información necesaria que le permita ubicarlo en alguna categorías diagnóstica del DSM. El entrevistador realiza diversas preguntas, que son cada vez más específicas a medida que va desarrollando sus hipótesis y relacionándolas con los criterios del DSM.

ENTREVISTAS NO ESTRUCTURADAS. De manera similar a las entrevistas de evaluación, las entrevistas diagnósticas también se pueden clasificar en dos tipos generales, en función de lo estructuradas que estén. En una entrevista no estructurada, el examinador no tiene un plan previo respecto al contenido y la secuencia de su indagación. Va haciendo las preguntas según se le van ocurriendo, y a partir de las respuestas que obtiene a las preguntas previas. Por ejemplo, si su cliente menciona a un padre que viajaba mucho cuando él era niño, el clínico podría preguntar «¿echaba en falta a su padre?» o (con una táctica diferente), «¿Como se lo tomaba su madre?». Son muchos los clínicos que prefieren esta estrategia, ya que les permite seguir un ritmo propio. En el ejemplo anterior, el clínico podría haber preguntado a su cliente sobre la reacción de su madre, si hubiera sospechado que quizá ella tuviese una depresión durante la niñez de su hijo. Sin embargo, el estilo libre tiene un grave problema: la información que se consigue está limitada al contenido de esa entrevista. Probablemente, si otro clínico diferente realizase otra entrevista no estructurada con el mismo cliente, seguramente llegaría a conclusiones distintas.

ENTREVISTAS ESTRUCTURADAS. La entrevista estructurada va desarrollando las cuestiones de manera muy controlada. El clínico que utiliza este tipo de estrategia intenta descubrir (a veces incluso con una guía de las palabras exactas que debe decir), si los indicadores y síntomas de su cliente se «ajustan» a un criterio diagnóstico determinado. La utilización de criterios muy precisos y de entrevistas muy estructuradas ha incrementado sustancialmente la fiabilidad del diagnóstico, y más específicamente, la

AVANCES *en la investigación* 4.4

Esquemas para la valoración clínica en neuropsiquiatría (SCAN)

El SCAN es un sistema formal de entrevista desarrollado para la evaluación y clasificación de la psicopatología (1994). Supone la última versión de un proyecto a largo plazo desarrollado por la OMS, que pretende proporcionar un esquema diagnóstico sistemático para la clasificación de los problemas de salud mental. El SCAN se utiliza ampliamente en todo el mundo y ha sido traducido a más de treinta y cinco idiomas.

El SCAN es una entrevista diagnóstica estructurada, en la que el clínico registra las respuestas de su cliente en una computadora, y valora la gravedad de las conductas problemáticas durante una entrevista. Aunque el SCAN fue desarrollado para que lo utilizase personal clínicamente formado, algunas investigaciones sugieren que personas legas pero con experiencia pueden aprender rápidamente a administrar esta entrevista con resultados muy eficaces (Brugha *et al.,* 1999). El clínico sigue una serie de preguntas muy claramente definidas, que abarcan un amplio rango de información, desde datos demográficos hasta síntomas físicos y mentales. Las preguntas se refieren tanto al estado actual del paciente como cualquier otro periodo de su vida. Por ejemplo, el entrevistador podría preguntar:

- «Algunas personas tienen fobias. Se sienten ansiosas o asustadas, como cuando tienen miedo a las alturas, los espacios abiertos, a ciertos animales e insectos, a las arañas, o a determinadas situaciones sociales. Intentan evitarlas, e incluso pensar en ellas. ¿Le pasa a usted algo parecido?»

A continuación el entrevistador registra la puntuación apropiada:

1 ausencia de fobias
0 puede haber fobias

Este es otro ejemplo:

- «Usted ha mencionado que durante el último mes ha tenido dificultades para dormir. En general, ¿cómo ha interferido este problema con sus actividades cotidianas?»

Nivel de interferencia debido a problemas con el sueño:

0 No presenta síntomas en un grado significativo
1 Hay síntomas pero de muy poco impedimento
2 Síntomas moderados o intermitentes
3 Síntomas graves que provocan incapacidad

Tras completar la entrevista, el clínico puede obtener inmediatamente un diagnóstico clínico mediante un programa informático. Es posible seleccionar la opción DSM-4 o ICD-10, o incluso ambas. Además, es posible seleccionar si el diagnóstico sólo se debe referir a los síntomas actuales (por ejemplo, los últimos veintiocho días), o también a los síntomas que han tenido lugar a lo largo de la vida de esa persona. Sólo se proporciona al diagnóstico sobre el Eje I.

El procedimiento SCAN ha sido sometido a una serie de estudios comparativos —por ejemplo, en Taiwan (Cheng *et al.,* 2001), en España (Roca-Benasar *et al.,* 2001), Holanda (Rijnders *et al.,* 2000), y en los Estados Unidos (Hesselbrock *et al.,* 1999)—. Los investigadores han encontrado una concordancia satisfactoria entre el SCAN y el diagnóstico clínico. La versión informatizada del SCAN proporciona incluso diagnósticos más fiables que las entrevistas diagnósticas desarrolladas por clínicos que no disponen de esa ayuda informática.

precisión de la investigación clínica, que incluye la investigación epidemiológica que comentaremos más adelante, se ha beneficiado de manera enorme.

Existen diversas entrevistas diagnósticas estructuradas que pueden utilizarse en diferentes contextos. En situaciones clínicas y de investigación, un instrumento muy popular es la Entrevista Clínica Estructurada para el Diagnóstico DSM (SCID), la cual extrae, de manera casi automática, un diagnóstico cuidadosamente ajustado a los criterios del DSM. Otro instrumento diagnóstico estructurado, los Esquemas para la Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría (SCAN), publicados por la OMS (1994), permiten elaborar un diagnóstico ICD-10 o DSM-4 *(véase Avances en la Práctica* 4.4).

REVISIÓN

- *¿Por qué se necesita un sistema de clasificación en la psicología clínica?*
- *¿Qué significan los términos fiabilidad y validez en el contexto de un sistema de clasificación?*
- *¿Cuáles son las tres estrategias básicas para clasificar la conducta patológica?*

SUMARIO

- La evaluación clínica supone una de las responsabilidades más importantes y complicadas de los profesionales de la salud mental. La medida en que los problemas de una persona pueden llegar a tratarse de manera apropiada depende fundamentalmente de la adecuación con que se haya realizado la evaluación psicológica.
- Los objetivos de la evaluación psicológica incluyen la identificación y descripción de los síntomas de una persona; determinar la gravedad y duración del problema; evaluar los factores causales potenciales; y explorar los recursos personales del sujeto que podrían facilitar el programa de tratamiento.
- Dado que muchos problemas psicológicos tienen componentes físicos, ya sea como factores causales subyacentes o como pautas de síntomas, suele ser muy importante incluir un examen médico dentro del proceso de valoración psicológica.
- En aquellos casos en los que se sospecha la existencia de daño cerebral, resulta importante llevar a cabo exámenes neurológicos —como un EEG, un TAC, PET, o RM— para determinar la localización y extensión del trastorno cerebral.
- A menudo resulta esencial para alguien de quien se sospecha que sufre un daño cerebral orgánico, administrarle una batería de tests neuropsicológicos, para determinar de qué manera puede estar afectando el daño cerebral a su capacidad mental y conductual.
- Los métodos de evaluación psicosocial son técnicas que permiten extraer información psicológica relevante, para que los clínicos puedan adoptar decisiones sobre el tratamiento de sus pacientes.
- Los métodos de evaluación psicosocial más flexibles y más ampliamente utilizados son la entrevista clínica y la observación de la conducta. Dichos métodos proporcionan abundante información.
- Los tests psicológicos incluyen estímulos estandarizados que permiten recoger muestras de conducta, que se comparan con la de otros individuos que constituyen la población de referencia.
- Dos estrategias diferentes para examinar la personalidad son (1) los tests proyectivos, como el Rorschach, en el que se presentan estímulos no estructurados ante los que el sujeto debe «proyectar» algún significado o estructura, y que por lo tanto ponen de manifiesto motivos y sentimientos «ocultos»; y (2) tests objetivos, o cuestionarios de personalidad, en los que un sujeto debe leer y responder a una serie de afirmaciones o preguntas estándar.
- Los tests objetivos de personalidad, como el MMPI-2 y el MMPI-A, son medios baratos y eficaces para recoger rápidamente una gran cantidad de información sobre la personalidad.
- Probablemente la innovación más importante en la evaluación clínica sea la utilización de las computadoras para administrar, puntuar e interpretar los tests psicológicos. Ahora resulta posible obtener una interpretación inmediata de los resultados de un test mediante un programa informático.
- La definición formal de trastorno mental, tal y como aparece en la cuarta edición del DSM-4-TR, adolece de ciertos problemas que limitan su claridad (por ejemplo, ¿qué es exactamente una «disfunción»?).
- También existen algunos problemas relacionados con el tipo de categorías que adopta el DSM-4-TR. Fundamentalmente se trata de que las categorías no siempre tienen la homogeneidad interna, o la discriminación entre ellas que sería deseable. Eso puede provocar elevados niveles de comorbilidad. Algunas soluciones a este problema podrían ser considerar los trastornos mentales como fenómenos que se ubican a lo largo de una o varias dimensiones, y adoptar una estrategia basada en los prototipos.
- Sin embargo, pese a todos estos problemas, conocer el DSM-4-TR resulta fundamental para poder estudiar adecuadamente la conducta patológica.

TÉRMINOS CLAVE

Agudo (p. 129)
Auto-supervisión (p. 109)
Comorbilidad (p. 125)
Crónico (p. 129)
Cuestionario Multifásico de personalidad de Minnesota (MMPI) (p. 115)
Disritmia (p. 105)
Electroencefalograma (p. 105)
Episódico (p. 129)
Escalas de estimación (p. 109)
Evaluación neuropsicológica (p. 106)
Fiabilidad (p. 124)
Grave (p. 129)
Imagen por resonancia magnética (RMI) (p. 105)
Indicadores (p. 125)
Juego de papeles (p. 109)
Leve (p. 129)
Moderado (p. 129)
Procedimientos actuariales (p. 119)
Recurrente (p. 129)
Resonancia magnética funcional (fRMI) (p. 106)
Síntomas (p. 125)
Test de Apercepción temática (TAT) (p. 113)
Test de rellenado de oraciones (p. 114)
Test de Rorschach (p. 112)
Tests objetivos (p. 115)
Tests proyectivos (p. 111)
Tomografía axial computerizada (TAC) (p. 105)
Tomografía por emisión de positrones (PET) (p. 106)
Validez (p. 124)

CAPÍTULO

5

Estrés y trastornos de adaptación

¿QUÉ ES EL ESTRÉS?

Categorías de factores estresantes

Factores que predisponen a una persona a sufrir estrés

El afrontamiento del estrés

EFECTOS DEL ESTRÉS INTENSO

Efectos biológicos del estrés

Efectos psicológicos del estrés prolongado

EL TRASTORNO DE ADAPTACIÓN: REACCIONES A LOS FACTORES ESTRESANTES DE LA VIDA COTIDIANA

El desempleo

El duelo

El divorcio y la separación

TRASTORNO DE ESTRÉS POST-TRAUMÁTICO: REACCIONES A ACONTECIMIENTOS CATASTRÓFICOS

Prevalencia del TEPT entre la población general

Diferencias entre el trastorno de estrés agudo y el trastorno de estrés post-traumático

Factores causales del estrés post-traumático

El trauma de la violación

El trauma del combate militar

Efectos a largo plazo del estrés post-traumático

Amenazas a la seguridad personal

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS POR ESTRÉS

Prevención de los trastornos de estrés

Tratamiento de los trastornos por estrés

Problemas para el estuido de las víctimas de una crisis

¿Qué estamos aprendiendo sobre la intervención de emergencia?

TEMAS SIN RESOLVER

Medicación psicotrópica para el tratamiento del TEPT

Seguramente es innecesario decir que la vida puede resultar estresante. Todo el mundo se enfrenta a diferentes exigencias y necesidades de adaptación, y cualquiera de nosotros puede llegar a desmoronarse si las cosas se ponen lo suficientemente mal. Ante un estrés aplastante, incluso una persona que siempre ha tenido una personalidad estable, puede llegar a desarrollar problemas psicológicos transitorios, y a perder la capacidad de disfrutar de la vida (Berenbaum y Connelly, 1993). Este desmoronamiento puede producirse repentinamente, como cuando una persona sufre un accidente grave, pero también puede aparecer gradualmente, como cuando, en el seno de un matrimonio fracasado, cada cónyuge sufre periodos muy prolongados de tensión y de desafíos a su autoestima. La mayoría de esas personas es capaz de recuperarse una vez que ha desaparecido la situación estresante, si bien en algunos casos se pueden producir daños a largo plazo en su auto-concepto, y una mayor vulnerabilidad ante ciertos tipos de factores estresantes (Resick, 2001). El estrés de hoy puede convertirse en la vulnerabilidad de mañana. Y en el caso de una persona que ya de por sí sea muy vulnerable, una situación estresante puede conducirle una psicopatología mucho más grave.

¿QUÉ ES EL ESTRÉS?

La vida sería muy sencilla si todas nuestras necesidades fueran automáticamente satisfechas. Sin embargo, en el mundo real son muchos los obstáculos, tanto personales como ambientales, que se oponen a esta situación ideal. Ya sea porque no somos lo suficientemente altos para jugar al baloncesto profesional, o porque no tenemos tanto dinero como necesitaríamos, esos obstáculos nos exigen ajustes constantes para enfrentarnos con el estrés. El término *estrés* suele utilizarse para referirse tanto a las exigencias de adaptación que se ejercen sobre un organismo, como a las respuestas psicológicas y biológicas que ese organismo ofrece a dichas exigencias. Para evitar la confusión, nos referiremos a las exigencias de adaptación como **factores estresantes,** a los efectos que producen en el organismo como **estrés,** y a los esfuerzos para enfrentarse con el estrés como **estrategias de afrontamiento.** Como ha señalado Neufeld (1990) separar tales constructos resulta relativamente arbitrario: el estrés es un subproducto de unas estrategias de afrontamiento escasas o inadecuadas. Sin embargo, en aras de una mejor comprensión, puede resultar beneficioso distinguir entre estrés y factores estresantes. Lo que no hay que olvidar es que los dos conceptos —estrés y afrontamiento— están relacionados y dependen uno del otro.

Cualquier situación positiva y negativa que requiera algún tipo de adaptación puede resultar estresante. Así pues, según el psicólogo canadiense Hans Selye (1956, 1976a), la noción de estrés puede descomponerse en otras dos que él denomina **eustress** (estrés positivo) y **distress** (estrés negativo). Por ejemplo, en la mayoría de los casos, el estrés que se sufre cuando uno contrae matrimonio sería del primer tipo, mientras que el que se experimenta durante un funeral, sería del segundo tipo. Ambos tipos de estrés pasan cuentas sobre los recursos y las capacidades de afrontamiento que tiene una persona, si bien el distress o angustia tiende a ser más dañino. En los siguientes apartados vamos a revisar (1) las categorías de factores estresantes, (2) los factores que predisponen a una persona a padecer estrés, y (3) los patrones de factores estresantes de carácter personal y cambiante, que caracterizan la vida de cada persona.

Las investigaciones y las observaciones clínicas respecto a la relación entre estrés y psicopatología son tan rotundas, que en la actualidad el papel de los factores estresantes sobre los síntomas psicopatológicos suele destacarse en cualquier formulación diagnóstica. Por ejemplo, en el DSM-4-TR (Asociación de Psiquiatría Americana, 2000), es posible especificar en el Eje IV los factores psicosociales de estrés a los que se enfrenta esa persona. La escala del Eje IV resulta especialmente útil respecto a tres categorías del Eje I: trastorno de adaptación, trastorno por estrés agudo y trastorno por estrés post-traumático (agudo, crónico o diferido). Tales trastornos ponen de manifiesto patrones conductuales y psicológicos que aparecen como respuesta a una serie de factores estresantes identificables. Las diferencias básicas entre ellos no sólo radican en la gravedad de la perturbación, sino también en la naturaleza de los factores y en el marco temporal durante el que éstos aparecen. En este tipo de trastornos, los factores de estrés pueden identificarse como factores causales, y se especifican el Eje IV.

En este capítulo, vamos a comenzar describiendo qué es estrés, qué factores influyen sobre él, y cómo reaccionamos cuando se presenta. Nos centraremos además en algunas situaciones específicas que pueden generar un estrés grave, y en sus efectos sobre la adaptación y la salud física. Más adelante revisaremos algunas situaciones catastróficas que precipitan la aparición de trastornos por estrés post-traumático. En la última parte del capítulo, revisaremos los intentos que se han realizado para intervenir en procesos de estrés, tanto desde una perspectiva preventiva, como para limitar la intensidad y duración del mismo una vez que ha aparecido.

Categorías de factores estresantes

Las exigencias de adaptación, o factores estresantes, proceden de distintos aspectos que se pueden clasificar en alguna de estas tres categorías básicas: (1) frustraciones, (2) conflictos, y (3) presiones. Aunque vamos a estudiarlas por separado, en la práctica se encuentran estrechamente relacionadas.

FRUSTRACIONES. Es posible identificar una gran cantidad de obstáculos, tanto externos como internos, que

conducen a la frustración. Los prejuicios y la discriminación, la insatisfacción en el trabajo, o la muerte de un ser querido, son frustraciones muy habituales que dependen de nuestro entorno; las limitaciones físicas para realizar determinadas tareas, la soledad, la culpa, o el autocontrol inadecuado, son fuentes de frustración que dependen de limitaciones personales. Una persona puede encontrar especialmente difícil afrontar sus frustraciones, debido a que éstas suelen generar auto-devaluaciones, lo que le hace sentir incompetente y fracasado.

CONFLICTOS. En muchos casos el estrés procede de la ocurrencia simultánea de dos o más necesidades o motivos incompatibles. Atender a uno de ellos impide la satisfacción de los demás. Por ejemplo, si se le ofrece un ascenso a una mujer, pero eso obliga a su familia a trasladarse a un lugar desconocido, probablemente tenga dificultades para tomar esa decisión. El tipo de conflictos con el que tenemos que enfrentarnos cada uno de nosotros puede clasificarse como de aproximación-evitación, de doble aproximación, y de doble evitación (*véase* la Tabla 5.1). Esta clasificación resulta relativamente arbitraria, y probablemente lo más normal sea que se presenten en diferentes combinaciones. En efecto, un conflicto de doble aproximación entre decisiones profesionales alternativas, también puede suponer aspectos de aproximación-evitación debido a las responsabilidades que impone cada una de ellas. Pero sea cual sea la forma en que los clasifiquemos, los conflictos suponen una de las principales fuentes de estrés, que con frecuencia pueden llegar a ser abrumadoramente intensas.

PRESIONES. El estrés no sólo procede de las frustraciones y de los conflictos, sino también de las presiones para conseguir objetivos determinados, o para comportarse de una manera específica. Las presiones nos obligan a ir más rápidos, a redoblar nuestros esfuerzos, o a cambiar la dirección de nuestra conducta, lo cual puede terminar pasando factura a nuestra capacidad de afrontamiento, o incluso puede generar algún tipo de conducta desadaptada.

Las presiones pueden provenir tanto de fuentes externas como internas. Por ejemplo, un alumno puede sentir una fuerte presión para sacar buenas notas debido por una parte a las exigencias de sus padres (presión externa), pero también porque quiera matricularse en la universidad (presión interna). Las largas horas de estudio, la tensión de los exámenes, y el mantenimiento durante los años de ese esfuerzo, supone un estrés considerable para muchos estudiantes. Muchos alumnos que se preparan para ciertos exámenes que serán determinantes en su carrera, como puede ser la Selectividad o una prueba específica para ser admitidos en una facultad, experimentan una enorme ansiedad a medida que se aproxima la fecha del examen. Las

Tabla 5.1. Clasificación de las situaciones conflictivas

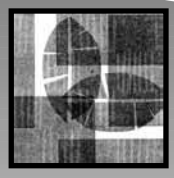
1. Los *conflictos de aproximación-evitación* suponen una fuerte tendencia para aproximarse y para evitar el mismo objetivo. A María le han ofrecido un nuevo puesto muy atractivo en otro departamento de la empresa en la que trabaja. Se trata de un cargo sobre el que tiene los ojos puestos desde hace varios años, y que además supone una importante subida salarial y otros substanciales beneficios. Por desgracia su ex marido, con quien está teniendo bastantes dificultades, también trabaja en ese departamento. El problema es que ella se altera mucho cuando tiene que relacionarse con él, y le preocupa que la atmósfera laboral llegue a ser insoportable.
2. Los *conflictos de doble aproximación* suponen la elección entre dos o más objetivos deseables. Aunque puede ser más una experiencia de estrés positivo que de estrés negativo, éste no deja de estar presente y la elección sigue siendo difícil. Cualquiera que sea el caso, la persona perderá algo. Carlos G. se enfrenta con una decisión que muchos envidiarían, pero que a él le está suponiendo muchas noches sin dormir. Le han admitido en dos licenciaturas igualmente atractivas. Una de ellas en una universidad de enorme prestigio, mientras que la otra no tiene tanto prestigio (aunque sí el suficiente), pero imparte exactamente el tipo de especialización que estaba buscando, y además es posible cursarla a distancia. Por supuesto, elegir una implica rechazar la otra. Ha estado dudando entre ambas posibilidades, cambiando su decisión a veces cada cinco minutos.
3. Los *conflictos de doble evitación* son aquellos en los que hay que elegir entre alternativas indeseables. Ninguna de ellas será satisfactoria, por lo que en realidad de lo que se trata es de decidir cuál será menos desagradable. La madre de Carmen le ha enviado un billete de avión para que pueda acudir a una «importante» reunión familiar que Carmen siempre ha aborrecido. Está planteándose mentir a su madre diciéndole que está tan ocupada que le resulta imposible acudir, lo que por una parte le resulta una excusa despreciable. También sabe que su madre se pondrá furiosa si no acude a la cita, pero para ella esas reuniones familiares pueden llegar a ser absolutamente estresantes.

personas que tienden a enfrentarse con estrés mediante el empleo excesivo de mecanismos de defensa, como las fantasías o auto-reprimendas, tienden a mostrar conducta inadaptada y enorme ansiedad ante un estrés elevado. Sin embargo, el comportamiento durante el examen no parece estar relacionado con el tipo de estrategia de afrontamiento que se utiliza para enfrentarse al estrés; esto es, los estudiantes que han recurrido a estrategias inadaptadas no parecen hacerlo peor en el examen.

Las demandas laborales también pueden ser decididamente estresantes, y muchos empleos plantean enormes exigencias de responsabilidad, tiempo y resultados (Roberts y Levenson, 2001; Tennant, 2001). Si bien nosotros hemos separado arbitrariamente el estrés en tres categorías, cualquier situación puede implicar elementos de cada una de ellas. El siguiente caso ilustra lo que acabamos de decir:

ESTUDIO DE UN CASO

Un estudiante deprimido



Un estudiante cuya ambición de toda la vida ha sido estudiar medicina, ha sido rechazado en todas las Facultades de Medicina en las que ha intentado matricularse. Este golpe imprevisto le ha dejado deprimido y vacío. Siente una enorme frustración por su fracaso, y un fuerte conflicto sobre lo que debe hacer a continuación. Su familia y sus amigos le presionan para que vuelva a intentarlo, pero él se siente abrumado por una sensación de fracaso. Se siente tan amargado que está planteándose abandonarlo todo y convertirse en un vagabundo o en un crupier de Las Vegas. La monumental pérdida de autoestima que acaba de experimentar le ha dejado incapaz de hacer planes realistas, y con muy poco interés en plantearse opciones alternativas.

Si bien es cierto que en determinada situación puede predominar un factor específico de estrés, lo normal es que tengamos que enfrentarnos con más de una exigencia a la vez, y que además se pueden plantear exigencias contradictorias.

Factores que predisponen a una persona a sufrir estrés

La gravedad del estrés depende del grado en que éste impida un funcionamiento adecuado. El grado de alteración que se produzca dependerá en parte de las características del factor estresante, pero también de los recursos de la persona, tanto de carácter personal como ambiental, para poder resolver las exigencias que se le plantean, pero además de la relación entre ambos. Cada persona ha de enfrentarse a un patrón único de exigencias de adaptación. Esto es así debido a que las personas percibimos e interpretamos de manera diferente las situaciones, y también porque, objetivamente, no hay dos personas que se enfrenten exactamente al mismo patrón de factores estresantes. En los siguientes apartados vamos a revisar los factores que predisponen a reaccionar de manera inadecuada ante las exigencias externas. A continuación exploraremos de qué manera es posible afrontar las situaciones estresantes.

LA NATURALEZA DE LOS FACTORES ESTRESANTES. Si bien la mayoría de los factores menores de estrés, como por ejemplo perder las llaves del coche, pueden afrontarse sin mayor problema, aquellos otros que afectan a aspectos importantes de nuestra vida —como la muerte de un ser querido, un divorcio, perder trabajo, o una enfermedad grave— suelen ser absolutamente estresantes para la mayoría de las personas. De hecho, cuanto mayor es su duración, más graves son sus efectos. Por ejemplo, el agotamiento mantenido durante largos periodos de tiempo supone un estrés más intenso que una fatiga intensa pero temporal. Por otra parte, los factores de estrés parecen ejercer un efecto acumulativo. Así, una pareja casada puede mantener relaciones amistosas en medio de una serie prolongada de frustraciones e irritaciones menores, pero sin embargo terminar su relación ante una pequeñez que ha supuesto «la gota que ha colmado el vaso». En ocasiones, algunos factores estresantes trascendentales actúan sobre una situación vital difícil y prolongada (Tein, Sandler, y Zautra, 2000). Este tipo de factores se consideran crónicos o de larga duración. Puede ocurrir que una persona se encuentre frustrada por trabajar en un empleo aburrido e ingrato, del que aparentemente no puede salir, que lleve mucho tiempo sintiéndose infeliz en su matrimonio, o que tenga alguna limitación física o un problema de salud crónico que le suponga una grave frustración.

También hay que contar con la posibilidad de que aparezcan simultáneamente diferentes factores de estrés. Si un hombre sufre un ataque al corazón, pierde su trabajo, y además le comunican que acaban de detener a su hijo por tráfico de drogas, su estrés seguro que será más grave que si cada uno de esos factores hubiera aparecido por separado.

Por último, los síntomas de estrés son más intensos cuanto más estrechamente implicada haya estado la persona en la situación traumática. Pynoos y sus colaboradores (1987) realizaron una investigación sobre los síntomas y la conducta de un grupo de niños, un mes después de que hubieran sufrido un tiroteo en el patio de recreo (uno de los niños murió, y otros resultaron heridos cuando un francotirador empezó a disparar aleatoriamente). Se entrevistó a un total de ciento cincuenta y nueve niños de esa escuela. La cantidad de estrés que experimentaban los niños dependía del lugar en que se encontraran en el momento del tiroteo, ya fuera en el patio de recreo, dentro de la escuela, en los al-

rededores, camino a casa, ausentes de la escuela, o incluso fuera del barrio. Quienes mostraban los síntomas más graves eran quienes habían estado en el patio de recreo durante el tiroteo, mientras que los niños que no habían acudido ese día a la escuela no experimentaban síntoma alguno.

LA EXPERIENCIA DE LA CRISIS. De vez en cuando, la mayoría de nosotros experimentamos momentos de estrés especialmente agudos, repentinos y muy intensos. El término **crisis** se utiliza para referirse a esas ocasiones en que una situación estresante supera la capacidad adaptativa de una persona o de un grupo. Las crisis resultan especialmente estresantes debido a que los factores de estrés suelen ser tan poderosos, que nuestras técnicas para afrontarlos simplemente no funcionan. Esto es lo que permite distinguir una crisis del estrés: una crisis o situación traumática sobrepasa la capacidad para enfrentarse con ella, mientras que el estrés no tiene porqué resultar necesariamente abrumador.

Una crisis o trauma puede producirse como consecuencia de un divorcio plagado de resentimiento, de un desastre natural como puede ser una inundación (Waelde, Koopman, *et al.,* 2001), o tras algún tipo de accidente o enfermedad, que exige una difícil readaptación del auto-concepto de esa persona y de su estilo de vida. Se ha estimado que este tipo de crisis se producen en la vida de una persona media con una frecuencia que oscila entre una cada diez años o una cada dos años. Una encuesta realizada por Elliot (1997) encontró que el setenta y dos por ciento de una amplia muestra aleatoria de adultos en los Estados Unidos, habían sufrido algún tipo de trauma a lo largo de su vida.

El resultado de estas crisis ejerce una profunda influencia sobre la adaptación ulterior de la persona. Si una crisis exige el desarrollo de un nuevo método de afrontamiento más eficaz —quizá la incorporación a un grupo de apoyo, o aceptar la ayuda de los amigos— puede que incluso esa persona supere esa crisis con una mejor capacidad de adaptación de lo que tenía antes. Pero si por el contrario, la crisis destruye su capacidad para enfrentarse con factores similares de estrés que puedan aparecer en el futuro, debido a las expectativas de fracaso que pueda haber generado, entonces se resentirá su capacidad general de adaptación. Por esa razón, la **intervención durante las crisis,** proporcionando ayuda psicológica en momentos muy intensos de estrés, se ha convertido en un aspecto esencial de las estrategias actuales de prevención y tratamiento.

CAMBIOS VITALES. Es importante recordar que los cambios vitales, incluso aquellos de carácter positivo como haber logrado un ascenso muy deseado en el trabajo, o contraer matrimonio, acarrean nuevas exigencias y por lo tanto pueden resultar estresantes. Nuestro entorno psicosocial (lo que incluye elementos como nuestra red de amistades, nuestro trabajo y nuestros recursos sociales), desempeña un papel muy importante para suscitar la aparición de trastornos o para precipitar su manifestación, incluso en el caso de trastornos de carácter tan biológico como el trastorno bipolar (*véase* el Capítulo 7; Johnson y Miller, 1997). Por otra parte, el estrés es mayor cuanto más rápidos se produzcan los cambios. Las primeras investigaciones sobre el tema intentaron desarrollar escalas para medir la relación entre el estrés y eventuales trastornos físicos y mentales. Uno de los primeros intentos fue el de Holmes y Rahe (1967) que desarrollaron la Escala De Estimación De La Readaptación Social, para medir la acumulación de estrés a que una persona hubiera estado expuesta durante determinado período de tiempo (*véase también* Hobson y Delunas, 2001; Scully, Tosi, y Banning, 2000). Esta escala mide el estrés de la vida en términos de «unidades de cambio vital» (UCV): cuanto más estresante sea un acontecimiento, más UCV se le asignan. En el extremo superior de la escala, la «muerte de la esposa» puntúa con cien UCV, mientras que el «divorcio» puntúa con setenta y tres unidades. En el extremo inferior de la escala, las «vacaciones» suponen trece unidades, mientras que «infracciones menores de la ley» se valoran con once unidades. Holmes y sus colaboradores encontraron que las personas que durante los últimos meses tenían una puntuación UCV superior a trescientas, estaban en un grave riesgo de padecer alguna enfermedad durante los siguientes dos años. Por su parte, Horowitz y sus colaboradores (Horowitz , Vilner, y Álvarez, 1979) desarrollaron la Escala De Impacto De Acontecimientos (*véase también* Shevlin, Hunt, y Robbins, 2001). Esta esala mide la reacción de una persona ante una situación estresante, identificando el factor estresante y planteando a continuación una serie de preguntas para saber cómo lo está afrontando.

Este tipo de escalas han recibido numerosas críticas debido a una serie de problemas metodológicos. Por ejemplo, algunas críticas se dirigen hacia los elementos que se han seleccionado en la escala, hacia la subjetividad de la puntuación, a no haber tenido en cuenta la relevancia de esos elementos en función de la población estudiada, y al hecho de que la escala se base en los recuerdos que tienen los sujetos (Monroy y Simons, y 1991). Otras limitaciones es que tienden a medir más los problemas crónicos que las reacciones a acontecimientos ambientales específicos (Depue y Monroy, 1986; Monroe, Roberts, Kupfer, y Frank, 1996) y, según el humor que tenga la persona en ese momento, es posible que se modifique su percepción de lo estresante que pueda haber sido un acontecimiento. Probablemente el aspecto más problemático de estas escalas sea que sólo sirven como un indicador general de estrés, y no proporcionan información útil sobre tipos específicos de trastornos. Sin embargo, pese a tales limitaciones lo que sí es cierto es que muchos de los cambios que experimentamos en nuestra vida resultan estresantes (Maddi, Bartone, y Puccetti, 1987).

Otra estrategia para valorar los acontecimientos más significativos de la vida ha sido el Inventario De Acontecimientos Y Dificultades De La Vida desarrollado por Brown y Harris (1989) y por Brown y Moran (1997). Esta estrategia consiste en una entrevista semi-estructurada que coloca los acontecimientos de la vida en un contexto definido con gran claridad, que pretende incrementar la fiabilidad entre observadores. Ello permite evaluar de una manera más directa el significado que ese acontecimiento ha tenido para el individuo. Si bien se trata de una estrategia más laboriosa y costosa, los resultados son más fiables que los obtenidos con otras escalas vitales.

LA PERCEPCIÓN DE LA PERSONA DEL ACONTECIMIENTO ESTRESANTE. La mayoría de nosotros sabemos perfectamente que algunas veces lo que para una persona es una circunstancia estresante, para otra supone una emoción apasionante. Algunos no paran de buscar la ocasión de aparecer en escena, mientras que otros la rehuyen con espanto. Estas diferentes reacciones ante los acontecimientos ambientales se deben en parte a la manera en que se percibe la situación. Un estudio realizado por Clark, Salkovskis, Öst, *et al.* (1997) encontró que las personas proclives a sufrir ataques de pánico tendían a interpretar las sensaciones corporales de manera más catastrófica que quienes no experimentaban ese tipo de ataques. Una persona que se siente abrumada y preocupada por si será capaz de afrontar un problema determinado tiene mayor probabilidad de experimentar el pánico que otra persona que se siente capaz de manejar ese problema. Por ejemplo, una madre apesadumbrada por la idea de no es capaz de manejar a sus tres revoltosos niños, probablemente experimentará consecuencias más negativas que otra madre en circunstancias similares, pero que se enfrenta positivamente al problema.

Con mucha frecuencia, también aparecen exigencias de ajuste que no habíamos previsto (y para las que no disponemos de estrategias de afrontamiento), que sitúan a la persona ante un estrés considerable. Ninguno de nosotros hemos aprendido a afrontar las consecuencias de que nuestro hogar quede arrasado por un incendio. Precisamente por eso el hecho de recibir previamente información realista al respecto facilita la recuperación del estrés procedente de una intervención quirúrgica grave: saber lo que le espera permite predecir lo que ocurrirá, lo que a su vez reduce la ansiedad y el estrés (Leventhal, Patrick-Muller, y Leventhal, 1998; McDonald y Kuiper, 1983). Estar en condiciones de comprender la naturaleza de la situación estresante, prepararse para ella, y saber cuánto durará, son elementos que disminuyen la gravedad del estrés una vez que aparece.

Por otra parte, ser capaz de percibir ciertos beneficios en medio del desastre, como por ejemplo la intensificación de las relaciones afectivas familiares, también puede moderar el efecto de un trauma y facilitar la adaptación a las nuevas circunstancias. No cabe duda de que es más difícil adaptarse a algunos factores de estrés que a otros. Un estudio de McMillan, Smith, y Fisher (1997) encontró que la facilidad que tuviera un individuo para percibir algún tipo de beneficio derivado de la necesidad de adaptarse a las consecuencias del desastre dependía en parte de la naturaleza de ese desastre. Por ejemplo, era más difícil percibir el «mal que por bien no venga» de un trágico accidente de aviación con gran cantidad de muertos, que adaptarse a los daños producidos por un tornado. En el caso del accidente de aviación resulta imposible encontrar algún «beneficio», mientras que el tornado todavía dejaba abierta alguna posibilidad: «podría haber sido peor, y haber destrozado la escuela» o «gracias a Dios que en todo el mundo estaba trabajando fuera de la zona».

LA TOLERANCIA AL ESTRÉS. Las personas que no son capaces de manejar adecuadamente las circunstancias estresantes son especialmente vulnerables ante la menor frustración o presión. Quienes no están seguros de su capacidad y valía tienen mayor tendencia a percibir amenazas que aquellos que suelen sentirse tranquilos y seguros. El término **tolerancia al estrés** se refiere a la capacidad de una persona para resistir estrés sin experimentar daños importantes. Las personas muestran una enorme variabilidad respecto a su vulnerabilidad ante los factores de estrés. Blanchard, Hickling, Taylor, y Loos (1995) encontraron que quienes habían sufrido una depresión mayor tenían un mayor riesgo de desarrollar síntomas psicológicos graves relacionados con estrés, después de sufrir un accidente automovilístico (*véase* Capítulo 7). Algunos individuos parecen ser constitucionalmente más «frágiles» que otros, y tienden a experimentar más dificultades para manejar incluso cambios relativamente pequeños. No tienen la suficiente vitalidad y en seguida caen enfermos ante situaciones estresantes. Por otra parte, diferentes personas responden de diferente manera a factores estresantes distintos. Puede que no hayan conseguido aprender estrategias adaptativas eficaces para afrontar ciertos factores. En este sentido, la historia personal de aprendizajes desempeña un papel esencial en esta capacidad general para enfrentarse con el estrés. Algunas experiencias traumáticas tempranas pueden hacer que una persona sea especialmente vulnerable a —o especialmente bien equipada para manejar— ciertos factores estresantes (*véase* el Capítulo 3 sobre los modelos predisposición-estrés). Si tenemos una mala experiencia en el afrontamiento de circunstancias difíciles, probablemente eso nos haga más vulnerables ante nuevos desafíos. Por ejemplo, una persona que ha estado sujeta a factores estresantes incontrolables (como que hayan abusado sexualmente de ella durante su niñez) tiende a ser más vulnerable o más sensible a otros abusos que pueda sufir posteriormente. Por estas y otras razones, ciertos factores que a una persona le resbalan a otras pueden llegar a incapacitarla.

CARENCIA DE RECURSOS EXTERNOS Y DE APOYO SOCIAL. Existe considerable evidencia de que las relaciones familiares y sociales positivas pueden atenuar los efectos del estrés, e incluso reducir la enfermedad derivada del mismo (Monroy y Steiner, 1986). Y al revés, la carencia de esos apoyos externos, ya sean personales o materiales, puede hacer que un factor estresante determinado aumente su potencia y afecte con más dureza a la capacidad del individuo para afrontarlo. Una encuesta nacional que se realizó en China sobre acontecimientos vitales estresantes encontró que los factores estresantes de la vida cotidiana que se mencionaron con más frecuencia fueron las relaciones interpersonales (Zheng y Lin, 1924). Un divorcio o la muerte de un ser querido provoca más estrés si la persona se siente sola que si está rodeada por personas que la quieren y que intentan ayudarla. Por ejemplo, Siegel y Kuikendall (1990) encontraron que los viudos que acudían a la iglesia experimentaban menos depresión que quienes no lo hacían. También encontraron que los viudos solían deprimirse más que las viudas. No está claro el motivo de este último resultado, si bien suele repetirse en un estudio tras otro (or ejemplo, Stroebe y Stroebe, 1983). Quizá se deba a que las mujeres tienen un círculo mayor de amigos, y que por ello experimenten una menor vulnerabilidad a la depresión (Kershner, Cohen, y Coyne, 1998).

También cabe la posibilidad de que algún miembro de la familia influya negativamente sobre otra persona. En efecto, cuando un miembro de la familia experimenta una dificultad grave, como una enfermedad mortal o un trastorno psiquiátrico, se eleva el nivel de tensión del resto de la familia (Yager, Grant, y Bolus, 1984).

Muchas veces la cultura ofrece rituales específicos que sirven de apoyo a una persona mientras ésta intenta afrontar determinados tipos de estrés. Por ejemplo, la mayoría de las religiones tienen ritos que ayudan a soportar el luto, y algunos credos disponen de la confesión, que permite afrontar el estrés derivado de la culpa y la auto-recriminación.

En definitiva, la interacción entre los factores estresantes y los recursos de la persona para enfrentarse con ellos determina en gran medida la gravedad del estrés. Cualquiera que sea la magnitud del problema, el estrés derivado del mismo será menor si la persona se siente capaz de manejarlo. Tras haber revisado algunos de los factores que influyen sobre la manera en que reaccionamos al estrés, vamos a examinar algunas estrategias para afrontar los acontecimientos estresantes.

El afrontamiento del estrés

En general, los niveles de estrés muy elevados suponen una amenaza para el bienestar, y generan conductas dirigidas a aliviar la tensión. En definitiva, el estrés impulsa a la persona a hacer algo. Qué es lo que se haga dependerá de diversos factores. Algunas veces se tratará de factores internos —tales como el marco de referencia del individuo, sus motivos, competencias, o tolerancia al estrés—, los que desempeñen un papel esencial en sus estrategias de afrontamiento. Por ejemplo, una persona que ha sido capaz de superar con éxito alguna adversidad pasada, probablemente se encontrará mejor equipada para enfrentarse con problemas similares en el futuro (Major, Richards, Cooper, Cozzarelli, y Zubek, 1997; Masten y Coatsworth, 1998) (*véase* la discusión sobre la flexibilidad en el Capítulo 3). En otras ocasiones las condiciones ambientales, como las presiones sociales extremas, serán las que ejerzan el papel fundamental. Por supuesto, cualquier reacción ante el estrés refleja la interacción de estrategias internas y de condiciones externas —algunas más influyentes que otras, pero todas unidas para provocar determinada reacción en una persona—. Resulta por otra parte, que algunas personas se dedican a generar estrés y no a afrontarlo. Estudios recientes han puesto de manifiesto que las situaciones estresantes podrían estar relacionadas con aspectos cognitivos. Por ejemplo, si usted se siente deprimido o ansioso, probablemente perciba el hecho de que un amigo cancele una cita para comer juntos como una señal de que le molesta su compañía, en vez de considerar que ha surgido un problema que le ha impedido gozar de su compañía (Simons *et al.,* 1993).

A continuación vamos a revisar algunos principios generales de la adaptación y la capacidad de afrontamiento. A continuación examinaremos algunas etapas que suelen aparecer cuando el funcionamiento adaptativo de una persona se encuentra amenazado.

Con el fin de revisar cuáles son los principios generales que permiten enfrentarse con el estrés, resulta útil suponer la existencia de tres niveles de interacción: (1) un nivel biológico, que implica defensas inmunológicas y mecanismos de auto-reparación; (2) un nivel psicológico e interpersonal, que supone estrategias de afrontamiento aprendidas, y el apoyo por parte de la familia y de los amigos; y (3) un nivel sociocultural, compuesto por recursos de todo el grupo, como sindicatos, organizaciones religiosas y agencias de protección del consumidor.

El fracaso en alguno de esos niveles puede aumentar de una manera importante la vulnerabilidad en el resto de los niveles. Por ejemplo, la disminución de las defensas inmunológicas no sólo puede perjudicar el funcionamiento corporal, sino también el psicológico; a su vez, si los patrones psicológicos de afrontamiento son muy escasos y limitados, pueden terminar por generar enfermedades físicas. En el Capítulo 10 comentaremos con más detenimiento el impacto del estrés sobre el funcionamiento del cuerpo y los trastornos físicos.

Para poder afrontar con éxito el estrés, es necesario superar dos desafíos: (1) enfrentarse a las exigencias de los factores estresantes, y (2) protegerse de los perjuicios psicológicos que puedan aparecer. Cuando una persona se siente capaz de manipular una situación estresante, suele poner en

práctica una respuesta dirigida a resolver el problema, esto es, dirigida fundamentalmente a enfrentarse con las circunstancias causantes del estrés. Esto significa que es capaz de valorar objetivamente la situación, buscar soluciones alternativas, decidir cuál es la estrategia más apropiadas, adoptar un plan de acción y evaluar los resultados.

AFRONTAMIENTO ORIENTADO AL PROBLEMA. Una respuesta orientada al problema puede suponer realizar cambios en uno mismo, en el entorno, o en ambos, en función de cuál sea la situación. Puede que se trate de una acción abierta, como mostrar más afecto hacia la esposa, o quizá más encubierta, como disminuir el propio nivel de aspiración. Puede que se intente evitar el problema, abordarlo directamente, o encontrar un compromiso razonable. Cada una de esas estrategias puede resultar apropiada dependiendo de la circunstancia. Por ejemplo, si uno se encuentra en una situación de peligro físico indudable como puede ser un incendio forestal, la respuesta orientada al problema más lógica es salir corriendo.

AFRONTAMIENTO DIRIGIDO A LA DEFENSA. Cuando los sentimientos de autoestima de una persona se encuentran gravemente amenazados por algún factor de estrés, suelen aparecer **respuestas orientadas a la defensa** —esto es, conductas dirigidas fundamentalmente a la protección del yo frente al dolor y la desorganización, y no tanto a la resolución de la situación—. Normalmente la persona que recurre a respuestas defensa ha recurrido previamente a otras conductas más productivas y orientadas al problema, con la finalidad fundamental de mantener la integridad de su yo, no importa lo imprudente y legítimo que pueda ser ese esfuerzo.

Existen dos tipos de respuesta defensiva muy comunes. El primero consiste en conductas como el llanto, el habla repetitiva, o los lamentos de luto, que parecen funcionar como mecanismos de reparación del daño psicológico. El segundo tipo consiste en mecanismos de autodefensa como los que se expusieron en el Capítulo 3. Este tipo de mecanismos, que incluyen conductas como la negación y la represión, permiten aliviar la tensión y la ansiedad, y proteger al yo del daño y la desvalorización. Por ejemplo, la persona que teme que sus dificultades para expresar afecto puedan acabar con una relación afectiva, podría afrontar ese problema a la defensiva, proyectando la culpa sobre la otra persona. Los mecanismos de defensa del yo pretenden proteger a la persona de amenazas externas, como fracasos en el trabajo o en las relaciones íntimas, pero también de amenazas internas, como la culpabilidad derivada de ciertos deseos o acciones. Se trata de mecanismos que actúan de la siguiente manera: (1) negando, distorsionando, o restringiendo la experiencia de la persona; (2) reduciendo la implicación emocional; y/o (3) contrarrestando la amenaza o el daño.

Normalmente este tipo de mecanismos de defensa se utilizan de manera combinada y no aisladamente, y frecuentemente van unidos a una conducta dirigida a la solución del problema. Este tipo de mecanismos de defensa sólo deben considerarse desajustados cuando constituyan la estrategia de afrontamiento predominante y se apliquen de manera excesiva (Erickson, Feldman, Shirley, y Steiner, 1996).

REVISIÓN

- *¿En qué se diferencian los factores estresantes, el estrés y las estrategias de afrontamiento?*
- *¿En qué medida algunos elementos como la naturaleza de los factores estresantes, la percepción de los mismos, la tolerancia al estrés y los recursos y apoyos externos, pueden modificar los efectos del estrés?*
- *¿Qué diferencias hay entre las respuestas al estrés que están orientadas al problema y las que están orientadas a la defensa?*

EFECTOS DEL ESTRÉS INTENSO

Como ya se ha dicho, los factores estresantes ponen en marcha recursos de adaptación que, en definitiva, implican reacciones orientadas al problema u orientadas a la defensa. La mayoría de las veces, este tipo de reacciones son suficientes para resolver la amenaza. Pero cuando los factores estresantes se mantienen durante mucho tiempo o son muy intensos —por ejemplo, cuando un niño sufre abusos constantes— puede que la persona no sea capaz de adaptarse, y disminuya su capacidad para enfrentarse con éxito a futuros acontecimientos estresantes. Solemos referirnos a esta disminución del funcionamiento adaptativo como una **descompensación psicológica o de la personalidad.**

Nuestras reacciones ante el estrés nos permiten afrontarlo. Sin embargo, si las exigencias son excesivas (o nosotros creemos que lo son), el estrés puede resultar muy dañino. Es posible que tengamos que pagar un precio muy elevado por un estrés muy intenso, ya sea una disminución de nuestra eficiencia, de nuestros recursos adaptativos, el desgaste de nuestro sistema biológico o, en algunos casos extremos, el deterioro físico y psicológico, e incluso la muerte.

Por lo que concierne al ámbito fisiológico, un estrés muy intenso puede provocar alteraciones que impidan a nuestro cuerpo luchar contra virus y bacterias. En el ámbito

psicológico, la percepción de amenazas puede provocar un campo perceptivo cada vez más restringido y procesos cognitivos muy rígidos. Por ejemplo, las personas que han sufrido el trauma de la guerra durante un periodo prolongado de tiempo suelen tener problemas para hacer planes de futuro.

Cuando un organismo se enfrenta con factores estresantes intensos, puede ocurrir que experimente una disminución de la tolerancia respecto a otros factores estresantes. Selye (1976b) demostró que una sucesión de estímulos nocivos puede ejercer efectos letales sobre los animales. Para poder explicar cómo influye el estrés sobre el organismo, Selye introdujo el concepto de homeostasis, un estado «equilibrado» donde el organismo siente que sus necesidades biológicas están satisfechas. Pero cuando aparece el estrés, se altera el equilibrio homeostático. Otro de los fenómenos relacionados con los efectos del estrés es la alostasis, esto es, un proceso de adaptación o de búsqueda de la estabilidad en medio del cambio. Por ejemplo, para poder enfrentarse a los factores estresantes, el organismo pone en marcha sus propios recursos mediante la activación de la adrenalina. Bajo un estrés prolongado, estos sistemas están activados continuamente, por lo que ya no pueden desactivarse cuando dejan de ser necesarios. La movilización constante de tales sistemas recibe el nombre de «carga alostática» (McEwen y Stellar, 1993a), y provoca un desgaste del cuerpo. Por otra parte, si los recursos del organismo ya están funcionando para poder afrontar el estrés, no estarán disponibles para enfrentarse con otros problemas que eventualmente puedan aparecer. Esto explica que un estrés psicológico mantenido durante mucho tiempo termina por disminuir la resistencia biológica ante las enfermedades (*véase* el Capítulo 10). Resulta interesante constatar que un estrés muy prolongado puede generar incluso una hipersensibilidad ante otros factores estresantes, como por ejemplo una insensibilidad patológica a ellos, o apatía y desesperación. En general, cuando el estrés es muy intenso y prolongado, provoca una importante disminución de la capacidad adaptativa general del organismo.

Efectos biológicos del estrés

Un estrés muy persistente e intenso (trauma) puede alterar de manera importante la salud física de una persona, como veremos de una manera más detallada en el Capítulo 10. Resulta difícil especificar con exactitud los procesos biológicos que subyacen a las respuestas de una persona a las situaciones traumáticas. Fullerton y Ursano (1997) han señalado la existencia de importantes lagunas en las explicaciones psiquiátricas de la respuesta ante los traumas. Sin embargo, un modelo que permite explicar el curso que sigue la descompensación biológica derivada de un estrés intenso, es el **síndrome de adaptación general,** definido por Selye (1956, 1926b), que ha recibido un importante apoyo empírico (Mazure y Druss, 1995). Selye encontró que la reacción del cuerpo ante un estrés prolongado e intenso suele atravesar tres etapas principales: (1) una reacción de alarma, en la que los mecanismos defensivos del cuerpo «se ponen en alerta» mediante la activación del sistema nervioso autónomo; (2) una etapa de resistencia, en la que la adaptación biológica alcanza su máximo nivel, en términos de los recursos corporales que se ponen en marcha; y (3) agotamiento, en la que se consumen por completo los recursos orgánicos, por lo que el organismo pierde la capacidad de resistencia —en este momento, continuar la exposición al estrés puede provocar enfermedades e incluso la muerte—. La Figura 5.1 muestra un diagrama del síndrome de adaptación general propuesto por Seyle.

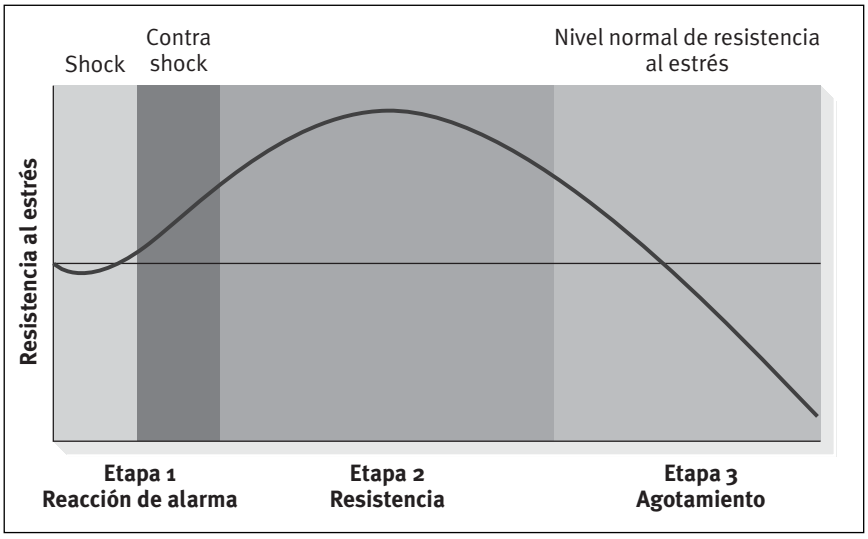


Figura 5.1
SÍNDROME DE ADAPTACIÓN DE SEYLE
Seyle encontró que la respuesta general ante el estrés suele producirse en tres etapas. Durante la primera etapa (reacción de alarma), la persona muestra una resistencia inicial ante el estrés. Si éste persiste, el individuo muestra una reacción defensiva (etapa de resistencia), donde intenta adaptarse al estrés. Pero si todavía persiste esa intensa exposición al estrés, puede que la energía necesaria para la adaptación llegue a agotarse, lo que culminaría en una última etapa del síndrome que sería el colapso (fase de agotamiento).

EL ESTRÉS Y EL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO. Desde que Cannon (1915) desarrollara su trabajo pionero en este campo, es sabido el importante papel que desempeña el sistema nervioso simpático (SNS) en las respuestas ante situaciones estresantes o peligrosas. Cada vez que el organismo se enfrenta con un peligro, el Sistema Nervioso Simpático descarga adrenalina que lo prepara para «huir o luchar» de la siguiente manera: (1) aumento del ritmo cardíaco y del flujo sanguíneo, que permite al organismo reaccionar ante las amenazas físicas. (2) dilatación de la pupila, lo que permite que entre más luz en el ojo. (3) la piel se contrae para evitar pérdida de sangre en el caso de que se produzcan heridas. (4) aumenta el azúcar en la sangre para proporcionar más energía. Gracias a este tipo de reacciones biológicas, el organismo se prepara para realizar un esfuerzo físico «de emergencia», si bien en la actualidad la mayoría de las personas casi nunca se encuentran en una situación que necesite tal nivel de activación como el que hemos heredado de nuestros antecesores de las cavernas. Sin embargo, esas reacciones que hemos heredado y que desempeñaron un importante papel adaptativo ante los retos de la edad de piedra, acarrean problemas importantes para nuestra adaptación a las circunstancias actuales (Carruthers, 1980). Quizá nuestra biología esté todavía mejor diseñada para enfrentarnos a problemas como escapar de un animal salvaje, que a las dificultades de la vida moderna. De hecho, una vez que la respuesta de estrés ha sido activada durante largos periodos y de manera muy intensa, resulta cada vez más difícil conseguir la homeostasis —esto es, desactivar la respuesta natural del organismo ante el estrés.

En su interesante libro sobre las consecuencias biológicas estrés, *¿Por qué las cebras no tienen úlcera?* (1994), Robert Sapolsky ha señalado que «podría parecer... que los factores estresantes crónicos o reiterados son los que hacen enfermar. Pero en realidad lo que ocurre es que los factores estresantes crónicos o repetidos pueden hacer que usted enferme o incrementar el riesgo de enfermedad» (p. 17).

Una vez que nuestro sistema nervioso simpático se ha activado, y nos encontramos biológicamente dispuestos para el combate físico, ¿qué ocurre cuando desaparece la amenaza física? La mayoría de nosotros probablemente pensemos que incluso después de una experiencia muy estresante podemos retornar por completo a nuestro estado anterior. Sin embargo, la realidad es que en el momento que aparece la respuesta de estrés se produce cierto grado de agotamiento en el sistema. En sus estudios pioneros sobre estrés, Selye encontró que:

> Los experimentos con animales han mostrado con claridad que cada exposición al estrés deja una cicatriz indeleble, que disminuye nuestras reservas de adaptabilidad, las cuales no pueden reemplazarse. Es cierto que tras una experiencia amenazante el descanso nos permite prácticamente volver a nuestro nivel inicial, al eliminar la fatiga aguda. Pero es necesario hacer énfasis sobre la palabra *prácticamente.* Dado que a lo largo de nuestra vida nos encontramos constantemente en periodos de estrés y descanso, se va acumulando cada minuto de déficit adaptativo —que se añade a lo que denominamos envejecimiento (1976a, p. 429).

Se ha realizado una gran cantidad de esfuerzo para explorar el impacto de la hiperactivación del sistema nervioso simpático sobre una población traumatizada (Shalev, 2000). Son muchos los estudios que han examinado los neurotransmisores que se ponen en marcha con la activación del sistema nervioso simpático: norepinefrina, epinefrina y dopamina. Por ejemplo, algunos estudios han comparado los niveles que alcanzan esas sustancias, tanto en personas que sufren un estrés intenso, como en un grupo de control (Yehuda *et al.,* 1992). Algunos estudios han puesto de relieve que se produce un aumento significativo de diversos parámetros fisiológicos, tales como el ritmo cardíaco y la presión sanguínea. Davidson y Baum (1986) estudiaron los efectos del estrés durante un periodo de cinco años a partir del accidente nuclear que tuvo lugar en marzo de 1979 en la isla de las Tres Millas. Encontraron que incluso después de tanto tiempo, las personas que lo habían sufrido tenían una presión sanguínea más elevada, así como más noradrenalina en la orina (lo que suele estar asociado con un estado de activación constante). Esas personas también decían experimentar síntomas fisiológicos más intensos de estrés que los miembros de un grupo de control.

Otra forma de evaluar el efecto del estrés sobre el sistema biológico es recurrir a estudios de «desafío». En este tipo de estudios lo que se hace es volver a exponer a la víctima a estímulos externos parecidos a los originales —como puede ser una grabación de audio similar a la situación traumática— mientras el investigador registra sus respuestas biológicas. Uno de estos estudios encontró en combatientes veteranos con trastorno de estrés post-traumático un aumento del malestar subjetivo, de la presión sanguínea, del ritmo cardiaco y de los niveles de epinefrina, cuando se les hacía escuchar grabaciones de sonidos de la guerra (McFall, Murburg, Ko, *et al.,* 1990).

La investigación sobre el papel del sistema nervioso simpático en situaciones de estrés ha demostrado que la respuesta de estrés puede ejercer un impacto muy significativo sobre el sistema cardiovascular del individuo. El estrés intenso y traumático puede llegar a aumentar la presión sanguínea hasta producir una arterioesclerosis, con el subsecuente riesgo de hipertensión y ataques cardíacos (*véase* el Capítulo 10).

EL ESTRÉS Y EL SISTEMA INMUNITARIO. El estrés también puede actuar contra las glándulas del hipotálamo, la pituitaria y adrenal, llegando a producir un desequilibrio endocrino lo suficientemente importante como para pasar factura al sistema inmunitario del individuo (*véase* la Figura 5.2). El hipotálamo libera hormonas que estimulan la

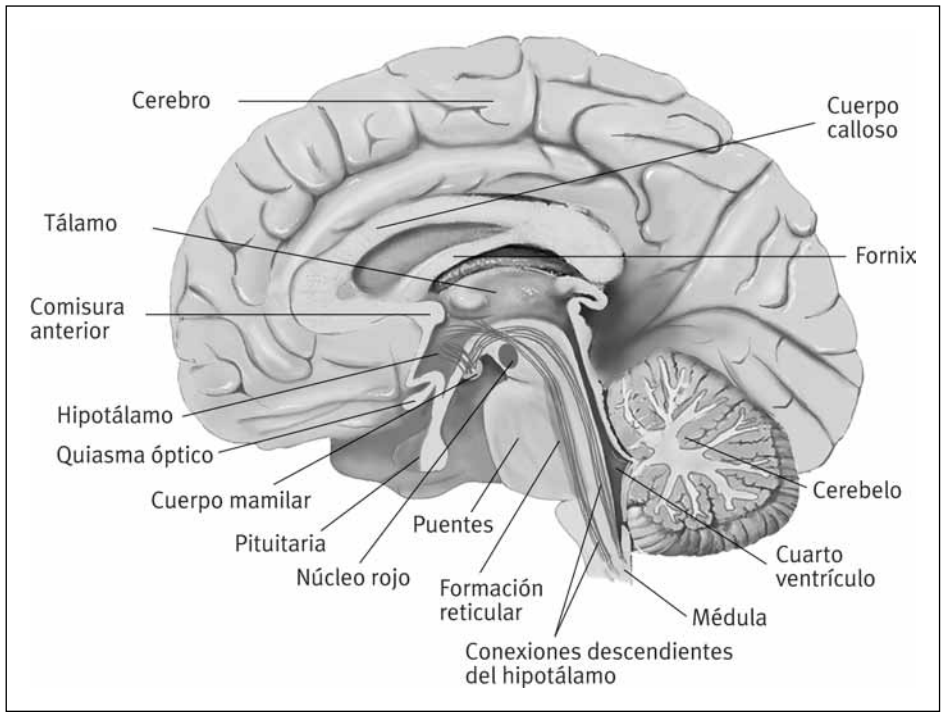


Figura 5.2
Esta imagen muestra una sección transversal de las estructuras del cerebro que están implicadas en las respuestas humanas al estrés.

pituitaria, que a su vez libera otras hormonas que regulan muchas funciones corporales, como por ejemplo el desarrollo de los huesos y los tejidos, o la reproducción. Cuando el estrés afecta al funcionamiento de esas glándulas, puede provocar la desaparición del sistema inmunitario (Shigenobu, 2001; Yehuda, 2001), haciéndolo vulnerable a enfermedades ante las cuales normalmente sería inmune (Maier, 2001). Si bien nadie sabe realmente por qué el sistema inmunitario deja de actuar durante los periodos de estrés, este proceso de emergencia quizá tuviera una función de protección en algún momento de la evolución de nuestra especie. Por ejemplo, puede que impidiese la adquisición de enfermedades autoinmunes, al desarrollar la resistencia a las mismas (Sapolsky, 1994). Sin embargo, lo que sí es cierto es que la supresión del sistema inmunitario ante un estrés crónico puede tener terribles consecuencias para la salud. Por esa razón ha surgido un nuevo campo denominado **psiconeuroinmunología,** que estudia el efecto de los factores estresantes sobre el sistema inmunitario. Tener un sistema inmunitario mermado puede significar que esa persona sea más vulnerable a las enfermedades transmisibles, así como a algunos problemas mentales como la depresión (O'Shea, 2001).

Numerosos estudios han demostrado que existe un vínculo entre el estrés y la experiencia de sufrir emociones intensas, tales como la pena (Irwin *et al.,* 1987), la separación y el divorcio (Kiecolt-Glaser *et al.,* 1988), la recuperación tras una operación quirúrgica (Kiecolt-Glaser *et al.,* 1998), y el estrés ante un examen (Workman y La Via, 1987). Al evaluar cómo los cambios en el sistema inmunológico pueden afectar a la salud, Zakowski, Hall, y Baum (1992) destacaron la enorme importancia del sistema inmunológico en su respuesta ante el estrés. Los órganos y las células asociados al sistema inmunológico suponen la principal defensa del cuerpo contra los organismos extraños y otros peligros potenciales. La piel impide la intromisión de una gran cantidad de microbios y de moléculas presentes en el aire y en el agua; y el resto del sistema inmunológico proporciona una eficaz defensa contra enfermedades como el cáncer y el Virus De Inmunodeficiencia Humana (VIH). Estos autores llegaron a la conclusión de que el sistema inmunológico nos protege contra trastornos auto-inmunes, y mantiene un equilibrio celular que optimiza nuestras posibilidades de supervivencia.

Efectos psicológicos del estrés prolongado

La descompensación de la personalidad que se produce ante un trauma también resulta más o menos fácil de explicar. Parece seguir un curso similar a la descompensación biológica, y de hecho puede suponer respuestas biológicas muy específicas:

1. Alarma y movilización. En primer lugar, se movilizan los recursos disponibles para afrontar el trauma. Se produce una activación emocional, un aumento de la tensión, mayor sensibilidad, mayor alerta (vigilancia) y esfuerzos de

autocontrol. A la misma vez, en sus intentos de controlar la emergencia, el individuo adopta diversas medidas de afrontamiento que pueden estar dirigidas al problema o también a la autodefensa, o quizá ser una combinación de ambas. Durante esta etapa pueden aparecer síntomas de inadaptación, tales como tensión y ansiedad continuas, malestar gastrointestinal u otras enfermedades, y una disminución de la eficacia, señales todas ellas de que la puesta en marcha de los recursos adaptativos no está siendo la más adecuada.

2. Resistencia. Si el trauma continúa, frecuentemente la persona es capaz de encontrar algún medio de enfrentarse con él, para mantener así un ajuste mínimo a sus condiciones de vida. La resistencia al trauma puede lograrse de manera temporal mediante medidas dirigidas a afrontar el problema, aunque también pueden intensificarse durante esta etapa los mecanismos de defensa del yo. Sin embargo, también pueden aparecer indicios que denotan la presión que se está sufriendo. Por ejemplo, pueden observarse síntomas psicofisiológicas como malestar del estómago, y también leves distorsiones de la realidad como por ejemplo una hipersensibilidad hacia los sonidos. Además, puede que el individuo se comporte de manera rígida, y se aferre a mecanismos de defensa anteriores, en vez de intentar reevaluar la situación para generar conductas de afrontamiento más adaptativas.

3. Agotamiento. En caso de que ese intenso trauma persista durante más tiempo, es posible que los recursos adaptativos se vayan reduciendo, y empiecen a fallar las estrategias de afrontamiento que se habían puesto en práctica durante la etapa de resistencia. Cuando comienza la etapa de agotamiento, la capacidad del individuo para enfrentarse con el estrés disminuye de manera sustancial, y puede que llegue a utilizar los mecanismos de defensa de manera exagerada e inapropiada. Tales reacciones pueden ir acompañadas de desorganización psicológica y ruptura con la realidad, lo que incluye delirios y alucinaciones. Los delirios parecen reflejar pensamientos y percepciones cada vez más desorganizados, junto con esfuerzos desesperados para conservar la integridad psicológica, intentando así reestructurar la realidad exterior. En tales conductas de delirios y alucinaciones también están presentes ciertos cambios metabólicos que impiden el funcionamiento normal del cerebro. Eventualmente, si el estrés intenso continúa durante el tiempo suficiente, este proceso de descompensación da paso a otra etapa de desorganización psicológica grave, que supone una violencia incontrolada y constante, apatía, estupor y quizá incluso la muerte. Siegel (1984) encontró un patrón de este tipo entre treintaiún rehenes cuyos casos analizó detenidamente. Aquellos a quienes se había mantenido en aislamiento, privación visual, restricciones físicas, abusos físicos y amenaza de muerte, solían experimentar alucinaciones.

REVISIÓN

- *Describa las tres etapas del síndrome general de adaptación de Selye. Compárelas con las tres etapas de la descompensación de personalidad.*
- *¿Qué efecto tiene estrés sobre el sistema nervioso simpático?*
- *¿Qué efecto tiene el estrés sobre el sistema inmunológico?*

EL TRASTORNO DE ADAPTACIÓN: REACCIONES A FACTORES ESTRESANTES DE LA VIDA COTIDIANA

Cuando una persona responde de manera inadaptada a un factor estresante más o menos normal, como una boda, un divorcio, el nacimiento de un hijo, o la pérdida de un trabajo, y esa reacción se produce dentro de los tres meses siguientes a la aparición de ese factor, puede decirse que está dando muestras de un **trastorno de adaptación.** Se considera que la reacción está inadaptada cuando la persona es incapaz de funcionar de la manera habitual, o cuando su reacción resulta excesiva. En el trastorno de adaptación, el desajuste disminuye o se desvanece cuando (1) desaparece el factor estresante o (2) el individuo aprende a adaptarse a él. En el caso de que los síntomas permanezcan más de seis meses, el DSM-4-TR recomienda modificar el diagnóstico, y sustituirlo por algún otro trastorno mental. Como podremos comprobar en los siguientes apartados, la realidad de los trastornos de adaptación no siempre permite adoptar criterios temporales tan estrictos.

Llegados a este punto, parece razonable plantearse qué debemos considerar como una conducta normal ante un factor estresante. La respuesta parece eludir en cierta medida los criterios del DSM. En efecto, en el DSM-4-TR no existe ninguna categoría específica para los trastornos por estrés; por el contrario, tanto el trastorno por estrés agudo como el trastorno por estrés post-traumático están clasificados dentro del apartado de los trastornos de ansiedad.

Parece evidente que no todas las reacciones ante los factores estresantes son trastornos de adaptación. La clave para calificar una reacción normal dentro de esta categoría de trastorno por estrés post-traumático parece ser la incapacidad para funcionar de manera habitual, y por lo tanto este criterio también se aplica a muchos otros trastornos, como por ejemplo el trastorno de ansiedad. Da la sensación de que esta incertidumbre no se resolverá de manera

inmediata; lo que quizá sí resulte más importante es reconocer que el trastorno de adaptación probablemente constituye el diagnóstico más leve que un terapeuta puede asignar a un cliente.

Vamos a describir a continuación algunos de los factores estresantes que suelen provocar trastornos de adaptación: desempleo, muerte de un ser querido y el divorcio o la separación.

El desempleo

Los problemas laborales pueden generar en los trabajadores una gran cantidad de estrés (Williams, Barefoot, *et al.*, 1997). Una situación muy estresante que se produce con demasiada frecuencia en la actualidad es la pérdida de un empleo bien remunerado. Ser capaz de controlar el estrés asociado con el desempleo requiere una gran capacidad de afrontamiento, especialmente para las personas que habían alcanzado un nivel de vida acomodado. La desgracia de perder el empleo y la dificultad de encontrar otro de características similares se ha convertido en una experiencia demasiado habitual en los Estados Unidos a partir de la Gran Depresión de los años 30. Las frecuentes reestructuraciones empresariales provocan el despido de muchas personas, lo que transforma de la noche a la mañana una zona próspera en un área deprimida. Prácticamente en cualquier zona geográfica es posible encontrar trabajadores que han perdido el trabajo que habían tenido durante toda su vida, y que se enfrentan al término del subsidio de desempleo.

El desempleo supone un problema especialmente agudo entre algunos grupos sociales. Por ejemplo, muchos jóvenes pertenecientes a minorías se ven obligados a vivir en una depresión económica permanente (Departamento De Trabajo, 1999). De hecho, para estas minorías el nivel de desempleo puede ser el doble de lo habitual. Las consecuencias psicológicas a largo plazo pueden ser devastadoras. Algunas personas son capaces de enfrentarse con el revés que supone la repentina pérdida del trabajo, y adaptarse sin mayores dificultades una vez que ha desaparecido la situación estresante. Sin embargo, para otros, el desempleo puede llegar a tener importantes efectos a largo plazo. El impacto del desempleo crónico sobre el auto-concepto y la autoestima pueden quedar hechos añicos, sobre todo en el seno de una sociedad opulenta como la nuestra.

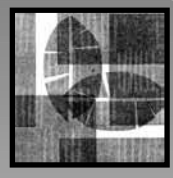
El duelo

La muerte súbita e inesperada de un ser querido explica un tercio de los casos de trastorno por estrés post-traumático (Breslau, Kessler, Chilcoat, *et al.,* 1998). Cuando muere alguien cercano a nosotros, nos quedamos psicológicamente aturdidos. Con frecuencia nuestra primera reacción es la incredulidad. Después, a medida que vamos comprendiendo el significado de la muerte, nos abruman sentimientos de pesar, tristeza y desesperación (e incluso, quizá, contra la persona desaparecida).

El desconsuelo por la pérdida de un ser amado es un proceso natural que permite al superviviente lamentar su pérdida, para poder continuar viviendo después sin la persona desaparecida. Hay quien no atraviesa ese proceso de desconsuelo, quizá debido a su personalidad (estilo de afrontamiento defensivo), o a consecuencia de su situación particular. Por ejemplo, puede que se espere de una persona que se comporte de manera estoica, o también que tenga que hacerse cargo de los asuntos familiares. También puede ocurrir que otra persona desarrolle una depresión muy exagerada o prolongada más allá de la duración normal del luto. Un proceso de luto normal suele durar más a menos un año, y ejerce ciertos efectos negativos sobre la salud, como una presión sanguínea elevada, cambios en los hábitos alimenticios, e incluso ideas de suicidio (Pringerson, Bierhals, Kasl, Reynolds, *et al.,* 1997).

Los duelos complicados o prolongados son frecuentes en las aquellas situaciones en que la muerte se ha producido de manera inesperada (Kim y Jacobs, 1995). Las relaciones patológicas ante la muerte tienen más probabilidad de aparecer en personas con una historia de problemas emocionales, o que abrigaban un fuerte resentimiento y hostilidad hacia la persona fallecida, lo que les provoca una intensa culpabilidad. Suelen mostrarse profundamente deprimidas y en algunos casos, llegan a sufrir una depresión mayor (*véase* el Capítulo 7). El siguiente caso ilustra una reacción patológica de duelo excesiva (y, en este caso, con resultados positivos), tras una trágica muerte.

El duelo de Nadine



ESTUDIO DE UN CASO

Nadine es una profesora de instituto de sesenta y seis años de edad, que había convivido durante cuarenta años con su marido Carlos, de sesenta y siete años, y que también era un profesor retirado. La pareja había sido prácticamente inseparable desde que se conocieron, y de hecho habían llegado a dar clase en el mismo instituto durante la mayor parte de su vida. Vivían en un pueblo rural donde trabajaban y habían criado a sus tres hijos, cada uno de los cuales se había casado y trasladado a una gran ciudad a más de 150 km de distancia. Durante muchos años habían estado planeando su jubilación, y pensaban viajar por todo el país visitando a sus amigos. Una semana antes de su cuaremta aniversario, Carlos sufrió un ataque al corazón y, tras cinco días en la Unidad de Cuidados Intensivos, sufrió un segundo ataque y falleció.

Nadine se tomó muy mal la muerte de su marido. Aunque tenía gran apoyo emocional por parte de sus amigos y de sus hijos,

(continúa)

(continuación)

experimentó grandes dificultades de adaptación. Elena, una de sus hijas, pasó unos cuantos días con ella y le pidió que fuera a vivir con ella a la ciudad durante algún tiempo. Pero su madre rechazó una y otra vez la invitación, aunque no tenía nada que hacer en casa. Los amigos la llamaban con frecuencia, pero ella parecía incluso rechazar su presencia. En los meses que siguieron al funeral, Nadine perseveró en su reclusión voluntaria. Algunos vecinos y amigos contaron a su hija Elena que su madre ni siquiera abandonaba la casa para ir a comprar. Decían que se sentaba sola en la casa a oscuras, sin contestar al teléfono y sin abrir la puerta. También había perdido el interés en todas las actividades que alguna vez la habían hecho disfrutar.

Muy preocupada por el bienestar de su madre, Elena organizó una campaña para conseguir que fuera a vivir con ella. Cada uno de sus hijos, acompañado por toda su familia, hizo turnos para visitarla hasta que por fin empezó a mostrar de nuevo interés por la vida. Llegó un momento en que aceptó las visitas, lo que supuso un paso terapéutico —siempre le habían encantado los niños y disfrutaba de cada minuto que pasaba con sus ocho nietos— y en la actualidad visita a sus hijos y se queda más tiempo de lo que inicialmente tenía planeado.

El divorcio y la separación

El deterioro o la finalización de una relación íntima suponen un poderoso factor de estrés, que frecuentemente se cita como la razón principal que induce a una persona a buscar tratamiento psicológico. El divorcio, aunque ya más aceptado socialmente, todavía supone el resultado trágico y generalmente estresante, de lo que una vez fue una relación íntima y agradable. Como se ha mencionado en el Capítulo 3, la ruptura matrimonial es una de las principales causas de vulnerabilidad psicopatológica: las personas que se han divorciado o separado recientemente forman uno de los grupos más numerosos con problemas psicológicos.

Existen muchos factores que hacen que el divorcio sea desagradable y estresante para cualquiera: el reconocimiento del fracaso de una relación; la necesidad de explicar ese fracaso a la familia y a los amigos; la pérdida de amistades que suele acompañar a la ruptura; las incertidumbres económicas que suelen experimentar ambos cónyuges y, cuando hay niños implicados, el problema de la custodia.

Además, después del divorcio suelen aparecer nuevos problemas. La experiencia de adaptarse a vivir solo, probablemente tras haber pasado muchos años con la pareja, puede constituir una experiencia difícil de aceptar. Dado que muchas veces no sólo hay que dividir la cuenta corriente sino también los amigos, se hace necesario hacer nuevas amistades. Por otra parte el establecimiento de una nueva relación romántica puede que requiera enormes cambios personales. Incluso cuando la separación se haya producido de manera relativamente amistosa, es necesario sacar fuerzas de flaqueza para adaptarse y afrontar la nueva situación. Por lo tanto no resulta sorprendente que el divorcio constituya el motivo principal por el que se busca asesoramiento psicológico.

A continuación vamos a revisar algunas características de los acontecimientos catastróficos, así como las reacciones diferentes que podemos mostrar ante ellos. Después nos centraremos en algunos sucesos estresantes más específicos que pueden provocar un trastorno de estrés post-traumático.

REVISIÓN

- *Según el DSM-4-TR, ¿en qué consiste un trastorno de adaptación?*
- *¿Qué «grado de estrés» se requiere para diagnosticar un trastorno de adaptación?*

TRASTORNOS DE ESTRÉS POST-TRAUMÁTICO: REACCIONES A ACONTECIMIENTOS CATASTRÓFICOS

Las crisis ambientales repentinas e inesperadas pueden provocar síntomas físicos y psicológicos de carácter muy grave. Dichos síntomas, que suelen denominarse **trastorno de estrés post-traumático** (TEPT), pueden incluir algunos de los siguientes:

- El acontecimiento traumático vuelve a experimentarse imaginariamente una y otra vez, mediante pesadillas o pensamientos recurrentes.
- Se evitan los estímulos asociados con el trauma (por ejemplo los coches, si se trata de un accidente automovilístico).
- Tensión o irritabilidad crónica, generalmente acompañadas de insomnio e incapacidad para tolerar los ruidos.
- Dificultades de concentración y memoria.
- Pueden aparecer sentimientos de depresión, de manera que el individuo evita situaciones sociales donde podría estar expuesto a alboroto y estímulos ruidosos.

Evidentemente, el TEPT incluye elementos de ansiedad —generalmente sentimientos de miedo y aprensión— pero dado que mantiene una relación tan estrecha con una expe-

riencia de fuerte estrés, lo trataremos en esta sección, aunque también en el Capítulo 6, en el apartado de los trastornos de ansiedad.

En nuestra sociedad existen muchas fuentes potenciales de crisis o trauma, por lo que los síntomas del TEPT no son infrecuentes entre la población general. Un ejemplo de acontecimientos traumáticos que pueden dar lugar a dificultades de adaptación son los derivados de catástrofes naturales, como los incendios, las tormentas, o los terremotos. Un estudio realizado con estudiantes universitarios que sufrieron el terremoto de Loma Prieta 1989 en el área de San Francisco, confirma la idea general de que los acontecimientos traumáticos influyen sobre las pesadillas. Wood y sus colaboradores (1992) encontraron que los estudiantes que habían sufrido el terremoto mostraban más pesadillas, sobre todo relacionadas con terremotos, que aquellos que no lo habían sufrido. De manera similar, otros acontecimientos traumáticos más comunes, como accidentes y agresiones, pueden dar lugar a problemas de adaptación muy duraderos (Norris y Kaniaskty, 1994; Falsetti *et al.,* 1995).

Prevalencia del TEPT entre la población general

Hasta hace muy poco no existían estimaciones de la prevalencia de este trastorno. De hecho hasta 1980 no se definió de manera formal su diagnóstico, y los casos que se conocían se limitaban exclusivamente a los veteranos de guerra y a las víctimas de desastres (Breslau, 2001). Existe cierta variación en cuanto a la estimación de la prevalencia del TEPT entre la población general, pero parece que afecta a uno de cada doce adultos en algún momento de su vida (Breslau, 2001). El estudio de Comorbilidad Nacional de Los Estados Unidos (Kessler *et al.,* 1995) estimó una tasa de alrededor del 7,8 por ciento de la población (cinco por ciento de hombres y 10,4 por ciento de mujeres). Evidentemente dichas tasas son menores entre las poblaciones que sufren menos desastres naturales y menos criminalidad. Por ejemplo en Munich, Alemania, la muestra estudiada mostró que sólo el 25,5 por ciento de los hombres y el 17,7 por ciento de las mujeres habían experimentado alguna vez en su vida un acontecimiento traumático, y que sólo el uno por ciento de los hombres y el 2,2 por ciento de las mujeres cumplía los criterios para el diagnóstico de un TEPT (Perkonigg, Kessler, *et al.,* 2000). En una revisión de las publicaciones sobre la prevalencia del TEPT, Resick (2001) ha estimado que entre el cinco y el 6 por ciento de los hombres, y el diez o el doce por ciento de las mujeres norteamericanas han experimentado TEPT en algún momento de su vida. Lee y Young (2001) han llegado a la conclusión de que aunque el noventa y tres por ciento de la población dice haber sufrido algún acontecimiento traumático alguna vez en su vida, sólo entre el cinco y el doce por ciento han desarrollado un TEPT. Breslau (2001) llegó a la conclusión de que el TEPT duplica su prevalencia entre las mujeres en relación con los hombres, debido fundamentalmente a la violencia de carácter sexual y doméstico.

Por supuesto, el TEPT puede aparecer junto a otros trastornos. Brown, Stout, y Muller (1999) encontraron que el cincuenta y cuatro por ciento de las personas que abusan de sustancias también podían ser diagnosticadas de TEPT. Kessler *et al.* (1995) sugieren que aproximadamente el dieciséis por ciento de las personas con TEPT sufren algún otro trastorno, y que el cincuenta y cuatro por ciento de las personas con TEPT pueden tener tres o más diagnóstico psiquiátricos.

Vivimos en un mundo violento y peligroso. La mayoría de las personas que están expuestas a accidentes aéreos, automovilísticos, explosiones, incendios, terremotos, tornados, violaciones, u otras experiencias terroríficas, demuestran reacciones psicológicas traumáticas, como la confusión y la desorganización. Los síntomas pueden ser muy variados, según sea la naturaleza y la gravedad de la experiencia, del grado de sorpresa, y de la personalidad del individuo. Considérese si no los siguientes ejemplos: alrededor de la mitad de los supervivientes del incendio del club Coconut Grove, que arrasó la vida de cuatrocientas noventa y dos personas en Boston en 1942, requirieron tratamiento para paliar un trauma psicológico grave (Adler, 1943). Las evaluaciones psicológicas de ocho de los sesenta y cuatro supervivientes de la colisión entre dos aviones en Santa Cruz de Tenerife en 1977, donde murieron quinientas ochenta personas, indicaron que los ocho sufrieron problemas emocionales muy graves relacionados de manera directa con el accidente (Perlberg, 1979). Seis ayudantes de vuelo que sobrevivieron a un accidente de aviación en el que murieron cuarenta y siete pasajeros, fueron evaluados ocho meses después del accidente, y todos ellos cumplían los criterios para el diagnóstico de TEPT. Dieciocho meses después del accidente ya no mostraban depresión, pero continuaban experimentando un elevado nivel de estrés (Marks, Yule, y De Silva, 1999).

Diferencias entre el trastorno de estrés agudo y el trastorno de estrés post-traumático

El DSM-4-TR diferencia dos categorías principales para el trastorno de estrés post-traumático: el trastorno de estrés agudo y el trastorno de estrés post-traumático. Para ambos trastornos, el factor estresante debe ser especialmente grave, como por ejemplo la destrucción del hogar, asistir al asesinato o la mutilación de otra persona, o ser víctima de violencia física. La diferencia entre ambos trastornos tiene que ver con el momento y con la duración de los síntomas. El **trastorno de estrés agudo** tiene lugar dentro de las cuatro semanas posteriores al acontecimiento traumático, y dura un mínimo de dos días y un máximo de cuatro semanas. Si los síntomas se prolongan durante más tiempo, el diagnóstico más adecuado es entonces trastorno de estrés post-traumático. Este último diagnóstico, que sólo se realiza cuando

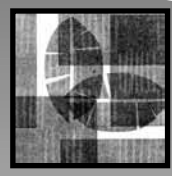
los síntomas se prolongan al menos durante un mes, puede especificarse todavía más en función del comienzo de los síntomas. Si éstos comienzan dentro de los seis meses posteriores al acontecimiento, entonces se considera como una reacción aguda. Pero si los síntomas comienzan más de seis meses después de la situación traumática, entonces se considera que la reacción se ha diferido. La versión diferida del TEPT está peor definida, y resulta más difícil de diagnosticar que los trastornos que aparecen inmediatamente después del incidente. Algunos autores han llegado a cuestionar si esta reacción diferida debería recibir el diagnóstico de TEPT; por el contrario, hay quienes lo clasificarían como algún otro trastorno de ansiedad. Es importante recordar que los criterios para el diagnóstico de un trastorno de estrés post-traumático especifican que las reacciones deben durar como mínimo un mes.

El **síndrome del desastre** alude a las reacciones de las víctimas de grandes catástrofes, donde se ocasionan grandes pérdidas y sufrimiento (*véase El mundo que nos rodea* 5.1 de la página 151). Este síndrome podría describirse en virtud de las reacciones que se producen durante la experiencia traumática, las reacciones iniciales (estrés post-traumático agudo) y las complicaciones posteriores (estrés post-traumático crónico o diferido).

Las respuestas iniciales de la víctima de un desastre de gran magnitud suelen atravesar tres etapas: (1) la etapa de la conmoción, durante la cual la víctima se muestra aturdida, sorprendida y apática; (2) la etapa sugestionable, durante la cual la víctima tiende a mostrarse pasiva, sugestionable y deseosa de seguir las instrucciones del personal de rescate o de cualquier otro; y (3) la etapa de recuperación, durante la cual la víctima puede mostrarse tensa y aprensiva, y manifestar una ansiedad generalizada aunque progresivamente retorne al equilibrio psicológico, con frecuencia mostrando la necesidad de relatar una y otra vez el acontecimiento catastrófico. Es en esta tercera etapa cuando puede desarrollarse el trastorno de estrés post-traumático. Las pesadillas recurrentes y la necesidad de relatar una y otra vez la misma historia sobre el desastre parecen ser mecanismos necesarios para reducir la ansiedad e insensibilizar al yo frente a la experiencia traumática. La tensión, la aprensión, y la hipersensibilidad, son efectos residuales de la conmoción emocional, y ponen de manifiesto que la persona se está dando cuenta de que el mundo puede ser abrumadoramente peligroso y amenazante.

En algunas ocasiones, el cuadro clínico puede complicarse por un duelo y una depresión intensos. Si una persona cree que puede haber tenido algo que ver con la pérdida de un ser querido en un desastre, podría tener fuertes sentimientos de culpa, con lo que el TEPT podría prolongarse durante varios meses. Esta situación aparece muy bien ilustrada en el siguiente caso de un marido que no fue capaz de salvar a su mujer en el accidente aéreo que tuvo lugar en Tenerife en 1977.

La culpabilidad del superviviente



ESTUDIO DE UN CASO

La historia de Martín es realmente trágica. Perdió a su amada esposa de treinta y siete años y se culpa a sí mismo por su muerte, debido a que él se había quedado aturdido e inmóvil durante unos veinticinco segundos después del accidente. Pese a que en el pasillo central no se veía nada más que fuego y humo, fue capaz de levantarse y salir con su esposa por un hueco que había tras su asiento. Martín saltó al ala del avión y tendió la mano a su esposa, pero una explosión la arrancó literalmente de sus manos, y a él lo arrojó de espaldas encima del ala. Aunque intentó volver a por ella, el avión estalló unos segundos después.

(Cinco meses después) Martín estaba deprimido y hastiado, tenía sueños descabellados y malhumor, y se mostraba confuso e irritable. Decía «lo que vi allí me perseguirá durante toda mi vida». Contaba (al psicólogo que lo entrevistó) que evitaba ver la televisión y las películas, porque no podía saber cuándo aparecería una escena espantosa (Perlberg, 1979, pp. 49-50).

Algunas veces la culpabilidad de los supervivientes se centra en la idea de que no merecen haber sobrevivido a los que han muerto. Como explicaba un ayudante de vuelo tras el accidente de Florida Everglades que causó gran cantidad de muertos, «no dejo de pensar, estoy vivo. Gracias a Dios. Pero me pregunto por qué me quedé atrás. Lo siento, eso no es decente» (*Time,* 15 de enero de 1973, p. 53).

Los síntomas post-traumáticos intensos son frecuentes tras un accidente grave. Blanchard, Hickling, Barton, y Taylor (1996) hicieron un seguimiento de las víctimas de accidentes automovilísticos que habían necesitado atención médica. Encontraron que un tercio de los que habían cumplido los criterios del TEPT todavía no habían experimentado una disminución de los síntomas doce meses después. En otro incidente, un mes después de la masacre que provocó un francotirador en Texas, los psicólogos entrevistaron a ciento treinta y seis aterrorizados supervivientes, y diagnosticaron que el veinte por ciento de los hombres y el treinta y seis por ciento de las mujeres mostraban un TEPT. Tras una revisión y comparación de todas las investigaciones publicadas sobre desastres, donde se había realizado a una estimación de la psicopatología subsiguiente, se encontró que aproximadamente el diecisiete por ciento de las víctimas manifestaron problemas posteriores de ajuste psicológico (Rubonis y Bickman, 1991). Resultados similares obtuvieron La Greca, Silverman, Vernberg, y Prinstein (1996), quienes encontraron que el dieciocho por ciento de los niños que habían sufrido el huracán Andrew mostraban síntomas de TEPT.

La reacción traumática de una persona ante un desastre todavía puede complicarse más cuando sobreviene una

5.1 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Un trauma de increíbles proporciones

Las tragedias pueden ocurrir de manera repentina, inesperada y a escala inimaginable, lo que deja a los supervivientes en un estado de conmoción. El 11 de septiembre de 2001 un grupo de terroristas destruyeron el World Trade Center de Nueva York causando un efecto devastador. Estrellaron dos aviones de pasajeros en las Torres Gemelas, mientras que un tercer avión se precipitó contra el edificio del Pentágono en Washington DC, y un cuarto avión fue a lanzarse en medio del campo en Pennsylvania. Desde entonces los terroristas han dejado al mundo en un estado de atónita incredulidad. Estas acciones terroristas asesinaron a unas 3 000 personas pertenecientes a ochenta naciones, lo que incluye a centenares de miembros de las fuerzas de socorro que intentaban rescatar a las víctimas de los edificios incendiados, dejando a decenas de miles de personas enfrentadas a la increíble pérdida de un ser querido.

Los acontecimientos del 11 de septiembre dejaron un intenso desconsuelo, no sólo entre las familias y amigos de las víctimas, si no entre toda la nación y el mundo entero. Durante los días posteriores al ataque fueron apareciendo miles de historias trágicas: el joven que comenzaba a trabajar ese día y ya nunca abandonó el edificio, dejando a sus padres sin su único hijo; el bombero que ayudó a su compañero pero después murió junto a otros tantos que intentaban salvar a las personas encerradas en el edificio. Dejó una joven viuda y un niño de cinco años que, unas semanas después, todavía se negaba a aceptar la muerte de su padre, e insistía en organizar una fiesta para celebrar su inminente regreso a casa.

Aquellos que consiguieron salir con vida del edificio también quedaron marcados por la experiencia. Por ejemplo, Dwyer (2001) narraba las experiencias de un limpia-ventanas que estaba encaramado junto a otras personas en la planta número 69 de una de las Torres. De repente sintió un «golpe sordo». El ascensor de al lado osciló como un péndulo y empezó a caer hasta que alguien pulsó el botón de emergencia. El ascensor pudo detenerse y sus ocupantes quedaron atrapados entre dos pisos. Poco después oyeron decir que se había producido una explosión. El ascensor empezó a llenarse de humo. Después de unos instantes, forzaron la puerta del ascensor y consiguieron abrirla:

> Se encontraron ante una pared que tenía escrito el número «50». Ese ascensor no daba servicio al piso 50, por lo que no había necesidad de que tuviera puerta. Para poder escapar de ahí necesitaban abrir un agujero. Tantearon la pared. Láminas de corcho. Como había trabajado en la construcción el Sr. D. sabía que ese material se podía cortar con cierta facilidad. Pero nadie llevaba navaja. Entonces el Sr. D. desarmó el rodillo que utilizaba para limpiar las ventanas y comenzó a raspar con él la pared una y otra vez. El resto de los ocupantes lo ayudó en esa tarea. Para protegerse del humo respiraban a través de un pañuelo humedecido en un paquete de leche que el señor P. acababa de comprar.
>
> Las láminas del corcho vienen en paneles de 1,5 centímetros de ancho, recordó el Sr. D. Fue cortando un centímetro tras otro con las manos doloridas. Mientras cortaba el tercer panel, sus manos tropezaron con algo y su herramienta cayó por la caja del ascensor.
>
> Le quedaba todavía una herramienta: un pequeño rodillo metálico. Trabajaron con él hasta que consiguieron cortar un rectángulo irregular de unos cuarenta y cinco por treinta centímetros. Por fin encontraron ante ellos una pared de azulejos blancos. Un cuarto de baño. Rompieron los azulejos. Uno tras otro los ocupantes del ascensor pasaron por el hueco abierto en la pared...
>
> Por entonces, hacia las nueve y media, el piso 50 estaba desierto excepto por unos cuantos bomberos, que quedaron atónitos al ver aparecer a los seis hombres... Durante el peligrosísimo descenso en fila india a través del humo, alguien se quejó de que el Sr. D. cargara todavía con su caja de herramientas, ante lo que éste replicó «mi empresa no me proporcionará otra si la pierdo». En el piso quince Mr. L. dijo «escuchamos un rugido metálico y atronador. Pensábamos que nuestra vida acababa ahí». La torre sur se estaba derrumbando. Eran las 9:59. El señor D. tiró su caja de herramientas. Los bomberos le gritaban que se dieran prisa. Veintitrés minutos después de las diez salían a la calle, buscaban un teléfono, y respiraban oxígeno, y cinco minutos después veían cómo se derrumbaba la torre norte. Habían escapado por sólo cinco minutos. «Hemos necesitado un minuto y medio para bajar cada piso», dijo el señor M., un ingeniero de la Autoridad Portuaria. «Si el ascensor se hubiera detenido en el piso 60 en vez de en el 50, habríamos llegado cinco minutos demasiado tarde».
>
> «El hombre que tenía el rodillo fue nuestro ángel guardián».
>
> A partir de ese día, el Sr. D. permanece en su casa con su mujer y sus hijos. Ha unido los rostros de los desaparecidos con los hombres y mujeres que conoció durante su trabajo: el guardia de seguridad

del banco japonés de la planta 93 que le dejaba pasar a las seis y media; las personas de la planta 92; el jefe de la Autoridad Portuaria. Sus rostros lo mantienen despierto durante la noche.

Sus manos, la que manipuló la herramienta de hierro y la que llevaba la caja de herramientas, tiemblan (Dwyer, 2001).

Después de la tragedia, miles de familiares y supervivientes buscaron ayuda psicológica para poder afrontar esas increíbles pérdidas. Muchas instituciones e individuos se unieron en el esfuerzo de ayudar a los supervivientes a enfrentarse con el devastador trauma, proporcionándoles apoyo emocional y asesoramiento psicológico.

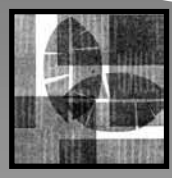
pérdida personal. Por ejemplo, un individuo que quedó paralítico debido a un accidente de automóvil en el que su esposa perdió la vida, no solamente tiene que enfrentarse con la dolorosa pérdida de su pareja, sino que debe hacerlo durante un largo periodo de rehabilitación que supondrá una importante alteración de su vida. Los efectos psicológicos de dicha alteración también pueden llegar a complicar la recuperación psicológica tras el desastre. Y todavía los pleitos que se establezcan por daños personales suelen prolongar aún más los síntomas post-traumáticos (Egendorf, 1986).

Factores causales del estrés post-traumático

La mayoría de las personas actúa relativamente bien en las catástrofes, y muchas de ellas incluso llegan a comportarse con heroísmo (Rachman, 1990). El hecho de que alguien desarrolle un trastorno de estrés post-traumático depende de una serie de factores. La investigación sugiere que la personalidad desempeña un papel importante para reducir la vulnerabilidad ante el estrés, en aquellos casos en que los factores de estrés son muy intensos (Clark, Watson, y Mineka y, 1994). Sin embargo, cuando el trauma ha sido muy virulento, entonces es la propia naturaleza de los factores estresantes la que permite explicar la mayor parte de las diferencias de las respuestas ante el estrés (or ejemplo, Ursano, Boydstun, y Wheatley, 1981). Lo que sí parece cierto es que las mujeres tienen más probabilidad que los hombres de padecer este trastorno (Breslau, Davis, *et al.,* 1997). En otras palabras, todo el mundo tenemos un punto a partir del cual, comenzaremos a experimentar dificultades psicológicas (que pueden ser transitorias o duraderas) en respuesta a un acontecimiento traumático de intensidad y duración suficientes. Epstein, Fullerton y Ursano (1998) encontraron que las personas que prestaban ayuda a las familias de las víctimas de un desastre tenían ellos mismos un mayor riesgo de sufrir enfermedades, síntomas psiquiátricos y malestar psicológico, durante unos dieciocho meses después del desastre. También encontraron que los individuos que tenían menor nivel educativo, quienes habían estado expuestos a incendios, y los que habían mostrado una fuerte sensación de aletargamiento tras el desastre, tenían mayor tendencia a experimentar síntomas psicológicos tras un desastre.

Incluso un curtido oficial de policía puede experimentar un nivel de estrés que interfiera con su funcionamiento habitual, tal y como se muestra en el siguiente caso.

Un oficial de policía



ESTUDIO DE UN CASO

Don ha sido un oficial de policía modélico durante sus catorce años en el cuerpo. Ha obtenido inmejorables informes por parte de sus superiores, ha estudiado un máster en trabajo social y ha alcanzado el rango de sargento. Mientras se encontraba patrullando en el coche oficial, se produjo un accidente aéreo e inmediatamente se dirigió al lugar de la tragedia para prestar ayuda a los supervivientes. Al llegar sólo fue capaz de vagar aturdido por la zona, buscando a quién ayudar, pero sólo encontró destrucción. Posteriormente recordaba que los días siguientes fueron para él como un mal sueño.

Los días después de la tragedia se mostró deprimido, perdió el apetito, no podía dormir, y se sentía impotente. En cualquier lugar veía imágenes del accidente. Dijo tener un sueño recurrente en el que veía que tenía lugar un accidente aéreo mientras conducía un coche o pilotaba un avión. En su sueño, llegaba raudo hasta la zona del desastre y ayudaba a algunos pasajeros a ponerse a salvo.

Don se dio cuenta de que necesitaba ayuda y buscó asistencia psicológica. Debido al deterioro de su estado de ánimo y a su situación física, obtuvo una baja médica. Ocho meses después del accidente todavía continuaba recibiendo terapia y aún no ha vuelto al trabajo. Durante la terapia se puso de manifiesto que Don había estado sufriendo una enorme insatisfacción personal anterior a la catástrofe. Su prolongado trastorno psicológico no era por tanto únicamente el resultado de su angustia respecto al accidente aéreo, sino también una manera de expresar otros problemas previos (basado en Davidson, 1979a 1979b; O'Brian, 1979). *Véase* Davis y Stewart (1999) para una exposición de las consecuencias de este accidente veinte años después.

En todos los casos de estrés post-traumático, el factor causal determinante parece ser un miedo condicionado, que se asocia con la experiencia traumática. Por lo tanto resulta esencial que las víctimas de una experiencia traumática sigan algún tipo de psicoterapia que impida el establecimiento de ese miedo condicionado.

A continuación vamos a describir algunos ejemplos de trastorno de estrés post-traumático, examinando tanto los efectos inmediatos como otros a más largo plazo de algunas situaciones especialmente impactantes, como la violación, el combate militar, la reclusión como prisioneros de guerra o en campos de concentración y las amenazas a la propia seguridad.

El trauma de la violación

La violación es el acto por el que se fuerza a alguien a establecer una relación sexual por la fuerza, una situación que puede infringir un fuerte impacto traumático sobre la víctima. En nuestra sociedad las violaciones se producen con alarmante frecuencia. Una amplia encuesta entre estudiantes universitarios reveló que el veinte por ciento de las chicas reconocían haber sido forzadas a tener relaciones sexuales (Brener, McMahaon, *et al.,* 1999). En la mayoría de los casos de violación, la víctima es una mujer. De hecho la violación es la causa más frecuente de TEPT entre las mujeres (Creamer, Burgess, y McFarlane, 2001). En el Capítulo 13 analizaremos la patología de los violadores; pero en este capítulo nos vamos a centrar en la respuesta de la víctima de una violación. Cuando el violador es un desconocido, la víctima experimenta un intenso temor a sufrir daños físicos e incluso la muerte. Pero cuando la violación proviene de una persona conocida, la reacción de la víctima suele ser ligeramente diferente (Ellison, 1977; Frazier y Burnett, 1994). En esta situación la víctima no sólo siente temor, sino que también se siente traicionada por alguien en quien confiaba. Puede incluso sentirse responsable de lo sucedido, y experimentar grandes sentimientos de culpabilidad. Eso puede llevarle incluso a no buscar ayuda o no informar de la violación, ante el temor de ser considerada parcialmente responsable de la misma.

También la edad y las circunstancias vitales de la víctima influyen sobre su reacción (Ullman y Filipas, 2001). Para un niño pequeño que no sabe nada sobre la conducta sexual, una violación puede dejarle confundido y con secuelas psicológicas, sobre todo si se le obliga a olvidar la experiencia, sin permitirle desahogarse hablando sobre ella (Browne y Finkelhor, y 1986). Para una mujer joven, la violación puede aumentar los conflictos relacionados con la independencia y la separación de la familia, que son habituales en este grupo de edad. Al intentar ayudarla, puede que los padres de la víctima susciten diversas formas de regresión, como por ejemplo que vuelva a vivir en el domicilio familiar, lo que sin embargo supone una interferencia con la etapa evolutiva en la que se encuentra la joven. Cuando una mujer violada está casada y tiene hijos, se enfrenta al problema de tener que explicarles esa experiencia. Algunas veces, la sensación de vulnerabilidad derivada de una violación hace que las mujeres lleguen a ser transitoriamente incapaces de cuidar de sus hijos.

Por su parte, los maridos y los novios, si no son capaces de solidarizarse con la situación de una mujer que ha sido violada, pueden influir negativamente sobre su capacidad de adaptación. Tanto el rechazo, como la culpabilidad, la cólera incontrolada contra el agresor, o la insistencia en volver a mantener relaciones sexuales, pueden incrementar los sentimientos negativos de la víctima.

McCann *et al.* (1988) encontraron que la experiencia de la violación afecta a las mujeres en cinco áreas de funcionamiento vital. En primer lugar, experimentan alteraciones físicas, como por ejemplo hiperactivación y ansiedad (síntomas característicos del TEPT). Un estudio reciente ha encontrado que las mujeres que han sido violadas tienden a verse a sí mismas como menos saludables (Golding, Cooper, y George, 1997). En segundo lugar, suelen experimentar problemas emocionales, tales como ansiedad, estado de ánimo deprimido y baja autoestima. Fierman y sus asociados (1993) encontraron que los pacientes con problemas de ansiedad tenían una elevada probabilidad de haber sufrido traumas previos de este tipo, sobre todo abuso sexual, abuso físico o violación. Falsetti y sus colaboradores (1995) informaron que el noventa y cuatro por ciento de su muestra de mujeres con trastornos de pánico habían sido víctimas en algún momento de su vida de este tipo de abuso. En tercer lugar, después de la violación, las mujeres tienden a mostrar disfunciones cognitivas, sobre todo problemas de concentración y pensamientos intrusivos (Valentiner, Foa, Riggs, y Gershuny, 1996), y algunas incluso informaron de haber experimentado opiniones negativas respecto a los demás, y preocupaciones por su propia seguridad incluso un año después (Frazier, Conlon, y Glaser, 2001). En cuarto lugar, muchas mujeres que han sido violadas dicen haber comenzado a realizar conductas atípicas, como agresión, acciones antisociales y abuso de sustancias. Por último, muchas mujeres que han sido violadas suelen mostrar problemas en sus relaciones sociales, lo que incluye dificultades sexuales, y para mantener relaciones afectivas íntimas. Todos estos síntomas son parte de los que caracterizan el TEPT.

AFRONTAMIENTO DE LA VIOLACIÓN. Las investigaciones que se han realizado con las víctimas de una violación inmediatamente después del trauma han permitido comprender la confusión emocional y los procesos psicológicos que se ponen de manifiesto al intentar afrontar esa experiencia (Frazier y Schauben, 1994; Frazier y Burnett, 1994). En realidad, este proceso de afrontamiento comienza inmediatamente antes de que se consume la violación, y finaliza muchos meses después del ataque. Las siguientes

categorías resumen sus resultados, e intentan recoger los sentimientos y los problemas que experimentan las mujeres en diferentes momentos del trauma:

- Fase de anticipación: sucede inmediatamente antes de la violación, cuando el agresor acecha a la víctima, y ésta empieza a percatarse de que existe una situación de peligro. Durante los primeros instantes de esta etapa, la víctima suele recurrir a mecanismos de defensa como la negación, para mantener la ilusión de invulnerabilidad. Es frecuente que piense cosas como «esto no me está pasando a mí» o «seguramente no quiere hacerme nada».
- Fase de impacto: esta etapa comienza cuando la víctima se da cuenta de que va a ser violada, y finaliza cuando se ha consumado la violación. La primera reacción de la víctima suele ser de un intenso temor a morir, temor que supera su miedo al propio acto sexual. Symonds (1976) ha descrito el efecto paralizante que un miedo intenso puede tener sobre la víctima de un crimen, y ha demostrado que este miedo suele provocar diversos grados de desintegración del funcionamiento de la víctima, y posiblemente una absoluta incapacidad de acción. Barlow (2002) aporta pruebas de que las personas que experimentan una intensa ansiedad entran en un estado de absoluta inmovilidad. Roth y Lebowitz (1988) encontraron que un trauma sexual «enfrenta al individuo» con emociones e imágenes difíciles de manejar, y que pueden tener consecuencias adaptativas muy duraderas. Cuando la víctima recuerda a posteriori su conducta durante el asalto, puede sentirse culpable por no haber reaccionado de manera más eficaz, y probablemente necesite que se le asegure que su actuación fue perfectamente normal.
- Etapa de rechazo post-traumático: esta etapa comienza inmediatamente después de la violación. Burgess y Holmstrom (1974, 1976) observaron dos estilos emocionales entre las víctimas de violación, a quienes habían entrevistado en la sala de urgencias de un hospital: (1) un estilo expresivo, en el que se ponían de manifiesto los sentimientos de temor y ansiedad mediante el llanto, los sollozos y la agitación nerviosa, y (2) un estilo controlado, en el que tales sentimientos aparecían enmascarados tras una fachada de tranquilidad y control. En cualquier caso, todas las víctimas se sentían culpables por la manera en que habían reaccionado ante el agresor, y decían que les hubiera gustado rebelarse con más rapidez o pelear con más ahínco (un exceso de culpabilidad ha sido asociado con una peor adaptación a largo plazo; Meyer y Taylor, 1986). Aumentan los sentimientos de dependencia, y las víctimas necesitan que se les ayude y se les anime a llamar a sus amigos y familiares para recuperar su vida normal.
- Etapa de reconstitución: esta etapa comienza cuando la víctima empieza a hacer planes para abandonar la sala de urgencias. Suele finalizar muchos meses después, cuando ha sido capaz de asimilar el estrés derivado de la violación, de compartir la experiencia con otras personas cercanas y de reconstruir su auto-concepto. Durante esta etapa es habitual encontrar ciertas conductas y síntomas como los siguientes:

  1. Actividades de autoprotección, tales como cambiar el número de teléfono e incluso su residencia. De hecho, se trata de un temor justificado, porque incluso en el caso de que el agresor haya sido detenido, probablemente estará fuera de la cárcel en un plazo muy breve.
  2. Pesadillas en las que se revive la violación. A medida que la víctima va siendo capaz de asimilar esa experiencia, el contenido de las pesadillas puede ir modificándose progresivamente, hasta que en alguna de ellas, es capaz de defenderse con éxito de la agresión.
  3. Después de la violación suelen aparecer una serie de fobias, entre las que figura el miedo a los espacios abiertos o cerrados (dependiendo de donde se haya producido la violación), el miedo a quedarse sola, a las multitudes, a ser perseguida, y en general temores de carácter sexual.

EFECTOS A LARGO PLAZO. El hecho de que la víctima de una violación experimente problemas psicológicos graves, depende en gran medida de sus capacidades de afrontamiento y de su nivel de funcionamiento psicológico. Si bien una mujer con una buena adaptación previa puede ser capaz de recuperar su equilibrio anterior, la violación sí puede provocar graves patologías en otra mujer que previamente tuviera alguna dificultad psicológica (Meyer y Taylor, 1986). También influye sobre el proceso de recuperación, la percepción que tiene la víctima sobre su propia capacidad de controlar su futuro. Las mujeres que tienden a culparse de la violación, o que no son capaces de dejar de pensar en ella, se recuperan con más lentitud que las que están convencidas de que no tienen mayor probabilidad que cualquier otra mujer de volver a ser violadas (Frazier y Schauben, 1994). Si los problemas continúan, o se manifiestan en un trastorno de estrés post-traumático diferido, éstos tienden a aparecer en forma de ansiedad, depresión, decaimiento, y dificultades para mantener relaciones heterosexuales (Gold, 1986; Koss, 1983).

AYUDA PSICOLÓGICA A LAS VÍCTIMAS DE UNA VIOLACIÓN. Aunque muchas mujeres violadas posponen la búsqueda de ayuda psicológica hasta que no han logrado cierta recuperación emocional (Symes, 2000), la investigación sugiere que las que reciben terapia evolucionan de

manera más positiva (Ullman y Filipas, 2001). El movimiento feminista ha desempeñado un papel decisivo, para el establecimiento de servicios de ayuda psicológica especializados en violaciones, y atendidos por profesionales entrenados al efecto. También los programas específicos de intervención han demostrado su eficacia con las víctimas de violaciones (Resnick, Acierno, *et al.,* 1999). En muchos de estos centros existen servicios jurídicos en los que un abogado voluntario acompaña a la mujer al hospital o la policía, la ayuda a cumplimentar la denuncia y la ayuda a lo largo de todo el proceso.

El trauma del combate militar

Muchas personas que han estado involucradas de una u otra manera en la confusión de una guerra experimentan devastadores problemas psicológicos durante meses e incluso años después de la conclusión de la misma (Barrett, Resnick, *et al.,* 1926). Durante la Primera Guerra Mundial, las reacciones traumáticas ante el combate se denominaban neurosis de guerra, un término acuñado por el coronel Frederick Mott (1919), un patólogo británico que interpretó esas reacciones como producto de pequeñas hemorragias cerebrales. Sin embargo, progresivamente fue haciéndose patente que sólo un pequeño porcentaje de esos casos había sufrido daños físicos. El sufrimiento de la mayoría de las víctimas tenía más que ver con la situación general de combate, caracterizada por la fatiga física, la amenaza omnipresente de muerte o mutilación y traumas psicológicos intensos. Durante la Segunda Guerra Mundial, las reacciones traumáticas ante el combate recibieron el nombre de *fatiga operacional,* aunque por fin terminaron denominándose fatiga de combate o agotamiento de combate en las guerras de Corea y de Vietnam. Incluso estos últimos términos tampoco están perfectamente elegidos, debido a que implican que el agotamiento físico desempeña un papel más importante de lo que en realidad ocurre. Sin embargo, permiten distinguir esos trastornos de otros distintos, como por ejemplo el consumo de drogas, que también son frecuentes durante una guerra, pero sin embargo pueden ocurrir también en la vida civil.

Se ha estimado que durante la Segunda Guerra Mundial, el diez por ciento de los americanos que participaron en ella mostró agotamiento de combate. Sin embargo, no conocemos la incidencia actual de ese trastorno, debido a que muchos soldados reciben terapia de apoyo en su propio batallón, y vuelven al combate pocas horas después. De hecho, el agotamiento de combate es el factor aislado que provoca una mayor pérdida de combatientes durante una guerra (Bloch, 1969). Durante la guerra de Corea la incidencia del agotamiento de combate disminuyó desde el seis por ciento inicial a un 3,7 por ciento; el veintisiete por ciento de las bajas médicas de los soldados fueron debidas a motivos psiquiátricos (Bell, 1958). Durante la guerra de Vietnam esos porcentajes disminuyeron hasta un 1,5 por ciento, con un inapreciable número de bajas debidas a trastornos psiquiátricos (Allerton, 1970; Bourne, 1970).

Sin embargo, las investigaciones han puesto de manifiesto la existencia de una elevada prevalencia del trastorno de estrés post-traumático entre los veteranos de la guerra de Vietnam. Si bien el agotamiento de combate (o el trastorno de estrés agudo, como se le conoce actualmente) no supuso un factor tan sobresaliente como en guerras anteriores, el estrés del combate aparentemente se manifestó con posterioridad, y estaba directamente relacionado con las experiencias de la guerra, y no con la fatiga (Goldbert *et al.,* 1990).

Se realizó un análisis que pretendía valorar la relación que pudiera existir entre la exposición a situaciones de combate y el desarrollo posterior del trastorno de estrés post-traumático. Los investigadores encontraron que los soldados que habían permanecido muchas horas en combate mostraban una mayor prevalencia de síntomas de estrés post-traumático (Bremner, Southwick, y Charney, 1995).

CUADRO CLÍNICO DEL ESTRÉS DE COMBATE. Los síntomas específicos del estrés de combate pueden variar considerablemente, según cuál sea la misión, la dificultad y naturaleza de la experiencia traumática, y la personalidad del individuo. El mero hecho de estar presente en una zona de guerra, donde existe la posibilidad permanente de que explosione alguna granada sembrando muerte y destrucción, ya supone de por sí una experiencia atroz (Zeidner, 1993) (*véase El mundo que nos rodea* 5.2 para una discusión del estrés que conllevan algunas misiones fuera de la zona de combate). De hecho, los civiles que viven en zona de guerra también tienen un elevado riesgo de padecer TEPT. Un estudio realizado con cuatrocientos noventa y dos niños israelíes de escuela primaria, que habían estado expuestos a los ataques con misiles SCUD durante la guerra de Irak, encontró que las respuestas de estrés más elevadas se producían en aquellas zonas donde habían impactado los misiles (Schwarzwald *et al.,* 1993). Otro estudio demostró que los niveles de ansiedad de los civiles expuestos a la amenaza de un ataque son significativamente más elevados durante la guerra que después de ella (Weizman *et al.,* 1994). De hecho, la ansiedad era más elevada durante el atardecer (cuando solían producirse los ataques con SCUD) que durante el resto del día.

Son muchos los estudios que han documentado la importancia de los factores de estrés presentes en una zona en guerra, en relación con el desarrollo de síntomas TEPT (King, King, *et al.,* y 1999; Ford, 1999; Wilkeson, Lambert, y Petty, 2000). Un estudio analizó una serie de auto-informes de doscientos cincuentaiún veteranos de la guerra de Vietnam, agrupándolos en tres categorías según el estrés que hubieran experimentado: (1) exposición al combate; (2) exposición a una gran violencia durante el combate; y (3) participación en una gran violencia durante el combate

5.2 EL MUNDO QUE NOS RODEA

El elevado coste emocional de mantener la paz

Las misiones de paz en países devastados por la guerra suponen un esfuerzo humanitario dirigido exclusivamente a propósitos pacíficos —proteger a la población civil colocando fuerzas neutrales entre los ejércitos en liza y proporcionando seguridad a la población civil—. No obstante, las obligaciones y responsabilidades de los componentes de estas fuerzas de paz pueden llegar a ser excesivamente ambiguas, lo que les coloca ante un conflicto para el que no están preparados. De hecho, algunas misiones militares pacificadoras pueden llegar a ser tan estresantes como la propia experiencia de guerra, y llegan a infligir grandes traumas.

Un trágico ejemplo es el de un grupo de hombres y mujeres jóvenes que fueron enviados en misión humanitaria para suministrar alimentos a miles de civiles en Somalia. Algunos soldados somalíes rechazaron la ayuda exterior y se enfrentaron militarmente a los componentes de la misión de paz. El 5 de junio de 1993, veinticuatro pacificadores paquistaníes fallecieron cuando intentaban cumplir la misión de clausurar una emisora de radio que se estaba utilizando para difundir propaganda contraria a las Naciones Unidas. Poco después, en octubre de 1993, dieciocho soldados americanos fueron asesinados durante una expedición para capturar a uno de los Señores de la Guerra somalíes. Las noticias de televisión ofrecieron descripciones muy explícitas de dicha acción, así como imágenes terribles de los cuerpos de algunos de los soldados americanos mientras se les arrastraba por las calles, desafiando la presencia de las Naciones Unidas.

Muchos de los que participaron en esa misión humanitaria experimentaron gran cantidad de estrés. Algunos estudios recientes realizados por Litz y sus colaboradores (Litz, Orsillo, Friedman, Ehlich *et al.,* 1997; Litz, King, King *et al.,* 1997) han analizado la prevalencia de los síntomas de estrés post-traumático entre el personal militar desplegado en misión de paz en Somalia. Entrevistaron a 3 461 personas en activo, y encontraron que el ocho por ciento de los soldados mostraban síntomas de TEPT cinco meses después.

(Laufer, Brett, y Gallops, 1985). Encontraron que los síntomas post-traumáticos que sufrían (fantasías, hiperactividad, entumecimiento y problemas cognitivos), estaban asociados con la magnitud y violencia observada durante el combate. La participación en actos de gran violencia estaba fuertemente asociada con patologías más graves, como por ejemplo la depresión. Los autores llegaron a la conclusión de que el cuadro clínico del estrés post-traumático depende en gran medida de los factores estresantes a los que la persona ha estado sometida. Pero la implicación en el combate no es el único factor de estrés presente en una zona de guerra. Los soldados que han colaborado en tareas mortuorias (por ejemplo, la manipulación de cadáveres), presentan mayores tasas de TEPT, con más síntomas de irritabilidad, ansiedad y problemas somáticos, que los soldados que no han tenido que realizar ese tipo de tareas (McCarroll, Ursano, y Fullerton, 1995).

Pese a las posibles variaciones, el cuadro clínico general resulta sorprendentemente homogéneo entre los soldados que han manifestado estrés de combate en guerras diferentes. Los primeros síntomas suelen ser un aumento de la irritabilidad y la sensibilidad, trastornos del sueño, y con frecuencia pesadillas recurrentes. Un estudio empírico de los componentes emocionales del TEPT en veteranos de guerra encontró que los problemas para controlar la irritabilidad suponen un elemento permanente del estrés post-traumático de este grupo de personas (Chemtob *et al.,* 1994).

Lo que tienen en común los diferentes casos de estrés del combate es el abrumador sentimiento de ansiedad. Resulta interesante observar que los soldados que han sufrido heridas físicas muestran *menos* ansiedad y menos síntomas de agotamiento de combate que los soldados que no han sufrido heridas físicas, con la excepción de aquellos que han sufrido una mutilación permanente. Aparentemente, una herida proporciona una escapatoria aceptable a la situación de combate, y de esta manera elimina las fuentes de ansiedad. Se ha encontrado un resultado similar entre los soldados israelíes hospitalizados durante las cinco o seis semanas de la guerra de Yom Kippur de 1973, cuando las fuerzas egipcias y sirias atacaron Israel (Merbaum y Hefez, 1976). De hecho, no resulta extraño que los propios soldados admitan que han rezado para recibir una bala o alguna otra herida, que les permita ser evacuados del campo de batalla, pero de manera honorable. Cuando se aproxima su restablecimiento completo, y por lo tanto el momento de reincorporarse al combate, estos soldados suelen manifestar de nuevo síntomas y reacciones de nerviosismo, insomnio y otros síntomas que no mostraban cuando ingresaron en el hospital.

PRISIONEROS DE GUERRA Y SUPERVIVIENTES DE UN HOLOCAUSTO. Una de las experiencias de la guerra más estresantes es la de ser prisionero de guerra (Beal, 1995; Page Engdahl *et al.,* 1997). Si bien algunas personas han sido capaces de adaptarse a ese estrés, la factura que tienen que pagar la mayoría de los prisioneros es enorme. Alrededor del cuarenta por ciento de los prisioneros americanos en campos japoneses durante la Segunda Guerra Mundial falleció durante su reclusión; e incluso una proporción todavía mayor de prisioneros en los campos de concentración nazi encontró la muerte. Muchos de los supervivientes de estos campos de concentración conservan todavía heridas orgánicas y psicológicas, además de una menor tolerancia a cualquier tipo de estrés. Los síntomas suelen ser muy amplios, y generalmente incluyen ansiedad, insomnio, dolores de cabeza, irritabilidad, depresión, pesadillas, disminución de la capacidad sexual y diarrea funcional. Estos síntomas no sólo hay que atribuirlos a los factores de estrés psicológico, sino también a factores de estrés biológico, como daños cerebrales, desnutrición prolongada y enfermedades infecciosas graves (Sigal *et al.,* 1973; Warnes, 1973).

Entre aquellos que han tenido la suerte de poder volver de un campo de prisioneros de guerra, los traumas psicológicos suelen estar enmascarados por el sentimiento de júbilo que proporciona haber sido liberados. Sin embargo, incluso en aquellos casos en los que apenas existen evidencias de patología física, los supervivientes de estos campos de prisioneros suelen mostrar una menor resistencia a la enfermedad física, menor tolerancia a la frustración, frecuente dependencia del alcohol y otras drogas, irritabilidad, y otros indicadores de inestabilidad emocional (Chambers, 1952; Goldsmith y Cretekos, 1969; Hunter, 1978; Strange y Brown, 1970; Wilbur, 1973). Muchos veteranos experimentan, en ocasiones, una irritación desproporcionada respecto a pequeños acontecimientos. Este tipo de conductas inadaptadas puede llegar a necesitar de la intervención psicológica, incluso varios años después de que haya desaparecido el estrés derivado del combate (Chemtob, Novaco, Hamad, y Gross, 1997). También se han encontrado evidencias de que la exposición al combate puede provocar graves problemas de adaptación, lo que incluye la conducta antisocial (Barrett, Resnick, Foy, y Dansky, 1996).

En un estudio retrospectivo de los síntomas de desajuste psicológico que pueden aparecer tras la repatriación, Engdahl y sus colaboradores (1993) entrevistaron a una amplia muestra de ex prisioneros de guerra, y encontraron que la mitad de ellos mostraban síntomas que cumplían los criterios de TEPT, incluso un año después de haber sido liberados de su cautividad; y lo que es más, casi un tercio de ellos todavía cumplían los criterios de TEPT cuarenta o cincuenta años después de su terrible experiencia.

Otra prueba de las secuelas del estrés prolongado que se sufre en un campo de prisioneros es la elevada tasa de fallecimientos que se produce una vez que se ha retornado a la vida civil. Wolff (1960) encontró que, entre los ex prisioneros de guerra de la Segunda Guerra Mundial que habían luchado en el Pacífico, la tasa de muerte por tuberculosis era nueve veces mayor de la que afectaba a la población civil; el trastorno gastrointestinal era cuatro veces mayor; el cáncer, las enfermedades cardíacas y los suicidios, eran el doble; y sufrieron el triple de accidentes de circulación. Así pues, es posible encontrar muchos problemas de adaptación y síntomas post-traumáticos entre los prisioneros de guerra, incluso muchos años después de su liberación (Sutker y Allain, 1995). Bullman y Kang (1997) encontraron que los veteranos de la guerra de Vietnam que sufrían TEPT, tenían un mayor riesgo de morir por causas no naturales, como por ejemplo por sobredosis o por accidente de circulación.

Algunos de los problemas permanentes que experimentan los ex prisioneros de guerra pueden ser un resultado directo del maltrato recibido durante su cautividad. Sutker y sus colaboradores (1992) llevaron a cabo un estudio sobre la memoria y la actividad cognitiva de los supervivientes de campos de prisioneros, y encontraron que quienes habían sufrido mayores traumas mostraban también una substancial pérdida de peso, definida como más del treinta y cinco por ciento del peso que tenían antes de su cautividad, y además sus resultados en las tareas de memoria eran peores que los de un grupo de control.

FACTORES CAUSALES EN LOS PROBLEMAS DEL ESTRÉS DEL COMBATE. En una situación de combate, y ante la continua amenaza de sufrir heridas o incluso la muerte, las estrategias habituales de afrontamiento suelen ser relativamente ineficaces. La sensación de amparo que se ha conocido en el mundo relativamente seguro y confortable de la vida civil queda completamente menoscabada. En un estudio psiquiátrico de las víctimas de la guerra de los bóer que tuvo lugar a principios del siglo XX, Jones y Wessely (2002) mostraron que existe una estrecha relación entre el número total de bajas por muerte y heridas, y las debidas a problemas psiquiátricos. A la misma vez, no debemos olvidar el hecho de que la mayoría de los soldados que han entrado en combate no han recibido una baja psiquiátrica, si bien la mayoría de ellos pueden haber manifestado intensas reacciones de temor y otros síntomas de desorganización de la personalidad, que quizá no fueran lo suficientemente graves como para justificarla. Por otra parte, muchos soldados son capaces de soportar increíbles niveles de estrés antes de desmoronarse, mientras que otros causan baja sin haber llegado siquiera a combatir, y bajo condiciones de estrés relativamente leves, por ejemplo durante la instrucción.

Si queremos llegar a comprender las reacciones traumáticas ante el combate, necesitamos prestar atención a factores como la predisposición constitucional, la madurez personal, la lealtad a la propia unidad y la confianza en los

oficiales, además del nivel real de estrés que se experimenta en una situación determinada.

Temperamento. ¿En qué medida las diferencias constitucionales en sensibilidad, vigor y temperamento, influyen sobre la resistencia al estrés del combate? En la actualidad apenas disponemos de evidencias al respecto. Sí tenemos más información sobre cuáles son las condiciones de combate que menoscaban la energía física y emocional de los soldados. Añadamos al propio esfuerzo emocional que supone la guerra por sí misma, otros factores que suelen ir asociados (como condiciones climáticas extremas, malnutrición y enfermedades), y obtendremos como resultado una disminución general de la resistencia física y psicológica a cualquier circunstancia estresante.

Factores psicosociales. Hay cierto número de factores psicológicos e interpersonales que también pueden contribuir al estrés de los soldados, y predisponerlos a sufrir un colapso durante el combate. Por ejemplo, las limitaciones de su libertad personal, frustraciones de todo tipo, así como la separación del hogar y de sus seres queridos. Por supuesto, lo más importante son los múltiples factores de estrés derivados del combate, como el temor constante, la vida en circunstancias impredecibles e incontrolables, la necesidad y la obligación de matar y las condiciones prolongadas de malestar. La personalidad (conformada por las diferencias temperamentales que comienzan ya en la infancia), constituye un importante determinante de la adaptación a la experiencia militar. Las características de personalidad que disminuyen la resistencia ante el estrés pueden resultar esenciales para determinar la reacción de un soldado en el combate. La inmadurez personal, que a veces procede de la sobreprotección por parte de los padres, suele citarse como una de las circunstancias que aumenta la vulnerabilidad del soldado ante el estrés de combate.

Worthington (1978) encontró que los soldados americanos que habían manifestado problemas de ajuste tras volver a casa después de la guerra de Vietnam también habían tenido más dificultades tanto durante su servicio militar como antes del mismo, que aquellos soldados que conseguían adaptarse con más rapidez. En su estudio de las características de personalidad de los soldados israelíes que se habían desmoronado durante la guerra de Yom Kippur, Merbaum y Hefez (1976) encontraron que alrededor del veinticinco por ciento decían haber estado en tratamiento psicológico antes de la guerra. Otro doce por ciento había experimentado dificultades previas durante la Guerra de los Seis Días que enfrentó a Israel contra Arabia en 1967. Así pues, alrededor del treinta y siete por ciento de esos soldados acarreaban una historia de inestabilidad en su personalidad, que bien pudiera haberlos predispuesto a sufrir un colapso ante una situación del combate. Por otra parte, también es cierto que el sesenta por ciento de esos soldados no había tenido dificultades anteriores de ningún tipo.

Un historial de desajustes personales no siempre implica riesgo de padecer estrés de combate. Algunas personas están tan habituadas a la ansiedad que son capaces de afrontarla de manera más o menos automática, mientras que otros soldados que se enfrentan a una gran ansiedad por primera vez pueden quedar paralizados, perder su confianza y experimentar auténtico pánico.

Factores socioculturales. Algunos factores socioculturales pueden desempeñar un importante papel en la adaptación al combate. Esos factores incluyen la claridad y aceptabilidad de los objetivos de la guerra, la identificación con la unidad de combate, el espíritu de equipo y las cualidades del líder.

Una idea que merece la pena destacar es la importancia de la aceptabilidad que tenga la guerra para esa persona. Si sus objetivos se acomodan a su escala de valores, la adaptación psicológica del soldado será más fácil. Otro factor importante es su identificación con la unidad de combate. De hecho, cuanto mayor sea la identificación con el grupo, menos probable es que el soldado se desmorone durante el combate. El espíritu de equipo también influye sobre la moral y la adaptación a circunstancias extremas. Por último, cuando un soldado respeta a sus superiores, confía en su juicio y capacidades, y llega a aceptarlos como figuras paternales, su moral y resistencia ante el estrés serán superiores. Por otra parte, la falta de confianza y el rechazo hacia los superiores redunda en una disminución de la moral y de la tolerancia ante el estrés de combate.

Por otra parte, el retorno a un entorno social que no acepta al soldado también puede aumentar su vulnerabilidad para sufrir un trastorno de estrés post-traumático. Por ejemplo, durante el seguimiento de un año realizado sobre un grupo de soldados israelíes que habían causado baja por motivos psiquiátricos en la guerra de Yom Kippur, Merbaum (1927) encontró que no sólo continuaban mostrando una gran ansiedad, depresión y malestar físico, sino que también se habían vuelto cada vez más ansiosos y desasosegados. Merbaum supuso que su deterioro psicológico probablemente se debía a las actitudes de rechazo que encontraban en su comunidad; en un país que depende tanto de su fuerza militar para sobrevivir, se rechaza a las personas que sufren un desmoronamiento psicológico durante el combate. Por esa razón, muchos soldados no sólo se encontraban aislados en el seno de su comunidad, sino que también se sentían culpables por lo que percibían como un fracaso personal. Tales sentimientos exacerbaban las ya estresantes situaciones en las que vivían. En un estudio longitudinal reciente de los veteranos de la guerra de Yom Kippur, Solomon y Kleinhauz (1996) encontraron que dieciocho años después de finalizada la guerra, todavía podían encontrarse síntomas residuales de TEPT en estas personas, comparadas con un grupo de control.

Efectos a largo plazo del estrés post-traumático

En ocasiones los soldados que han experimentado agotamiento de combate pueden mostrar síntomas de estrés post-traumático durante largos periodos de tiempo. También se han descrito situaciones de estrés post-traumático diferido, en las que soldados que se habían mantenido perfectamente bien bajo un combate muy intenso comienzan a experimentar estrés post-traumático una vez que regresan a casa, generalmente como respuesta a factores de estrés relativamente pequeños, que anteriormente hubieran manejado con mucha facilidad. Evidentemente, estos soldados han sufrido un daño a largo plazo en sus capacidades de adaptación, lo que en algunos casos se ha complicado además con recuerdos de la muerte de los soldados enemigos o de civiles, y así como con sentimientos de culpabilidad y ansiedad (Haley, 1978; Horowitz y Solomon, 1978).

Sin embargo, la naturaleza del estrés post-traumático diferido resulta relativamente controvertida (Burstein, 1985). Por ejemplo, muchos casos de síndrome de estrés diferido entre veteranos de combate en la guerra de Vietnam resultan difíciles de relacionar de manera explícita con el estrés de combate, ya que no sabemos si esas personas podrían haber tenido otros problemas de adaptación importantes. Podría suceder que estas personas con dificultades de adaptación atribuyan de manera errónea sus problemas actuales a incidentes específicos de su pasado, como sus experiencias en combate. La enorme publicidad que se ha dado al trastorno de estrés post-traumático diferido puede hacer que el especialista extraiga una conclusión precipitada al conocer los antecedentes de su paciente. De hecho, la gran frecuencia con la que recientemente se está diagnosticando este trastorno en ciertos contextos, podría deberse en gran medida a la influencia de su popularidad.

Amenazas a la seguridad personal

Algunas de las circunstancias más traumáticas que una persona puede experimentar, son las que le enfrentan a situaciones que amenazan su seguridad personal. Ni siquiera el hecho de vivir en un mundo moderno y civilizado garantiza que podamos vivir tranquilamente persiguiendo nuestros sueños y ambiciones. Con demasiada frecuencia oímos hablar de trágicas circunstancias sociopolíticas que llevan a enormes poblaciones a tener que abandonar su hogar y a vivir en campamentos de refugiados en lugares desconocidos, donde están sujetos a un trato inhumano.

En este apartado vamos a describir brevemente algunas situaciones extremas que suponen algunas de las circunstancias más estresantes con las que se puede enfrentar una persona, y que con frecuencia terminan generando problemas duraderos de adaptación psicológica. Vamos a revisar tres de esas circunstancias traumáticas: la emigración forzosa a una tierra extraña, ser capturado como rehén, y la tortura. Si bien se trata de circunstancias extraordinarias a las que probablemente nunca tengamos que enfrentarnos, sin embargo son demasiado frecuentes en el turbulento mundo en que nos ha tocado vivir.

EL TRAUMA DEL EXILIO. En 1999 más de catorce millones de refugiados tuvieron que abandonar su país, y otros veintiuno tuvieron que buscar otro lugar para vivir dentro de su propio país (Comité de Estados Unidos para Los Refugiados, 2001). La mayoría de los refugiados proceden de países del tercer mundo. Por ejemplo, más de un millón y medio de refugiados kurdos procedentes de Irak han tenido que trasladarse a Irán, o están acampados cerca de la frontera entre Irak y Turquía, por no mencionar el incontable número de refugiados de Ruanda que viven en Zaire.

Recientemente están llegando a los Estados Unidos refugiados que provienen de multitud de países, como Etiopía, la antigua Unión Soviética, Irán, Cuba, Haití, Laos, Vietnam, Camboya y Somalia. Las personas procedentes del sudeste asiático que empezaron a llegar a Norteamérica después de 1975, probablemente sean los que hayan experimentado las mayores dificultades de adaptación. Aunque muchos de ellos funcionaban adecuadamente en su tierra, y con el tiempo se han convertido en ciudadanos americanos felices e integrados, otros muchos están experimentando grandes dificultades de adaptación (Carlson y Rosser-Hogan, 1993; Clarke, Sack, y Goff, 1993; Westermeyer, Williams, y Nguyen, 1991). No es extraño que los refugiados que tienen una menor autoestima tiendan a experimentar mayores dificultades de adaptación a una nueva cultura (Nesdale, Rooney, y Smith, 1997). Un estudio longitudinal de diez años de duración sobre un grupo de refugiados procedentes de Laos encontró que muchos de ellos habían realizado un progreso importante para su integración en la nueva cultura (Westermeyer, Neider, y Callies, 1989). Muchos habían medrado económicamente —alrededor del cincuenta y cinco por ciento tenían empleo, con sueldos similares a los de la población en general—. El porcentaje de los que dependían de la asistencia social había descendido desde el cincuenta y tres por ciento inicial al veintinueve por ciento diez años después. También había mejorado su ajuste psicológico, con cambios muy positivos respecto a los síntomas de fobia, somatización, y baja autoestima. Sin embargo, todavía existían algunos problemas importantes. Muchos refugiados todavía no habían aprendido la nueva lengua, algunos parecían permanentemente asentados en su dependencia de la asistencia social, y algunos otros todavía mostraban síntomas psicológicos, como ansiedad, hostilidad y paranoia, que apenas se habían modificado a lo largo del periodo estudiado. Si bien muchos refugiados habían sido capaces de adaptarse a su nueva cultura, muchos todavía experimentaban considerables problemas de adaptación incluso después de diez años viviendo en los Estados Unidos (Hinton,

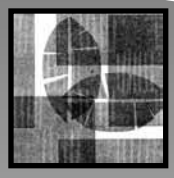
Tiet, *et al.,* 1997; Westermeyer, 1989) o en otros países como Noruega (Hauff y Vaglum, 1994).

Muchos adultos que tienen que emigrar experimentan un alto nivel de estrés y problemas para lograr una adaptación psicológica. Pero también sus hijos pueden llegar a experimentar niveles de estrés incluso más altos (Rousseau, Drapeau, y Corin, 1996). En un estudio realizado con chinos que habían emigrado a Canadá, Short y Johnston (1997) encontraron que el nivel de estrés en los niños quedaba amortiguado por la adaptación que habían alcanzado sus padres. Este estudio destacaba la importancia de conocer el nivel de estrés de los adultos, con el fin de implantar estrategias para aliviar sus «preocupaciones sobre el futuro», y disminuir así también el nivel de estrés de sus hijos.

EL TRAUMA DE SER CAPTURADO COMO REHÉN. La captura de rehenes parece aumentar cada año. Y no sólo por razones políticas, sino también por motivos económicos o de otro tipo. Ciertamente se trata de situaciones que pueden producir en las víctimas síntomas psicológicos de incapacidad (Allodi, 1994). El siguiente caso (adaptado de Sonnenberg, 1988) describe a un hombre que experimentó una terrible experiencia, que le dejó con intensos síntomas de ansiedad y estrés durante varios meses después del accidente.

ESTUDIO DE UN CASO

Abducción



El señor A. era un contable casado, padre de dos hijos, de treinta y tantos años. Una noche fue atacado por un grupo de jóvenes que le metieron en su coche y le llevaron a un camino desierto.

Le empujaron fuera del coche y comenzaron a golpearle. Le quitaron la cartera, y empezaron a burlarse de su contenido (además de conocer así su nombre, su ocupación, y los nombres de su mujer y de sus hijos), y le amenazaron con ir a su casa y pegar a su familia. Al final, después de cebarse con él durante varias horas, lo ataron a un árbol, y apuntaron una pistola a su cabeza hasta que, tras dejar que llorara y suplicara clemencia, apretaron el gatillo. El arma estaba descargada, pero en el momento en que notó que apretaban el gatillo, la víctima no pudo contenerse y ensució sus pantalones con heces y orina. A continuación lo desataron y lo dejaron tirado en medio del camino.

Penosamente consiguió llegar a una gasolinera que había visto durante el trayecto, y llamó a la policía. Se pidió a [uno de los autores] que lo examinase, cosa que hizo periódicamente durante los siguientes dos años. El diagnóstico fue TEPT. El sujeto había sufrido algo que excede la experiencia humana normal, y volvía a experimentarlo una y otra vez, de diversas formas: recuerdos, pesadillas, y un temor incontrolable cada vez que veía un grupo de jóvenes de aspecto desabrido. Al principio se quedó absolutamente aturdido: dejó de relacionarse con su familia y perdió el interés por su trabajo. Se sentía aislado e indispuesto contra los demás, y creía que moriría en poco tiempo. También mostraba síntomas cada vez mayores de activación psicofisiológica: dormía mal, tenía dificultades para concentrarse, y sobresaltos exagerados. La primera vez que hablamos pormenorizadamente de su abducción, volvió a ensuciarse encima mientras narraba su experiencia traumática.

Este hombre estuvo en tratamiento con otros psiquiatras durante los siguientes dos años, recibiendo sesiones de psicoterapia individual dos veces a la semana, además de un antidepresivo. La psicoterapia consistía en discusiones centradas sobre la sensación de vergüenza y culpa que el paciente había sentido respecto su conducta durante el rapto. Le hubiera gustado haberse mostrado más estoico y no haber suplicado clemencia por su vida. Gracias a la comprensiva ayuda de sus psicoterapeutas, fue capaz de darse cuenta de que su conducta había sido absolutamente comprensible, igual que su rabia asesina respecto a sus captores, y su deseo de venganza.

Poco a poco fue capaz de poder comentar su experiencia con su esposa y sus amigos, y al final del segundo año parecía haber superado la mayoría de sus síntomas, si bien nunca dejó de mostrarse más o menos ansioso cada vez que veía grupos de jóvenes de extraño aspecto. Y lo que es más importante, fue capaz de volver a mostrar interés por su esposa y sus hijos, así como por su trabajo (p. 585).

TRAUMAS PSICOLÓGICOS ENTRE LAS VÍCTIMAS DE TORTURAS. Una de las experiencias más estresantes que pueden existir es la tortura recibida de otro ser humano. Desde los albores de la humanidad hasta el presente, algunas personas han sometido a otras al dolor, la humillación y la degradación, por inexplicables y siempre injustificables motivos políticos o personales (Jaranson y Popkin, y 1998). La historia y la literatura están repletas de narraciones personales que describen el intenso sufrimiento y el indescriptible horror derivado del maltrato recibido por torturadores despiadados. Por otra parte, diversos estudios empíricos han revelado datos de la prevalencia de la tortura en el mundo actual: Allden y sus colaboradores (1996) informaron que el treinta y ocho por ciento de los disidentes políticos birmanos que escaparon de Tailandia habían sido torturados antes de su huida. Shrestha, Sharma, y sus colaboradores (1998) compararon a supervivientes Butaneses de un campo de refugiados nepalí con un grupo de control, y encontraron que los supervivientes mostraban más TEPT, ansiedad y síntomas depresivos que el grupo de control. Van Ommeren, de Jong, *et al.* (2001) compararon a refugiados Butaneses que habían sido torturados, con otros que no lo habían sido, y encontraron que los primeros mostraban más TEPT, más problemas somáticos, y más trastornos disociativos, así como más trastornos afectivos y de ansiedad. Silove, McGorry, *et al.* (2002) también encontraron más TEPT en una muestra de víctimas

de la tortura que vivían en Australia, cuando se les comparó con refugiados que no habían sido torturados.

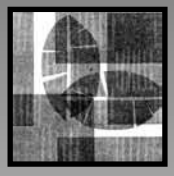
Es cierto que estos estudios tienen ciertas limitaciones en cuanto a su posibilidad de generalización, ya que suelen estar basadas en muestras muy pequeñas y no representativas de supervivientes de las torturas. Afortunadamente, un reciente estudio realizado con una amplia muestra representativo de refugiados africanos procedentes de Somalia y Etiopía ha proporcionado una estimación fiable de las tasas de prevalencia de la tortura entre una muestra de 1 134 refugiados. La muestra estaba compuesta de unos seiscientos refugiados para cada nacionalidad, con un número igual de hombres y mujeres. De entre todos los participantes en el estudio, sólo aproximadamente el cincuenta y seis por ciento no habían sido torturados. Este porcentaje es sustancialmente más elevado que el que aparece en otros estudios, generalmente alrededor del cuarenta y cuatro por ciento (Jaranson, Butcher, *et al.,* en prensa).

Los síntomas psicológicos que se experimentan tras la tortura están muy bien documentados y abarcan problemas físicos (dolor, nerviosismo, insomnio, temblores, debilidad, desvanecimientos, fiebres y diarrea); síntomas psicológicos (terrores nocturnos y pesadillas, depresión, suspicacia y desconfianza, aislamiento social y alienación, irritabilidad y agresividad); dificultades cognitivas (problemas para concentrarse, desorientación, confusión y trastornos de memoria); y conductas inaceptables (agresividad, impulsividad e intentos de suicidio; *véase* Başoglu y Mineka, 1992; Burnett y Peel, 2001).

El siguiente caso resulta muy ilustrativo de una experiencia de tortura:

ESTUDIO DE UN CASO

Mohamed B.



Mohamed B., un refugiado etíope de veintiún años, vive con su madre, su padre, dos hermanos pequeños, y dos hermanas pequeñas en un pequeño edificio de apartamentos del centro de la ciudad. Trabaja a tiempo parcial en un aparcamiento, y asiste a clases nocturnas. Vive en los Estados Unidos desde que cinco años atrás se viera obligado a salir de su patria por una serie de problemas. Cuando tenía quince años fue interrogado junto a otros jóvenes de su pueblo, en una prisión gubernativa durante varios meses. Recibió severos maltratos, entre los que se pueden contar la inanición y frecuentes castigos físicos. Durante los siete meses en los que estuvo encarcelado, fue interrogado, generalmente después de haber sido brutalmente golpeado o de ver cómo torturaban a otros prisioneros, con el objetivo de obtener información sobre guerrilleros contrarios al gobierno. En una ocasión fue interrogado mientras uno de los guardias mantenía el cañón de su arma dentro de su boca, mientras que en otra ocasión se le sometió a una ejecución ficticia para hacerle hablar. Una vez que sus carceleros quedaron convencidos de que no disponía de información relevante, fue liberado. Poco después su familia pudo escapar del país.

Desde su liberación, Mohamed ha experimentado intensos síntomas de TEPT, lo que incluye terrores nocturnos, trastornos del sueño, fuertes ataques de ansiedad y depresión. Dice que sufre dolores de cabeza prácticamente constantes, así como un intenso dolor en una mano que le rompieron sus carceleros.

Aunque Mohamed ha podido terminar el bachiller, su funcionamiento cotidiano está plagado de pensamientos intrusos, de ansiedad, pesadillas y depresión.

La mayor parte de lo que sabemos sobre las consecuencias psicológicas de la tortura proviene de los informes y narraciones de las víctimas. Sus experiencias también se han evaluado empíricamente en estudios bien controlados. En uno de ellos, realizado con víctimas somalíes y etíopes (Jaranson *et al.,* en prensa) los supervivientes informan de que sufren muchos más problemas físicos y psicológicos, además de puntuar más alto en los criterios para el TEPT, que otros refugiados que no han sido torturados.

En otro estudio, Metin Başoglu y sus colaboradores (1994) analizaron las consecuencias a largo plazo de la tortura, así como posibles estrategias de rehabilitación. Analizaron un estudio realizado con cincuenta y cinco prisioneros turcos condenados por activismo político, y lo compararon con los resultados obtenidos de otros cincuenta y cinco activistas políticos que no habían sido torturados. Los investigadores fueron capaces de emparejar a los sujetos del grupo de víctimas y del grupo de control en un amplio conjunto de variables, tales como la edad, el sexo, el nivel educativo, su status étnico y su ocupación laboral. Con el fin de obtener una imagen lo más objetiva posible de la adaptación de cada persona, y de sus síntomas psicológicos, recurrieron a diversas técnicas de evaluación: una entrevista psiquiátrica, diversos tests psicológicos, como por ejemplo el MMPI, la Escala De Depresión de Beck, o el Cuestionario De Ansiedad Estado-Rasgo.

Si bien es cierto que entre las víctimas de la tortura no se encontró un exceso de trastornos en comparación con el grupo de control, sí se detectaron síntomas importantes del trastorno de estrés post-traumático entre los prisioneros que habían sido torturados, en comparación con los desarraigados y refugiados políticos que no lo habían sido. De hecho, Başoglu y sus colaboradores encontraron evidencias de que la tortura produce efectos psicológicos independientes de otros factores de estrés (Başoglu *et al.,* 1994). Resulta interesante observar que los autores encontraron que la experiencia traumática derivada de la tortura tenía un impacto diferente según de qué manera se hubiera aplicado

AVANCES *en la investigación* 5.3

Factores de estrés impredecibles e incontrolables

Durante los últimos treinta años de investigación con animales, sus resultados han puesto de manifiesto que dos de los factores más importantes para explicar la respuesta ante el estrés tienen que ver con el hecho de que sean más o menos predecibles y controlables. Un factor impredecible de estrés aparece sin previo aviso y de manera súbita. Por su parte, un factor de estrés es incontrolable cuando no sabemos cómo disminuir su impacto, ya sea escapando de él o evitándolo. En general, tanto humanos como animales están más estresados cuando los factores son impredecibles e incontrolables, que esos mismos factores sean predecibles o controlables, o ambas cosas a la vez (por ejemplo, Maier y Watkins, 1998; Mineka y Zinbarg, 1996).

Existe un fuerte paralelismo entre los síntomas de TEPT y las consecuencias fisiológicas y conductuales de los factores estresantes impredecibles e incontrolables (por ejemplo, Baçoglu y Mineka, 1992; Foa, Zinbarg, y Olasov-Rothbaum, 1992; Friedman y Yehuda, 1995). Por ejemplo, se sabe que los factores de estrés incontrolables estimulan algunos sistemas del cerebro, e incrementan los niveles de norepinefrina central y periférica (Friedman y Yehuda, 1995; Southwick, Yehuda, y Morgan, 1995). Este hecho llevó a los investigadores a suponer que la administración de una droga denominada yoimbina, a las personas que padecen TEPT, podía aumentar sus síntomas debido a que esta droga (que se encuentra en la naturaleza) activa las neuronas noradrenérgicas. En consonancia con esta hipótesis, Southwick y sus colaboradores (1995) encontraron que el cuarenta por ciento de un grupo de veinte veteranos de Vietnam con TEPT a los que se les había suministrado yoimbina, experimentaban recuerdos retrospectivos. Por otra parte, también mostraban un aumento de otros síntomas, como por ejemplo pensamientos traumáticos, aturdimiento emocional y aflicción.

También se sabe que los factores estresantes incontrolables producen en los animales una analgesia inducida por el estrés. Cuando un estímulo neutro se asocia con factores de estrés no controlables, puede llegar a provocar también esa analgesia. Este efecto se produce merced a la liberación de una serie de sustancias opiáceas en el cerebro (Southwick y colaboradores, 1995; van der Kolk y Saporta, 1993). Los investigadores están convencidos de que muchos de los síntomas de aturdimiento emocional que se observan en las personas que sufren TEPT son producto de ese proceso analgésico, y no tanto una reacción psicológica de defensa contra el recuerdo del trauma.

Si es cierto que los factores de estrés impredecibles e incontrolables tienen más probabilidad de producir TEPT, ¿por qué sólo algunas de las personas sometidas a esos factores tienen mayor tendencia a desarrollar TEPT? Una vez más, los investigadores han puesto sus ojos en la literatura sobre la investigación animal para encontrar respuestas (por ejemplo, Mineka y Zinbarg, 1996). Por ejemplo, se sabe desde hace tiempo que las experiencias previas con factores de estrés incontrolables pueden sensibilizar al organismo —esto es, hacerlo más susceptible hacia las consecuencias negativas de otras experiencias posteriores—. Algunos estudios han confirmado que esto es lo que sucede; por ejemplo, los adultos que de niños fueron víctimas de abusos son más susceptibles que los demás a sufrir TEPT tras una violación. (*véase* Foa *et al.,* 1992; Mineka y Zinbarg, 1996). De manera similar, los soldados de quienes se abusó cuando eran niños, mostraron una mayor tendencia a desarrollar TEPT durante la guerra de Vietnam (Post, Weiss, y Smith, 1995). Por otra parte, existe cierta evidencia de que algunas características individuales como el neuroticismo podrían ser más importantes que la propia incontrolabilidad de los factores de estrés, a la hora de comprender las reacciones subjetivas ante los estímulos aversivos (Vogeltanz y Hecker, 1999).

En la actualidad existe un amplio consenso respecto a que la percepción de incontrolabilidad e impredecibilidad desempeña un importante papel en el desarrollo y mantenimiento de los síntomas TEPT (Anisman y Merali, 1999), si bien la asociación entre tales percepciones y los síntomas suele ser muy compleja (Zakowski, Hall, *et al.,* 2001).

—esto es, de si la tortura había sido percibida por la víctima como algo incontrolable e impredecible (Baçoglu y Mineka, 1992)—. Las víctimas que habían podido ejercer cierto control cognitivo sobre las circunstancias (por ejemplo, quienes habían podido predecir el dolor que estaban a punto de experimentar y prepararse para él), tendían a mostrarse menos afectadas a largo plazo (*véase Avances en la Investigación* 5.3). Los investigadores llegaron a la conclusión de que el conocimiento previo y la preparación para la tortura, suponía cierta inmunidad contra el estrés traumático, mientras que un fuerte apoyo social también actúa como protección contra el TEPT derivado de la tortura (p. 76).

En un ulterior estudio de seguimiento sobre las víctimas de la tortura, Baçoglu, Mineka y sus colaboradores (1997) encontraron más apoyo empírico a la hipótesis de que la preparación psicológica ante el trauma supone un valioso factor de protección para suavizar los efectos psicológicos de la tortura.

REVISIÓN

- *¿Cuáles son las principales diferencias entre el trastorno de estrés agudo y el trastorno de estrés post-traumático?*
- *¿Cuáles son las tres etapas del síndrome de desastre? ¿En qué etapa se desarrolla el TEPT?*
- *¿Qué es lo más controvertido respecto a la frecuencia de diagnóstico de TEPT diferido?*

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS POR ESTRÉS

Prevención de los trastornos de estrés

Sabemos que el estrés muy intenso o prolongado puede producir reacciones psicológicas desajustadas que además siguen un curso predecible, ¿no sería posible prevenir esas respuestas preparando a la persona para enfrentarse con el estrés? Cuando sepamos que está a punto de producirse una situación estresante, ¿no sería posible «vacunar» a esas personas proporcionándoles información sobre los posibles factores de estrés antes de que éstos aparezcan, y sugiriéndole formas de manejarlos? Si la preparación para la batalla puede ayudar a los soldados a evitar el desfallecimiento psicológico, ¿por qué no preparar también a todo el mundo para enfrentarse de manera competente con los factores de estrés?

Esta forma de abordar el control del estrés ha demostrado ser muy eficaz en los casos en que la persona se enfrenta a un acontecimiento traumático conocido, como por ejemplo una intervención quirúrgica importante, o a la ruptura de una relación sentimental. En tales casos es posible prepararla para enfrentarse mejor con ese acontecimiento estresante, desarrollando actitudes realistas y adaptativas ante ese problema. La utilización de técnicas cognitivo-conductuales para ayudar a las personas a manejar situaciones potencialmente estresantes o acontecimientos difíciles se ha estudiado con gran profundidad (Falsetti y Resnick, 2000). Dicha estrategia de prevención, que a menudo se denomina **entrenamiento de inoculación del estrés,** prepara al individuo para tolerar una amenaza previsible, mediante el procedimiento de modificar el tipo de cosas que éste se dice a sí mismo, antes de que llegue la crisis. Suele recurrirse a una estrategia basada en tres etapas. Durante la primera etapa, se proporciona información sobre la situación estresante y sobre la manera en que es posible enfrentarse con ese problema. Durante la segunda etapa, se estrena a la persona para utilizar auto-afirmaciones que promuevan una adaptación eficaz como, por ejemplo, «no te preocupes, este ligero dolor es parte del tratamiento». Durante la tercera etapa, el individuo practica la utilización de esas auto-afirmaciones mientras se encuentra ante diversos factores estresantes, como por ejemplo descargas eléctricas impredecibles, películas generadoras de estrés, o un frío súbito. Esta última etapa permite a la persona aplicar las nuevas técnicas que acaba de aprender. En el Capítulo 17 estudiaremos con más detalle el entrenamiento en inoculación de estrés, y la utilización de las auto afirmaciones. Lamentablemente, no es posible estar psicológicamente preparado para la mayoría de los desastres o de las situaciones traumáticas que, por su propia naturaleza, suelen tener un carácter impredecible e incontrolable. A continuación vamos a examinar algunas estrategias para el tratamiento de los síntomas post-traumáticos en personas que están en riesgo de sufrir TEPT.

Tratamiento de los trastornos por estrés

Si bien una parte importante de quienes se encuentran en situación de estrés no suelen buscar ayuda para aliviar sus síntomas (Weisaeth, 2001), muchos otros que se encuentran ante una crisis están en un estado de agitación y se sienten abrumados e incapaces de enfrentarse por sí mismos al estrés. Por una parte no pueden esperar hasta tener una cita con el terapeuta, y generalmente tampoco pueden permitirse continuar la terapia durante un largo periodo de tiempo. Necesitan asistencia inmediata. La intervención durante la crisis ha surgido para intentar responder a esa necesidad de ayuda inmediata que tienen las personas y las familias que se enfrentan a situaciones especialmente estresantes, ya se trate de desastres o de situaciones familiares que se han vuelto intolerables (Butcher y Dunn capital, 1989; Everly, 2000; Greenfield, Hechtman, y Tremblay, 1995; Morgan, 1995). Existen diferentes estrategias para tratar los síntomas de TEPT: (1) terapia de crisis a corto plazo, que se basa en una entrevista cara a cara, (2) interrogatorio posterior al desastre, (3) terapia de exposición directa, para las personas con síntomas TEPT persistentes, (4) líneas telefónicas, y (5) medicinas psicotrópicas. A continuación vamos a discutir cada una de estas estrategias, y continuación dedicaremos un espacio a la evaluación de la terapia de intervención en crisis.

AVANCES *en la práctica* 5.4

Intervención en crisis y desastres aéreos

Existen múltiples situaciones en las que se hace necesario una intervención de emergencia, pero hay una crisis en particular que requiere un esfuerzo especial de asistencia psicológica —los accidentes de aviación. Las consecuencias inmediatas de un accidente aéreo son devastadoras. Los supervivientes suelen mostrar respuestas traumáticas ante el accidente, que impiden su funcionamiento inmediato, y exigen grandes demandas a su capacidad de adaptación psicológica varias semanas después del mismo. Las familias de las víctimas suelen experimentar también un enorme trauma psicológico; y puede que necesiten realizar cambios muy importantes durante la larga recuperación del ser querido, o a veces, lamentablemente, para poder asumir su muerte. Incluso el personal de rescate puede llegar a sufrir trastornos de estrés post-traumático (Davis y Stewart, 1999).

Igual que ocurre con los desastres naturales, los accidentes de aviación también ocurren de manera repentina e inesperada, y también suelen ser caóticos. Sin embargo, no suelen evocar los sentimientos colectivos que caracterizan la respuesta de la gente ante la mayoría de los desastres naturales. De hecho, los accidentes de aviación suelen acarrear una enorme cólera hacia las compañías aéreas, lo que puede intensificar las reacciones emocionales de los supervivientes, incluso muchos meses después del desastre.

Por esa razón se exige que los aeropuertos dispongan de un plan de desastres, que incluya procedimientos de rescate y evacuación ante un hipotético accidente de aviación. Algunos de estos planes también han incorporado programas psicológicos de apoyo, que proporcionan servicios de emergencia y de salud mental a los supervivientes, a los miembros de la familia y al personal que trabaja en labores de rescate (Butcher y Dunn, 1989; Carlier, Lambert, y Gersons, 1997).

La asistencia psicológica tras un accidente aéreo

La intervención de emergencia inmediatamente posterior a un desastre puede disminuir el estrés emocional y favorecer un mejor ajuste psicológico en un futuro inmediato (Butcher y Hatcher, 1988). La asistencia psicológica ofrece apoyo emocional e intenta proporcionar una perspectiva a más largo plazo, que permita a las víctimas convencerse de que todavía es posible la supervivencia psicológica. Los desastres siempre van seguidos de periodos de confusión y desinformación. Uno de los más importantes cometidos de los profesionales de la salud mental durante un desastre es obtener, descifrar y comunicar a las víctimas, una imagen precisa de la situación que se vive en ese momento. Por último, la asistencia psicológica de emergencia también proporciona sugerencias prácticas dirigidas a favorecer la adaptación. Durante una crisis grave, las personas suelen perder perspectiva y «olvidar» que habitualmente son capaces de enfrentarse con los problemas de la vida.

Desastres aéreos y asistencia psicológica telefónica

Tras un desastre aéreo es habitual que se produzca una enorme agitación psicológica entre los pasajeros y el público en general. Dicho estado de tensión puede provocar desmoralización y conductas negativas, como por ejemplo el absentismo del trabajo, el consumo excesivo de alcohol y problemas de tipo moral. Una manera eficaz de enfrentarse con esta incertidumbre psicológica y de reducir la atmósfera negativa que se crea tras un accidente aéreo, consiste en proporcionar servicios de asistencia psicológica telefónica para todos aquellos que sientan la necesidad de comentar sus preocupaciones, ya se trate de empleados de la línea aérea, o de familiares de los pasajeros.

Sesiones de debate

Las sesiones de debate suelen realizarse en grupos después de que haya pasado la crisis, y permiten a los participantes (como por ejemplo el personal de ayuda y rescate) expresar públicamente sus sentimientos y emociones, y aprender de la experiencia de otras personas que han atravesado situaciones similares. Este tipo de sesiones resulta muy eficaz para reducir el impacto negativo de las reacciones emocionales ante los acontecimientos traumáticos.

TERAPIA DE CRISIS A CORTO PLAZO. La terapia de crisis a corto plazo tiene una duración breve, y se centra en el problema inmediato que está generando la dificultad. Si bien los problemas médicos también pueden requerir un tratamiento de emergencia, nos vamos a centrar en los problemas de carácter personal o familiar, y en los de naturaleza emocional. En este tipo de situaciones de crisis, es necesario que el terapeuta actúe con gran dinamismo,

contribuyendo a clarificar el problema, sugiriendo planes de actuación, aportando seguridad y proporcionando la información y el apoyo necesarios.

Si el problema radica en un trastorno psicológico de un miembro de la familia, la actuación suele orientarse al apoyo del resto de los miembros. Con frecuencia esto permite al paciente evitar la hospitalización y por ende la ruptura con la vida familiar. La intervención de crisis también puede requerir la participación de otro personal médico o de salud mental. La mayoría de las personas y de las familias que reciben una terapia de crisis a corto plazo no suelen continuar el tratamiento durante más de seis sesiones.

Un supuesto básico de la terapia orientada a la crisis es que el individuo funcionaba psicológicamente bien antes del trauma. Por lo tanto la terapias únicamente pretende ayudarlo a superar esa crisis, y no tanto el análisis y la reorientación de su personalidad. La estrategia principal consiste en proporcionar apoyo emocional a las víctimas y animarlas a narrar sus experiencias durante la crisis (Cigrang, Pace, y Yasuhara, 1995).

SESIONES DE DEBATE POSTERIORES AL DESASTRE. Muchas personas que se comportan de manera muy adecuada durante un desastre, pueden experimentar dificultades una vez que éste ha pasado, y han retornado a su familia y a sus ocupaciones habituales. Incluso expertos con mucha experiencia en desastres, que han recibido un entrenamiento amplio y de calidad, pueden resultar afectados por las presiones y los problemas sufridos durante el desastre. Una estrategia para ayudar a este tipo de personas es organizar **sesiones de discusión** que les permitan comentar sus experiencias con los demás. En efecto, la necesidad de «relajarse» en un entorno psicológicamente seguro, y de compartir las experiencias vividas en el desastre, resulta esencial para quienes se han visto involucrados en una situación traumática.

Durante los últimos veinte años se ha producido un amplio movimiento dirigido a proporcionar (incluso de manera obligatoria), sesiones de debate para quienes se han visto implicados en algún tipo de desastre (Zeev, Iancu, y Bodner, 2001). Estas sesiones no siempre tienen que estar dirigidas por profesionales de la salud mental. De hecho, se está desarrollando una pequeña industria cuya finalidad es proporcionar servicios de debate, y cuyos proveedores proliferan cada vez más por la escena de una catástrofe —algunos bien preparados, si bien muchos de ellos apenas tienen un adiestramiento mínimo en aspectos de salud mental—. Para terminar de confundir el caos subsiguiente a una catástrofe, también suelen aparecer otros «intrusos», como abogados en busca de potenciales clientes para entablar pleitos contra algún responsable. Por ejemplo, tras el accidente que se produjo en el aeropuerto de Detroit en 1987, apareció una persona vestida de sacerdote que proporcionaba asistencia psicológica a los familiares de las víctimas y al personal de aviación, durante los días siguientes al accidente. Sin embargo, los empleados empezaron a sospechar cuando dijo que llevaba varios días en el aeropuerto y que tenía que abandonarlo durante algún tiempo para ver a su esposa. Se descubrió entonces que no era un sacerdote, sino el testaferro de una firma de abogados, y que había estado distribuyendo tarjetas de visita a todos aquellos a quienes prestaba ayuda.

TERAPIA DE EXPOSICIÓN DIRECTA. Esta estrategia de tratamiento, de orientación conductual, ha demostrado una gran eficacia para tratar a víctimas de TEPT, sobre todo a quienes lo sufren de manera crónica o con una aparición tardía (Barlow, 2002). Consiste en volver a exponer al cliente ante los estímulos que han quedado asociados con el acontecimiento traumático (McIvor y Turner, 1995). Este procedimiento requiere una exposición repetida, ya sea de manera real o imaginada, ante los estímulos que producen temor (pero que evidentemente no son nocivos), con el objetivo de disminuir la ansiedad (Barlow, 2002). Dicha estrategia también se puede utilizar como complemento de otras técnicas conductuales dirigidas a reducir los síntomas del TEPT. Por ejemplo, la utilización de métodos terapéuticos conductistas tan tradicionales como el entrenamiento en relajación y en asertividad puede resultar muy eficaz para ayudar a una persona a enfrentarse con la ansiedad derivada de un acontecimiento traumático.

LÍNEAS TELEFÓNICAS. En la actualidad la mayoría de las grandes ciudades de Estados Unidos dispone de algún tipo de línea telefónica diseñada para ayudar a los ciudadanos a soportar situaciones de estrés agudo. Además también existen otras líneas telefónicas, específicamente dirigidas a las víctimas de violaciones y a otras personas que necesiten ayuda.

Igual que ocurre con otras estrategias de intervención de emergencia, la persona que se encuentra al otro lado del hilo telefónico debe ser capaz de evaluar con mucha rapidez cuál es el problema y cuánta su gravedad. Incluso cuando es posible realizar una evaluación adecuada, el especialista hace todo lo posible para ayudar a su interlocutor, una persona perturbada puede colgar el teléfono sin haber dejado su nombre, su número de teléfono, o su dirección. Esto puede ser una experiencia muy desagradable para el asesor psicológico, debido a que puede que éste nunca sepa si su interlocutor ha sido capaz de resolver su problema. Sin embargo, en otros casos sí es posible persuadirlo para que acuda a un centro sanitario en busca de asistencia psicológica, en cuyo caso ya se puede establecer contacto personal.

MEDICACIÓN PSICOTRÓPICA. Como hemos visto, las personas que experimentan situaciones traumáticas suelen quejarse de ansiedad o depresión, de estupor, de pensamientos intrusivos y de trastornos del sueño. Ante estos problemas es posible recurrir a diversas medicinas para aliviar los síntomas del TEPT (*véase* el apartado *Temas sin resolver* de

este capítulo). Por ejemplo, los antidepresivos pueden ser eficaces para aliviar los síntomas de TEPT de depresión, intrusión, y evitación (Marshall y Klein, 1995; Shaley, Bonne, y Eth, 1996). Sin embargo, dado que los síntomas pueden fluctuar durante breves periodos de tiempo, es necesario controlar cuidadosamente la medicación y la dosis necesaria. La utilización de medicinas tiende a utilizarse para el tratamiento de síntomas específicos —por ejemplo, pesadillas, imágenes de acontecimientos horribles, reacciones de sobresalto, y otras similares (*véase* el Capítulo 17).

Problemas para el estudio de las víctimas de una crisis

Para que sea válida y eficaz, la investigación psicológica realizada en condiciones naturales debe planificarse y organizarse muy cuidadosamente. La investigación de las víctimas de una catástrofe resulta extremadamente difícil por varias razones. Por una parte, resulta virtualmente imposible diseñar un experimento ideal, perfectamente controlado y bien fundamentado para «prevenir una catástrofe». No es posible predecir desastres naturales, como puede ser un tornado repentino o un incendio, por lo que resulta muy difícil disponer de un equipo cualificado y dispuesto a dirigir inmediatamente la investigación. La investigación psicológica exige una cuidadosa definición de las variables, y un control meticuloso de todos los detalles, para poder tener la certeza de que se están adoptando las medidas más apropiadas y eficaces. Por otra parte, las variables que nos interesan estudiar, como por ejemplo las conductas de duelo de las víctimas, suelen ser muy difíciles de evaluar, mientras que por otra parte, las variables extrañas resultan prácticamente imposibles de controlar. Con mucha frecuencia es necesario desarrollar la terapia en lugares ruidosos, como salas de espera, vestíbulos de estación, etc.

Qué estamos aprendiendo sobre la intervención de emergencia

La investigación sobre la eficacia de la intervención de emergencia suele desarrollarse después de que se haya producido el hecho. En ocasiones se pone en marcha meses después de que el desastre haya tenido lugar, y es necesario reconstruirlo a posteriori. Incluso en esas condiciones es posible obtener información muy valiosa. Por ejemplo, Brom, Kleber, y Defares (1989) realizaron un estudio controlado sobre la eficacia de la terapia breve con personas que experimentaban el TEPT, y encontraron que aplicar un tratamiento inmediatamente después del acontecimiento traumático reducía de manera significativa los síntomas TEPT. El sesenta por ciento de las personas que recibieron tratamiento mostraron mejoría, lo que sólo se puede decir del veintiseis por ciento del grupo sin tratamiento. Sin embargo, el tratamiento no benefició a todo el mundo, y algunos todavía seguían mostrando síntomas TEPT después de terminar la terapia.

La estrategia de respuesta ante catástrofes que más atención ha recibido durante los últimos años, si bien en la actualidad se encuentra en medio de la controversia, es la de los grupos de debate. Algunos consideran que la asistencia psicológica (que frecuentemente realizan personas que no son profesionales de la salud mental), debería ser obligatoria para todas las víctimas de una catástrofe, para que pueda producirse «una rápida recuperación» (Conlon y Fahy, 2001). Sin embargo, las sesiones de discusión en grupos aislados no han demostrado que sean capaces de reducir el malestar psicológico, ni que impidan el desarrollo de trastornos relacionados con el estrés. De hecho, existen pruebas de que las víctimas de un desastre que acuden a grupos de debate pueden salir peor paradas que un grupo de control (Mayou *et al.,* 2000).

Por otra parte, algunos investigadores han encontrado que las sesiones de debate posteriores a una catástrofe sí pueden resultar muy eficaces. Chemtob y sus colaboradores (1997), por ejemplo, exploraron la utilización de estas sesiones de debate y encontraron que resultaban muy eficaces para disminuir las reacciones emocionales ante los acontecimientos traumáticos. En otro estudio, un grupo de bomberos australianos que participaron en este tipo de debates después de una catástrofe señalaron que este tipo de terapia había sido beneficiosa para reducir su estrés (Regehr y Hill, 2000). Everly y Boyle (1999), tras una revisión minuciosa de la literatura sobre el tema, y de realizar un meta análisis de diez investigaciones publicadas, concluyeron que las sesiones de debate resultan eficaces para aliviar los efectos del estrés.

En una interesante revisión del tema, Deahl (2000) ha llegado a la conclusión de que demostrar la eficacia de los grupos de debate supone uno de los más importantes desafíos para los investigadores, y que probablemente esa controversia no tiene visos de llegar a una pronta resolución.

REVISIÓN

- *¿Qué estrategias son útiles para prevenir o reducir las respuestas inadaptadas ante el estrés?*
- *Describa la terapia de intervención de emergencia. ¿En qué medida esta estrategia de tratamiento difiere de la psicoterapia que se aplica a otros problemas de salud mental?*
- *¿Cómo se utilizan las medicinas para tratar a las personas que han padecido una situación de crisis?*
- *Describa la controversia que subyace a la utilización de debates de grupo.*

TEMAS SIN RESOLVER

MEDICACIÓN PSICOTRÓPICA PARA EL TRATAMIENTO DEL TEPT

La mayoría de los estudiosos del tema aceptan la idea de que el TEPT supone una respuesta humana ante acontecimientos traumáticos intensos —si bien los criterios para su diagnóstico difieren algo entre los dos principales sistemas, como el DSM-4 y el ICD-10 (Shalev, 2001)—. Sin embargo, ambos exigen la exposición a un factor estresante intenso, como uno de los criterios necesarios para el diagnóstico. El tratamiento del TEPT suele requerir una intervención social o conductual —esto es, dirigida a alterar la situación estresante, o la respuesta del sujeto, ante los factores de estrés, y a promover su adaptación en el futuro—. Durante los últimos años, la medicación psicotrópica se utiliza cada vez más para aliviar los síntomas del TEPT.

Cualquiera que sea su causa, los síntomas del TEPT pueden expresar una total inhabilidad, y hacer que la persona sea incapaz de enfrentarse eficazmente con las exigencias cotidianas. En algunos casos, los síntomas pueden llegar a ser tan intensos e incapacitantes, que es necesario prescribir medicación para que el paciente pueda afrontar la situación. En la actualidad se están utilizando diferentes medicinas para aliviar los síntomas TEPT. Por ejemplo, suelen prescribirse antidepresivos para reducir los síntomas de depresión, intrusión y evitación (Pearlstein, 2000; Shaley, Bonne, y Eth, 1996).

Berlant (2001) ha informado recientemente de un nuevo uso que puede tener la Topiramatina, una medicina habitualmente utilizada contra la epilepsia, para reducir los recuerdos intrusivos y las pesadillas de los pacientes, permitiéndoles afrontar con más eficacia los acontecimientos problemáticos:

> La señora A., una mujer de 35 años presentaba «sueños post-traumáticos» ocasionales relacionados con la reciente muerte de su hijo de quince años, además de irritabilidad, un estado de ánimo deprimido, impulsividad y abuso de la marihuana. La Fluoxetina (un antidepresivo) que había resultado eficaz durante cinco años, había dejado de surtir efecto. La señora A. era incapaz de abandonar el cannabis que llevaba consumiendo durante quince años, ya que decía que le ayudaba a arrinconar sus pesadillas. Antes de la muerte de su hijo, la señora A. había crecido en un hogar del que recordaba sus sentimientos de terror y angustia cuando veía a sus padres discutir y amenazarse con matarse mutuamente. Cuando tenía doce años, el marido de su tía intentó abusar de ella. Cuando lo contó a su tía, ésta no le creyó. A los trece años su padre murió, dejándola al cuidado de su «odiosa madre», quien la abandonó a ella y su hermana, dejándolas primero en la calle y posteriormente con unos parientes. A medida que pasaban los años, encontró cierta felicidad en el alcohol, el sexo y la marihuana.
>
> A los veintinueve años la señora A. se quedó embarazada, pero perdió al niño debido a un herpes neonatal, cuando éste tenía tan sólo una semana de vida. Ella describe de manera muy vívida la experiencia de observar las erupciones en la piel de su bebé, y a continuación el ataque cardiaco que sufrió mientras lo atendían en la sala de urgencias. Se empeñó en permanecer en Cuidados Intensivos mientras intentaban reanimar al bebé, asistiendo a todas las intervenciones, incluida la fútil inserción de una «aguja de 12,5 centímetros en el corazón del bebé». A tenor de eso la acosaban constantes pesadillas relativas a la muerte, y durante quince años recurrió al alcohol y la marihuana para eliminar esos síntomas, aunque al final decidió que necesitaba dejar las drogas y terminar con sus problemas.
>
> Diez días después de que hubiera dejado las drogas y el alcohol, y a pesar de estar tomando Sertraline, volvieron a aparecer las pesadillas. Especialmente problemáticos resultaban los sueños en los que veía el cadáver de su hijo descomponiéndose en la tierra, mientras la llamaba. Junto a estos síntomas se observaban respuestas de sobresalto, evitación social y un funcionamiento social muy reducido (pp. 60-61).

Berlant (2001) observó que tras prescribir la topiramatina, la señora A. decía que las pesadillas habían disminuido su intensidad y que ya no recordaba los sueños, que además ya no eran tan «sangrientos» como antes. También tenía la sensación de que había disminuido su reacción emocional ante esos sueños. Tampoco experimentaba intrusiones durante el día, ni reacciones de sobresalto. Estuvo tomando esa medicación treinta días, tras los cuales se disminuyó la dosis. A partir de entonces volvieron a aparecer las pesadillas, por lo que se restauró una dosis más alta de la medicina.

También se han utilizado otras medicinas antidepresivas para tratar los síntomas de TEPT; por

ejemplo trazodone (Warner, Dorn y Peabody, 2001), nefazodone (Davis *et al.,* 2000); fluoxetina (Hurst y Lamb, y 2000) y sertralina (Comer y Figgitt, 2000). Estas drogas permiten reducir síntomas muy específicos, como el malestar provocado por las pesadillas, las imágenes de acontecimientos terribles, las reacciones de sobresalto, etc. Vargas y Davidson (1993) llegaron a la conclusión de que la combinación de psicoterapia y medicinas resultaba más eficaz que las medicinas por sí mismas. En general, la mayoría de los estudiosos coinciden en que las medicinas no son capaces de proporcionar una rápida recuperación de los pacientes traumatizados.

La idea de que un trastorno producido de manera ambiental o social pueda tratarse de manera biológica, modificando el estado mental de la persona mediante medicinas, puede parecer incongruente. Además, la utilización de medicinas puede acarrear algunas consecuencias indeseables. Por ejemplo, puede suprimir los signos naturales de alarma (los síntomas de ansiedad que acompañan al malestar), y aletargar a la persona, dándole una falsa sensación de haber escapado a los efectos de la experiencia traumática. Esta falsa impresión puede a su vez reducir su capacidad de adaptación. De hecho, merece la pena señalar que las medicinas pueden en realidad reforzar uno de los principales síntomas del TEPT —la evitación—, ya que le ofrecen un respiro de sus síntomas. Como ha señalado Ehlers (2001), «la evitación es uno de los principales síntomas del TEPT, y puede que una persona necesite varios años para decidirse a buscar ayuda. Resulta esencial que los clínicos no olviden que incluso quienes buscan ayuda pueden tener dificultades para hablar sobre la experiencia traumática, y que muestren signos de evitación, como acudir de manera irregular, o no ser capaces de hablar sobre los peores momentos del trauma...» (p. 768).

Por último, la utilización de medicinas tranquilizantes puede promover un exceso de confianza en el paciente.

Así pues, no es suficiente limitarse a prescribir medicinas y a controlar su efecto a lo largo de una serie de breves visitas. Por el contrario, en el caso de síntomas graves de TEPT, es necesario integrar cuidadosamente cualquier medicación en el seno del tratamiento psicológico y ambiental. Con frecuencia la recuperación de un TEPT grave requiere una drástica reorganización de la vida. De lo contrario, las víctimas repletas de drogas que les dan una falsa sensación de tranquilidad pueden sentirse menos ansiosas, pero quizá precisamente por ello no sean capaces de reconocer la necesidad y la urgencia de establecer nuevas circunstancias vitales.

En definitiva, cada vez se están empleando más medicinas psicotrópicas para el tratamiento de pacientes traumatizados. Es esencial recordar que todavía no sabemos en qué medida esas medicinas resultan eficaces para el tratamiento de los síntomas TEPT (Ehlers, 2001; Jaranson, Kinzie, *et al.,* 2001).

SUMARIO

- Son múltiples los factores que pueden influir sobre la respuesta de una persona ante situaciones estresantes. El impacto del estrés no sólo depende de su gravedad, sino también de la vulnerabilidad previa de la persona.
- La respuesta de una persona ante situaciones de conflicto puede interpretarse de manera diferente, dependiendo de si tales conflictos son del tipo aproximación-evitación, doble aproximación, o doble evitación.
- Existe una amplia variedad de factores estresantes psicosociales, a los que las personas pueden responder de diversa forma; por ejemplo, una persona puede reaccionar con conductas orientadas al problema o también con respuestas defensivas.
- El DSM-IV-TR clasifica los problemas derivados de las reacciones a situaciones estresantes, bajo dos categorías generales: trastornos de adaptación y trastorno de estrés post-traumático (que está incluido en los trastornos de ansiedad).
- Algunos factores de estrés relativamente comunes (desempleo prolongado, muerte de un ser amado y la separación o el divorcio), pueden producir una gran cantidad de estrés y desajuste psicológico, lo que provoca un trastorno de adaptación.
- Los trastornos psicológicos más intensos, que se producen como respuesta a traumas o situaciones excesivamente estresantes (como la violación, el combate militar, la prisión, ser capturado como rehén, el exilio, o la tortura), pueden clasificarse como trastornos de estrés post-traumático.

- El TEPT involucra diversos síntomas, que incluyen pensamientos intrusivos y pesadillas repetitivas sobre el acontecimiento estresante, una intensa ansiedad, la evitación de los estímulos asociados con el trauma y una creciente activación que se manifiesta en forma de tensión crónica, irritabilidad, insomnio, dificultades de concentración y memoria y depresión.
- Si los síntomas comienzan seis meses o más después del acontecimiento traumático, el diagnóstico entonces es de trastorno por estrés post-traumático diferido.
- Muchos son los factores que contribuyen al desmoronamiento tras un estrés excesivo, entre los que se cuentan la intensidad o la propia amenaza implícita en la situación, la duración del acontecimiento traumático, la vulnerabilidad biológica del individuo, su adaptación previa y la forma en que es capaz de manejar los problemas una vez que ha desaparecido la situación estresante.
- En muchos casos los síntomas van desapareciendo a medida que disminuye el estrés, especialmente si se proporciona psicoterapia de apoyo. Sin embargo, en casos extremos pueden quedar problemas residuales, o también puede ocurrir que el trastorno no aparezca hasta algún tiempo después.
- En la actualidad disponemos de diversas estrategias para el tratamiento de los síntomas del TEPT: terapia de emergencia, sesiones de discusión, terapia por exposición directa, atención telefónica y medicación psicotrópica.

TÉRMINOS CLAVE

Crisis (p. 139)
Descompensación psicológica o de la personalidad (p. 142)
Distress (p. 136)
Entrenamiento de inoculación del estrés (p. 163)
Estrategias de afrontamiento (p. 136)
Estrés (p. 136)
Eustress (p. 136)
Factores de estrés (p. 136)
Intervención durante las crisis (p. 139)
Psiconeuroinmunología (p. 145)
Respuestas orientadas a la defensa (p. 142)
Respuesta orientada al problema (p. 142)
Sesiones de discusión (p. 165)
Síndrome del desastre (p. 150)
Síndrome de adaptación general (p. 143)
Tolerancia al estrés (p. 140)
Trastorno de estrés agudo (p. 149)
Trastorno de adaptación (p. 146)
Trastorno de estrés post-traumático (TEPT) (p. 148)

CAPÍTULO

6

Pánico, ansiedad y sus trastornos

PATRONES DE RESPUESTA DE MIEDO Y ANSIEDAD

VISIÓN DE CONJUNTO DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

FOBIAS ESPECÍFICAS

Fobia a la sangre y a las heridas

Edad de aparición y diferencias sexuales en las fobias específicas

Factores causales psicosociales

Factores causales de carácter genético y temperamental

El tratamiento de las fobias específicas

FOBIAS SOCIALES

Interacción de los factores causales de carácter psicosocial y biológico

Tratamiento de la fobia social

TRASTORNO DE PÁNICO CON Y SIN AGORAFOBIA

Diferencias entre pánico y ansiedad

Agorafobia

Prevalencia, sexo y edad de aparición del trastorno de pánico con y sin agorafobia

Comorbilidad con otros trastornos

El momento del primer ataque de pánico

Factores causales biológicos

Factores causales conductuales y cognitivos

El tratamiento del trastorno de pánico y la agorafobia

TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

Características generales

Prevalencia y edad de aparición

Comorbilidad con otros trastornos

Factores causales psicosociales

Factores causales de carácter biológico

El tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada

TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO

Prevalencia y edad de aparición

Características del TOC

Factores causales psicosociales

Factores causales biológicos

El tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo

FACTORES CAUSALES SOCIOCULTURALES DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Diferencias culturales en la causa de las preocupaciones

Taijin Kyofusho

Como hemos visto en el Capítulo 5, incluso las personas estables y bien adaptadas pueden desmoronarse cuando se ven obligadas a enfrentarse con el estrés de combate, la tortura, o catástrofes naturales devastadoras. Pero para algunas personas, incluso la realización de sus actividades cotidianas puede resultar estresante. Al enfrentarse con exigencias cotidianas de la vida, como relacionarse con sus amigos, esperar en la cola del autobús, viajar en avión, o tocar el tirador de la puerta, experimentan una intensa sensación de temor o ansiedad. En los casos más graves, las personas con problemas de ansiedad incluso pueden llegar a ser incapaces de salir de su casa por temor a experimentar un ataque de pánico, o puede que pasen gran cantidad de tiempo realizando conductas inadaptadas, como por ejemplo, lavarse las manos constantemente.

Freud interpretó la *ansiedad* —un sentimiento general de aprensión respecto a algún peligro potencial—, como un indicador de la existencia de un conflicto interno entre algún deseo primitivo (procedente del ello), y las normas que prohíben su expresión (procedentes del yo y del superyo). Para Freud la ansiedad se plasmaba de manera manifiesta a través del nerviosismo y la aprensión. En la actualidad el DSM ha identificado un grupo de trastornos que comparten una serie de síntomas y características evidentes de aprensión y de ansiedad. Tales *trastornos de ansiedad* serán el objetivo fundamental de este capítulo.

A lo largo de la historia, los trastornos de ansiedad se han considerado como ejemplos clásicos de **conducta neurótica,** que consiste en la utilización exagerada de conductas de evitación (como por ejemplo no salir de casa) o de mecanismos de defensa (como por ejemplo racionalizar que es «preferible» hacer el viaje en coche que enfrentarse al miedo de viajar en un avión). Si bien la conducta neurótica es inadaptada, la persona neurótica no se encuentra desconectada de la realidad, ni actúa de manera incoherente o peligrosa. El concepto de **neurosis** tiene una larga historia y todavía se utiliza en los círculos profesionales psicodinámicos, así como en cualquier conversación cotidiana. Para Freud, las neurosis eran trastornos psicológicos derivados de algún conflicto intrapsicológico. Algunas veces, la ansiedad procedente de esos conflictos se expresa de manera explícita (como ocurre en los trastornos que hoy conocemos como trastornos de ansiedad). Sin embargo, para complicar la cuestión, Freud también creía que en otros trastornos neuróticos la ansiedad implícita podría no ser tan evidente, tanto para la persona que la sufre como para quienes le rodean, ya que cabe la posibilidad de que utilice mecanismos de defensa que le permitieran enmascararla. Así pues, desde su punto de vista, la ansiedad todavía seguía provocando una conducta neurótica.

En 1980 el DSM III abandonó el término neurosis y volvió a clasificar la mayoría de los trastornos que Freud había considerado como neurosis, pero sin manifestaciones evidentes de ansiedad, bien como trastornos disociativos bien como trastornos somatomorfos (*véase* el Capítulo 8). Este cambio obedecía a la necesidad de agrupar pequeños conjuntos de trastornos que compartían síntomas y características indiscutiblemente similares. Desde entonces se ha incrementado de manera notable la fiabilidad del diagnóstico de este tipo de problemas, de manera que los investigadores pueden ya estudiar grupos más homogéneos de personas. Esto, a su vez, ha producido un enorme avance de la investigación en este ámbito.

Vamos a comenzar examinando la naturaleza del temor y la ansiedad como estados emocionales, cada uno de los cuales tiene un valor adaptativo absolutamente esencial, pero que muchas veces puede dejar inermes a los seres humanos. A continuación describiremos y comentaremos los trastornos de ansiedad.

PATRONES DE RESPUESTA DE MIEDO Y ANSIEDAD

No resulta fácil definir *miedo* y *ansiedad,* y de hecho nunca ha existido un acuerdo absoluto sobre si se trata realmente de dos emociones distintas. A lo largo de la historia, la manera más habitual de diferenciarlas ha sido la presencia de algún peligro evidente, que la mayoría de la gente pudiera considerar como algo real. Cuando el peligro es evidente, la emoción que se experimenta se denominaba *temor.* Sin embargo, por lo que respecta a la ansiedad, lo normal es que no podamos identificar con claridad cuál es el peligro. Instintivamente, la ansiedad se experimenta como un estado interno desagradable, que tiene que ver con una expectativa de que pueda ocurrir algún acontecimiento espantoso, pero que no es posible predecir con certeza (por ejemplo, Barlow, 2002; Barlow, Chorpita, y Turovsky, y 1996).

Durante los últimos años, muchos prominentes investigadores han propuesto establecer una diferencia básica entre el **miedo** o **pánico,** y la ansiedad (por ejemplo, Barlow, 1988, 2002; Gray y McNaughton, 1996). Según estos teóricos, el miedo o el pánico es una emoción básica (que compartimos con muchos animales), que supone la activación de una respuesta de «luchar-o-huir» por parte del sistema nervioso simpático, y que nos permite responder con gran rapidez ante amenazas tangibles, tales como un depredador peligroso o alguien que nos apunta con un arma. Cuando la respuesta de miedo/pánico se activa en ausencia de algún peligro exterior evidente, decimos que esa persona está sufriendo un *ataque de pánico* espontáneo, que a menudo va acompañado de una sensación subjetiva de intenso temor y de activación general del sistema autónomo, así como de la tendencia de acción luchar/huir. Así pues, el miedo y el pánico tienen tres componentes: (1) cognitivos/subjetivos («estoy aterrorizado»), (2) fisiológicos (como por ejemplo el aumento del ritmo cardíaco y de la frecuencia respiratoria), y (3) conductuales (un fuerte

impulso para huir; Lang, 1968, 1971). Estos componentes sólo están «tenuemente asociados» (Lang, 1985), lo que quiere decir que una persona puede mostrar, por ejemplo, indicadores fisiológicos y conductuales de miedo, pero no mostrar los indicadores subjetivos, o viceversa. Dado que el miedo constituye un sistema de alarma ante el peligro, debe poder activarse a gran velocidad para poder cumplir su objetivo de adaptación, y permitirnos escapar o evitar el peligro. De hecho, pasamos de un estado normal a un estado de intenso miedo, prácticamente de manera instantánea.

La **ansiedad,** al contrario del miedo, es mejor concebirla como una compleja mezcla de emociones y cogniciones, más orientadas hacia el futuro, y más imprecisas que el miedo (Barlow, 1988; 2002). Desde una perspectiva cognitiva y subjetiva, la ansiedad supone un estado de ánimo negativo, una preocupación respecto a peligros o amenazas futuras, una preocupación por sí mismo, y una sensación de que se es incapaz de predecir futuras amenazas, o de controlarlas en el caso de que realmente se produzcan. En lugar de poner en marcha una activación dirigida a generar una respuesta de luchar-o-huir, como ocurre con el miedo, la ansiedad prepara al individuo para emitir esa respuesta en el momento en que sea necesaria («puede que ocurra algo horrible y lo mejor es estar preparados para cuando llegue el momento»). Igual que ocurría con el miedo, la ansiedad no sólo involucra componentes cognitivos y subjetivos, sino también otros de carácter fisiológico y conductual. En el ámbito fisiológico, supone un estado crónico de sobreactivación, que refleja la preparación para enfrentarse con el peligro en el momento en que aparezca (la preparación de la respuesta luchar-o-huir). Desde una perspectiva conductual, la ansiedad implica una fuerte tendencia a evitar situaciones potencialmente peligrosas, aunque al contrario de lo que ocurre con el miedo, no existe en este caso una urgencia inmediata para huir (Barlow, 1988, 2002). El valor adaptativo de la ansiedad proviene del hecho de que nos ayuda a planificar la mejor manera de enfrentarnos con una posible amenaza, de manera que cuando se presenta de manera moderada y suave, de hecho mejora nuestra capacidad de aprendizaje y el resultado de nuestra conducta. Pero si bien un nivel moderado de ansiedad suele tener un carácter adaptativo, cuando está se mantiene de manera crónica e intensa y degenera en una situación inadaptada.

Si bien existen muchas situaciones amenazantes que provocan miedo o ansiedad de manera incondicionada, la mayoría de las fuentes de ansiedad y de miedo son aprendidas. La experimentación que se viene desarrollando durante muchas décadas, tanto con humanos como con otros animales, ha establecido sin lugar a dudas que la respuesta básica de miedo y ansiedad es una de las más fáciles de condicionar. En efecto, cuando estímulos previamente neutrales se emparejan repetidamente con acontecimientos aversivos, tales como diversos tipos de trauma físico o psicológico, pueden llegar a adquirir la capacidad de provocar por sí mismos miedo o ansiedad. Por ejemplo, una chica que contempla a su padre abusando físicamente de su madre, puede experimentar ansiedad en el momento en que oiga llegar el coche de su padre a la casa. En tales situaciones, son infinitos los estímulos inicialmente neutros que accidentalmente pueden llegar a convertirse en indicadores de que está a punto de ocurrir algo amenazante y desagradable, y por ende de provocar miedo o ansiedad por sí mismos. También nuestros pensamientos e imágenes mentales pueden actuar como estímulos condicionados, capaces de provocar respuestas de miedo o ansiedad. Por ejemplo, la chica a la que nos acabamos de referir puede llegar a experimentar una intensa ansiedad sólo por el hecho de pensar en su padre.

REVISIÓN

- *Compare el miedo o el pánico con la ansiedad, asegurándose de señalar que ambas emociones suponen tres sistemas de respuesta.*
- *Explique el significado de que tanto el miedo como la ansiedad puedan condicionarse a la manera clásica.*

VISIÓN DE CONJUNTO DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Un **trastorno de ansiedad,** como su propio nombre indica, se caracteriza fundamentalmente por un miedo y ansiedad irracionales, intensos y poco realistas. El DSM-4-TR reconoce siete tipos básicos de trastorno de ansiedad: trastornos fóbicos de tipo «específico» o de tipo «social», trastorno de pánico con o sin agorafobia, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno obsesivo-compulsivo, y trastorno de estrés post-traumático (que hemos descrito en el capítulo anterior).

Los trastornos de ansiedad son muy comunes, y afectan a más de veintitrés millones de norteamericanos cada año, lo que supuso en 1990 un coste por vía directa e indirecta para los Estados Unidos de 42,3 billones de dólares (Greenberg *et al.,* 1999; Instituto Nacional de Salud Mental, 1998). Las personas que tienen trastornos de ansiedad suelen dirigirse inicialmente a su centro de salud, donde se les prescriben una serie de medicinas y de análisis médicos innecesarios, para intentar determinar la causa de los diversos síntomas de pánico y ansiedad.

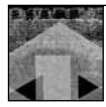
En la Encuesta Nacional de Comorbilidad, el estudio epidemiológico más reciente, se encontró que los trastornos de ansiedad suponen la perturbación más común en las mujeres, ya que la padece aproximadamente el treinta por ciento de la población femenina en algún momento de su vida, pero también es el segundo problema más habitual para los hombres, ya que afecta aproximadamente al diecinueve por ciento de la población masculina en algún momento de su vida (Kessler *et al.,* 1924). Las tasas de prevalencia anuales para las mujeres son del veintitrés por ciento, mientras que para los hombres son del doce por ciento. También es frecuente que una persona diagnosticada con un trastorno de ansiedad muestre otros trastornos de ansiedad adicionales, así como trastornos del estado de ánimo (que explicaremos en el Capítulo 7; *véase* la sección *Avances en el pensamiento* 7.2 de la página 238).

De entre los siete tipos fundamentales de trastornos de ansiedad, el más común es el trastorno fóbico. Una **fobia** es un temor persistente y desproporcionado hacia algún objeto o situación específicos, que en realidad apenas suponen peligro alguno. Cuando una persona con una fobia se encuentra ante el objeto que teme, suele sentir la respuesta de luchar-o-huir que hemos descrito anteriormente, y que se activa para facilitar la conducta de escape. No resulta sorprendente que estas personas sean capaces de hacer cualquier cosa para evitar estos objetos o situaciones, y que a veces incluso intenten evitar imágenes inocuas, como puede ser una fotografía de esos objetos.

El DSM-4-TR propone tres categorías principales de fobias: (1) fobia específica, (2) fobias sociales, y (3) agorafobia. Las **fobias específicas** (previamente conocidas como fobias simples) consisten en miedo hacia otras especies (las más comunes son las fobias hacia las serpientes y las arañas), o hacia diversos aspectos del entorno, como puede ser el agua, las alturas, los túneles, o los puentes. Las **fobias sociales** se definen como el miedo a las situaciones sociales en que la persona queda expuesta al escrutinio de los demás, y teme actuar de manera humillante o embarazosa. Siembre se ha pensado que la *agorafobia* implicaba, de manera algo paradójica, el temor tanto a los espacios abiertos como cerrados. Sin embargo en la actualidad se considera que la agorafobia procede de la ansiedad relacionada con el temor de sufrir un ataque de pánico en una situación de la que sea difícil o embarazoso escapar, ya se trate de espacios abiertos o cerrados. Dado que ya no se considera una fobia específica, discutiremos la agorafobia en el contexto del trastorno de pánico, tal y como lo hace el DSM-4-TR.

REVISIÓN

- *¿Cuál es la característica principal de los trastornos de ansiedad? Esto es ¿qué tienen en común?*

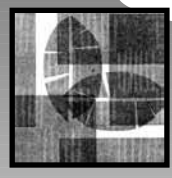


FOBIAS ESPECÍFICAS

Se dice que una persona tiene una fobia específica cuando muestra un intenso miedo ante la presencia (o ante la anticipación de un encuentro con) un objeto o situación específicos. Es necesario que el miedo que se experimente sea excesivo e irracional, en relación con el peligro real que presenta ese objeto o situación. Cuando las personas con fobias específicas se encuentran ante un estímulo fóbico, casi siempre muestran una respuesta inmediata de miedo, que con frecuencia se parece a un ataque de pánico, excepto porque en este caso sí está presente un desencadenante externo (DSM-4-TR). También es necesario que la evitación de la situación temida, o el malestar que se experimenta a consecuencia de la misma, interfieran de manera significativa con el funcionamiento normal, o que genere un malestar significativo. La Tabla 6.1 enumera algunas fobias específicas habituales. El DSM-4-TR especifica cinco subtipos de fobias específicas: (1) subtipo animal (por ejemplo, serpientes o arañas), (2) subtipo del entorno natural (por ejemplo, alturas o agua), (3) subtipo del miedo a la sangre (*véase* más adelante), (4) subtipo situacional (por ejemplo, aviones o ascensores), y (5) subtipo atípico (por ejemplo, asfixiarse o vomitar).

La mayoría de nosotros tenemos al menos unos cuantos temores irracionales, pero en los trastornos fóbicos esos temores son muy intensos, y con frecuencia interfieren de manera significativa con las actividades cotidianas. Por ejemplo, las personas con claustrofobia son capaces de subir andando un montón de pisos con tal de no entrar en un ascensor, e incluso pueden llegar a rechazar un empleo interesante para no tener que hacerlo. Esta evitación es la principal característica de las fobias; se produce tanto porque la propia respuesta fóbica resulta muy desagradable, como también debido al temor irracional de que se produzca algo terrible.

El siguiente caso representa muy bien lo que ocurre en una fobia específica:



ESTUDIO DE UN CASO

Los temores de la esposa de un piloto

María, casada y madre de tres niños, tenía cuarenta y siete años la primera vez que acudió en busca de tratamiento para su acrofobia y claustrofobia. Decía que desde su adolescencia había sentido un intenso temor a los espacios cerrados y a las alturas. Recordaba que cuando era niña sus hermanos mayores la habían encerrado en el armario, y que la tapaban con una manta para asustarla, y cuando la dejaban salir le enseñaban imágenes de arañas. María era capaz de establecer el origen de su claustrofobia, derivada de esos incidentes

traumáticos, pero no tenía la menor idea de dónde procedía su miedo a las alturas. Cuando sus hijos eran pequeños, había sido un ama de casa perfectamente capaz de desarrollar su vida normal a pesar de sus dos fobias específicas. Sin embargo, ahora que sus hijos se habían hecho mayores, quería encontrar trabajo fuera de casa. No obstante, le estaba resultando muy difícil, ya que no quería tener que subir en un ascensor, pero tampoco trabajar por encima de la primera planta de un edificio. De hecho, su marido trabajaba en una compañía aérea, que le bonificaba con billetes de avión gratuitos. Dado que María no podía volar (debido a sus fobias) ese problema se había convertido en un asunto espinoso de su matrimonio, ya que les hubiera gustado disfrutar de esos billetes gratuitos para viajar a lugares lejanos y exóticos. Así pues, aunque María arrastraba sus fobias con resignación desde hacía muchos años, sólo durante los últimos años habían empezado a causarle problemas, a medida que habían ido cambiando las circunstancias de su vida, con lo que ya no podía evitar con facilidad acudir a lugares elevados o cerrados.

Aunque las personas que sufren fobias saben que sus miedos son irracionales, sin embargo, dicen que no pueden hacer nada para remediarlo. Cuando intentan aproximarse a la situación fóbica, quedan abrumados por el miedo o la ansiedad, que puede oscilar desde moderados sentimientos de aprensión y malestar (generalmente mientras todavía se encuentran a cierta distancia) hasta una gran activación del tipo luchar-o-huir. Sea cual sea la forma en que comienza, la conducta fóbica tiende a reforzarse mediante la disminución de la ansiedad que se produce al evitar la situación temida. Además, muchas veces las fobias también se mantienen de manera inadvertida gracias a la obtención de beneficios secundarios (derivados de la propia enfermedad), como por ejemplo recibir más atención, simpatía y poder ejercer cierto control sobre la conducta de los demás.

Tabla 6.1. Fobias específicas habituales

Acrofobia	alturas
Algofobia	dolor
Astrofobia	tormentas y relámpagos
Claustrofobia	espacios cerrados
Hidrofobia	agua
Monofobia	estar solo
Misofobia	contaminación o gérmenes
Nictofobia	oscuridad
Ochlofobia	multitudes
Patofobia	enfermedad
Pirofobia	fuego
Zoofobia	animales en general o algún animal concreto

Fobia a la sangre y a las heridas

Hay una categoría de fobias específicas que probablemente afecte al tres o cuatro por ciento de la población, y que tiene una serie de características únicas e interesantes (Öst y Hellström, 1997; Page, y 1994). Por ejemplo, la persona que sufre de **fobia a la sangre o heridas,** suele experimentar al menos tanto disgusto como temor (Woody y Teachman, 2000). Además, las personas que tienen esta fobia muestran una respuesta fisiológica única cuando ven sangre o heridas. En lugar de que aumente su ritmo cardíaco y la presión sanguínea, que es lo que ocurre a la mayoría de las personas con fobia, muestran una aceleración inicial seguida de un fuerte descenso, tanto del ritmo cardíaco como de la presión sanguínea. Esta disminución suele ir acompañada por náuseas, vértigos y desvanecimientos. De hecho, se ha estimado que alrededor del setenta y cinco por ciento de las personas con fobia a la sangre y a las heridas suelen desmayarse en este tipo de situaciones (Öst y Hellström, 1997).

Resulta interesante constatar que las personas con este tipo de fobia sólo muestran esta respuesta fisiológica ante la presencia de la sangre y de las heridas, mientras que ante otros objetos temidos manifiestan la respuesta fisiológica típica de luchar-o-huir (*véase* Öst y Hugdahl, 1985). Este tipo de fobia también tiene un fuerte componente familiar, ya que dos tercios de las personas que lo sufren tienen al menos un familiar directo que también padece fobia a la sangre (Page y Martin, 1998). Desde un punto de vista evolutivo y funcional, esta respuesta fisiológica específica quizá haya evolucionado para cumplir un propósito determinado: al desmayarse, la persona que está siendo atacada puede evitar seguir sufriendo ataques, y si a pesar de ello éstos se produjesen, entonces la disminución de la presión sanguínea reduciría la pérdida de sangre (Craske, 1999; Marks y Nesse, 1991).

Edad de aparición y diferencias sexuales en las fobias específicas

Las fobias específicas son muy comunes, sobre todo en las mujeres. Los resultados de la Encuesta Nacional de Comorbilidad pusieron de manifiesto una tasa de prevalencia de alrededor del dieciséis por ciento para las mujeres y casi del siete por ciento para los hombres (Kessler *et al.,* 1994; Magee *et al.,* 1996). Entre las personas que tienen una fobia específica, alrededor del setenta y cinco por ciento tienen al menos otro temor específico que también se manifiesta de una manera excesiva (Curtis, Magee, Eaton, Wittchen, y Kessler, 1998). Las tasas para cada sexo pueden variar de

manera considerable en función del tipo de fobia, si bien siempre son más frecuentes en mujeres que en hombres. Por ejemplo, entre el noventa y el noventa y cinco por ciento de las personas que tienen fobia a algún animal son mujeres, pero sin embargo la tasa sexual en el caso de la fobia a la sangre es sólo de dos a uno. La edad media de aparición de los diferentes tipos de fobias específicas también varía ampliamente. Las fobias a los animales suelen comenzar durante la niñez, igual que la fobia a la sangre y las heridas, las fobias dentales, y a los fenómenos ambientales. Sin embargo, otras fobias como la claustrofobia y la agorafobia tienden a comenzar durante la adolescencia y el principio de la edad adulta (Craske, 1999; Öst, 1987).

Factores causales psicosociales

Existen múltiples factores causales psicosociales involucrados en el origen de las fobias específicas que pueden variar desde conflictos psicodinámicos muy profundos, hasta miedos condicionados relativamente simples.

LA PERSPECTIVA PSICODINÁMICA. De acuerdo con esta perspectiva, las fobias representan un mecanismo de defensa contra la ansiedad procedente de los impulsos reprimidos que hay en el ello. Dado que resulta demasiado peligroso «conocer» esos impulsos del ello reprimidos, la ansiedad se desplaza a otros objetos externos que pueden tener alguna relación simbólica con el auténtico objeto que produce la ansiedad. Por ejemplo, en su estudio clásico del pequeño Hans, Freud (1909) propuso que ese niño de cinco años había desarrollado su fobia a los caballos debido a la fuerte ansiedad procedente de la represión de su conflicto de Edipo. Más concretamente, Freud estaba convencido de que el niño deseaba de manera inconsciente a su madre. De hecho, Hans estaba tan irritado contra su padre (cuyo pene era más grande) que incluso quería matarlo para poder tener a su madre para él solo. Eso le produjo un miedo inconsciente a que su padre también quisiera «matarlo» o castrarlo. De acuerdo con Freud, los fuertes conflictos internos derivados de todos esos sentimientos inconscientes no podían ser aceptados por la mente consciente de Hans, por lo que su ansiedad se desplazó hacia los caballos, que supuestamente tendrían algún tipo de relación simbólica con su padre.

Está explicación psicodinámica tan prototípica de cómo se adquiere una fobia, ha sido muy criticada por lo especulativa (por ejemplo, Wolpe y Rachman, 1960). Una explicación alternativa y mucho más simple de esa fobia a los caballos procede de la Teoría del Aprendizaje. Cuando el niño tenía cuatro años había visto un aparatoso accidente en el que un caballo había sufrido importantes lesiones; el niño había quedado muy alterado por este incidente, y más adelante comenzó a evitar salir de casa con tal de no encontrarse con algún caballo por la calle. De esta manera, de acuerdo con Wolpe y Rachman, la fobia de Hans tenía su origen en un condicionamiento clásico de carácter traumático.

LAS FOBIAS COMO CONDUCTAS APRENDIDAS. En muchos casos los principios del condicionamiento clásico explican muy bien cómo se produce la adquisición de miedos irracionales y fobias. Como se ha dicho anteriormente, la respuesta de miedo puede ser condicionada a un estímulo previamente neutro, a condición de que ambas se asocien con situaciones traumáticas y dolorosas. También es de esperar que, una vez que se adquieren, los temores fóbicos se generalicen a otros objetos o situaciones similares. Recuérdese, por ejemplo, que la claustrofobia generalizada de María probablemente hubiera sido provocada por multitud de incidentes en los que sus hermanos la encerraban en el armario y la tapaban con mantas para asustarla. El poderoso papel del condicionamiento clásico en el desarrollo de las fobias quedó patente en una investigación de Öst y Hugdahl (1981), que administraron cuestionarios a ciento seis adultos fóbicos, referidos, entre otras cosas, a la identificación del origen de sus temores. El cincuenta y ocho por ciento se refirió a experiencias traumáticas condicionadas. El condicionamiento traumático directo puede ser especialmente común en la aparición de la fobia al dentista (Kent, 1997), en la claustrofobia (Rachman, 1997), y en la fobia a los accidentes (Kuch, 1997).

Condicionamiento vicario de los temores fóbicos. El condicionamiento directo traumático no es la única forma en que se puede aprender un miedo irracional. Es suficiente observar a una persona con fobia actuar de manera atemorizada, para experimentar malestar, e incluso aprender su propio temor a partir de un condicionamiento clásico de carácter vicario u observacional. Por ejemplo, un hombre narraba que cuando era un niño había visto a su abuelo vomitar mientras moría. Poco después de este acontecimiento traumático, el niño había desarrollado una fobia al vómito muy fuerte y persistente. De hecho, cuando ya era adulto ese hombre se había planteado la posibilidad de suicidarse en una ocasión en la que había sentido náuseas y había comenzado a vomitar.

La convicción de que ese tipo de condicionamiento vicario no sólo es posible, sino frecuente, proviene de la investigación con monos rhesus. En este tipo de experimentos, Mineka, Cook, y sus colaboradores (por ejemplo, 1984, 1991, 1993) mostraron que monos criados en laboratorio que nunca habían tenido miedo a las serpientes, desarrollaban con gran rapidez un miedo fóbico a estos animales, por el simple hecho de observar a otro mono criado en libertad que mostraba su temor a las serpientes. Este tipo de miedo generado por observación, se adquiría tan sólo tras una única exposición de entre cuatro y ocho minutos, y además, tres meses después no había indicios que apunta-

ran a que hubiera disminuido el miedo. De hecho, los monos también pueden aprender el miedo simplemente por ver un vídeo donde un mono criado en libertad se muestra asustado de las serpientes —lo que sugiere que los medios de comunicación de masas pueden desempeñar un papel más importante de lo que se cree en el condicionamiento vicario de miedos y fobias (Cook y Mineka, 1990; Mineka y Ben Hamida, 1998).

Origen de las diferencias individuales en el aprendizaje de las fobias. Los modelos de condicionamiento relativos a la adquisición de fobias han sido criticados con frecuencia, debido a que a primera vista no parece que expliquen la razón por la que muchas personas que han sufrido experiencias traumáticas sin embargo no desarrollan miedos o fobias intensas o persistentes. En otras palabras, no queda claro por qué no hay más personas que desarrollen fobias, dado que quien más o quien menos hemos sufrido algún tipo de trauma en nuestra vida (Mineka y Zinbarg, 1996, remitido para publicación; Rachman, 1990). La respuesta parece ser que las diferentes experiencias vitales de las personas influyen de manera determinante sobre las consecuencias de los condicionamientos específicos que les puedan afectar, ya sean directos o vicarios. Por ejemplo, niños que han tenido una abundante experiencia positiva con perros amistosos y cariñosos, probablemente no desarrollen una fobia a los perros aunque alguno les muerda alguna vez. Así pues, resulta muy importante entender el papel de las experiencias vitales de una persona, para poder explicar la diversidad de respuestas que se pueden dar ante el mismo acontecimiento traumático. Algunas de esas experiencias pueden actuar como factores de vulnerabilidad, mientras que otras pueden funcionar como factores de protección (Mineka, 1985a, 1985b; Mineka y Zimbarg, 1996, remitido para publicación).

El hecho de que haber tenido experiencias positivas con perros pueda llegar a inmunizar a una persona contra una fobia hacia estos animales, pone de relieve la importancia de la familiaridad con un objeto situación, para determinar si tras una experiencia de miedo condicionado, llegará a desarrollarse una fobia. De hecho, hay diversos estudios que ponen de manifiesto que los niños que han tenido relaciones previas de carácter no traumático con el dentista, tienen menor probabilidad de que un incidente traumático les lleve a desarrollar ansiedad ante el dentista, que aquellos otros que han tenido menos encuentros previos de carácter no traumático (de Jongh *et al.,* 1995; Kent, 1997). Y lo que es más, Mineka y Cook (1986) demostraron que un grupo de monos que habían observado a otros monos actuar de manera no temerosa con las serpientes, parecían quedar inmunizados cuando posteriormente pudieron observar a monos que sí mostraban miedo de las serpientes. De manera análoga, si un niño suele ver a su padre (o madre) actuar sin temor ante el objeto de la fobia (por ejemplo, las arañas o las alturas), de su madre (o padre), puede inmunizarse contra la adquisición vicaria de ese miedo.

También los acontecimientos que se producen *durante* la experiencia de condicionamiento, y no sólo los acontecimientos previos, son importantes para establecer el grado de miedo condicionado. Por ejemplo, la experiencia de un suceso incontrolable y del que no se puede escapar, como por ejemplo ser atacado por un perro y que no suelte la presa, debería provocar un miedo condicionado más intenso que cuando se experimenta un trauma de la misma intensidad, pero del que sí se puede escapar, o que se puede controlar con cierta facilidad (por ejemplo, si se puede huir del perro; Mineka, 1985a; Mineka y Zinbarg, 1996). Por otra parte, las experiencias que tenga la persona *después* de la experiencia de condicionamiento también pueden influir sobre el mantenimiento o el fortalecimiento del mismo. Una persona que tras su primer trauma vuelve a enfrentarse con otra experiencia traumática incluso más intensa (aunque no tenga relación ni asociación con el estímulo condicionado), probablemente se muestre todavía más temerosa ante el estímulo condicionado (Rescorla, 1974; White y Davey, 1989). Este efecto denominado *de inflación* sugiere que si una persona adquirió, por ejemplo, un moderado temor a los automóviles tras haber sufrido un accidente de tráfico, podría llegar a desarrollar una fobia de gran intensidad si posteriormente padece algún ataque físico de un asaltante, aunque durante el mismo no esté presente automóvil alguno (Davey, 1997; Mineka, 1985a, 1985b; Mineka y Zinbarg, 1996, remitido para su publicación). Incluso se ha demostrado que ciertas informaciones posteriores pueden llegar a modificar la interpretación que ha hecho la persona del peligro implícito en un acontecimiento traumático previo: por ejemplo, si se le dice «tiene suerte de seguir vivo, ya que el ladrón que la utilizó como rehén en el banco la semana pasada es un conocido asesino», puede ser suficiente para aumentar la intensidad del temor (Davey, 1997). Este tipo de ejemplos pone de manifiesto que los factores implicados en el orien y mantenimiento de los temores y de las fobias son mucho más complejos de lo que sugiere la perspectiva tradicional y simplista del condicionamiento, aunque sin embargo son coherentes con las explicaciones contemporáneas del mismo.

Más recientemente se ha sugerido que las variables *cognitivas* también podrían contribuir al mantenimiento de las fobias, una vez que éstas se han adquirido. Es bien sabido que nuestras ideas y pensamientos pueden ejercer una poderosa influencia sobre nuestro estado emocional, y también lo contrario. Por ejemplo, las personas que tienen fobias están constantemente en estado de alerta buscando objetos fóbicos. Las personas que no tienen fobias suelen dirigir su atención lejos de los estímulos amenazantes (*véase* Mineka, Rafaeli, y Yovel, 2003). Además, las personas

fóbicas suelen sobreestimar la probabilidad de que tras la aparición de los objetos temidos, se presenten también otros estímulos aversivos. Este sesgo cognitivo puede contribuir a su vez a mantener o fortalecer los temores fóbicos, a medida que pasa el tiempo (Öhman y Mineka, 2001; Tomarken, Mineka, y Cook, 1989).

Estado de preparación y distribución no aleatoria de los miedos y las fobias. Nuestra historia evolutiva está jalonada por una serie de estímulos ante los cuales mostramos una elevada probabilidad de temor. Por ejemplo, es más probable tener fobia a las serpientes, al agua, a las alturas y a los espacios cerrados, que a las motocicletas y a las armas de fuego, incluso aunque estos últimos objetos estén en realidad mucho más asociados con el miedo y el dolor. Así pues, probablemente los humanos y otros primates hayamos evolucionado para asociar con rapidez ciertos tipos de objetos —como serpientes, arañas, agua y espacios cerrados— con acontecimientos aversivos (por ejemplo, Öhman, 1996; Öhman y Mineka, 2001; Seligman, 1961). Esta predisposición podría deberse a que, durante el curso de nuestra evolución, aquellos primates que adquirieron con más rapidez el temor ante ciertos objetos o situaciones que suponían amenazas reales, pudieron disfrutar de una ventaja selectiva. Esto significa que los temores «preadaptados» no son algo congénito o innato sino, más bien, que se adquieren con más facilidad, o que son más resistentes a la extinción.

En la actualidad son numerosas las evidencias que apoyan la teoría de la predisposición a las fobias. En una serie de experimentos con sujetos humanos, Öhman y sus colaboradores (*véase* Öhman, 1996; Öhman y Mineka, 2001 para una revisión), encontraron que el miedo se condiciona con más rapidez y facilidad ante estímulos atemorizantes (imágenes de serpientes y de arañas) que ante estímulos no atemorizantes (imágenes de flores y setas). Estos investigadores también encontraron que una vez que los sujetos habían adquirido la respuesta condicionada, ésta se podía provocar incluso mediante una presentación subliminal del estímulo atemorizante (esto es, de manera tan breve que no se percibe conscientemente), si bien esto no ocurría con los estímulos no atemorizantes. Esta activación subliminal de las respuestas a los estímulos fóbicos puede explicar ciertos aspectos de la irracionalidad de las fobias. Esto es, las personas fóbicas no son capaces de controlar su miedo, debido a que quizá éste proceda de estructuras cognitivas que escapan al control consciente (Öhman y Soares, 1993; Öhman y Mineka, 2001).

De hecho, los monos criados en el laboratorio, también pueden adquirir con más facilidad miedos ante estímulos atemorizantes como serpientes o cocodrilos de juguete, que ante estímulos no atemorizantes, como flores o conejos de juguete (Cook y Mineka, 1989, 1990). Así pues, tanto los monos como los humanos, estamos predispuestos a asociar de manera selectiva ciertos estímulos atemorizantes con daños y amenazas. De hecho, ninguno de estos monos criados en el laboratorio había visto antes esos estímulos (serpientes o flores), antes de participar en los experimentos. Así pues, esos resultados apoyan claramente la hipótesis de que existe una predisposición evolutiva. En efecto, cabría la posibilidad de que los sujetos humanos hubieran mostrado un condicionamiento mayor ante las serpientes o arañas, debido precisamente a la existencia previa de asociaciones negativas con esos animales, y no tanto debido a eventuales factores evolutivos y de carácter filogenético (Öhman y Mineka, 2001).

Factores causales de carácter genético y temperamental

Las variables de personalidad genéticas y temperamentales también influyen sobre la velocidad y la fuerza del condicionamiento del miedo (por ejemplo, Gray, 1987; Zinbarg y Mohlman, 1998). Esto es, las personas tienden en mayor o menor medida a adquirir fobias, según cuál sea su temperamento o personalidad. De hecho, Kagan y sus colaboradores han encontrado que los niños clasificados como conductualmente inhibidos (excesivamente tímidos, retraídos, etc.) a los veinte meses de edad, tienen un mayor riesgo de desarrollar fobias específicas a los siete u ocho años de edad, que los niños desinhibidos (treinta y dos por ciento versus cinco por ciento). La cantidad media de temores que aparecieron en el grupo inhibido fue de tres o cuatro por niño (Biederman *et al.,* 1990).

Por otra parte, diversos estudios sugieren la existencia de una moderada contribución genética al desarrollo de las fobias específicas. Por ejemplo, un amplio estudio realizado con gemelos encontró mayores tasas de concordancia para las fobias específicas en gemelos monocigóticos, que en gemelos dicigóticos, por lo que se refiere a las fobias a los animales, a la sangre y las heridas, y a las de carácter situacional (como a la altura o al agua; Kendler *et al.,* 1992b; Kendler, Karkowski, y Prescott, 1999). Sin embargo, ese mismo estudio también encontró evidencias de que los factores ambientales no compartidos (esto es, experiencias específicas de carácter idiosincrásico de cada gemelo), también desempeñaban un papel muy importante en el origen de las fobias específicas, un resultado que apoya la idea de que las fobias son conductas aprendidas.

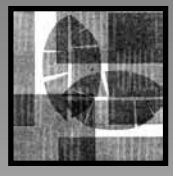
El tratamiento de las fobias específicas

La terapia de exposición —el tratamiento más frecuentemente utilizado para tratar las fobias específicas— se basa en una exposición *controlada* al estímulo o la situación que provoca el miedo fóbico. Los clientes se van aproximando progresivamente —ya sea de manera simbólica o condiciones reales— a las situaciones que les resultan atemorizantes. La forma de tratamiento más eficaz (y que requiere un menor tiempo de terapia) se basa en una exposición

progresiva ante el estímulo que produce el temor. A los clientes se les anima a exponerse por sí mismos (ya sea ellos solos o con ayuda de un terapeuta o de un amigo) ante la situación que les atemoriza, durante un periodo de tiempo suficiente como para que su temor comience a remitir. Una variante de este procedimiento es la que se conoce como *modelado participativo,* que resulta incluso mucho más eficaz que la mera exposición. Consiste en que el terapeuta modele diversas formas de interacción con el estímulo fóbico con una actitud tranquila y despreocupada (Bandura, 1969, 1977a, y 1977b). Estas técnicas permiten a los clientes aprender que la situación en cuestión no es tan atemorizante como habían pensado y que su ansiedad, aunque sea desagradable, no es dañina y poco a poco irá desapareciendo (Craske y Rowe, 1997; Mineka y Thomas, 1999). Los tratamientos basados en la exposición están considerados como los más eficaces para el tratamiento de las fobias específicas (Antony y Barlow, 2002; Craske, 1999). Incluso para cierto tipo de fobia, como el miedo a volar, a pequeños animales, o a la sangre y las heridas, suelen obtener su máxima eficacia cuando se administran durante una única sesión de larga duración (de hasta tres horas; Öst, 1997). De hecho, eso puede constituir una ventaja adicional, debido a que algunas personas tienen más probabilidad de acudir al tratamiento si sólo tienen que ir una única vez a la consulta.

Un ejemplo de la utilización de esta terapia ha quedado ilustrado en el tratamiento de María, el ama de casa cuya acrofobia y claustrofobia hemos descrito anteriormente.

El tratamiento de María



ESTUDIO DE UN CASO

El tratamiento consistió en trece sesiones de ejercicios de exposición progresiva, durante las cuales el terapeuta comenzó acompañando a María en situaciones atemorizante leves, avanzando progresivamente hacia situaciones cada vez más dramáticas. También dio instrucciones a María para que realizara en casa esos ejercicios. Las sesiones de exposición prolongada en vivo se mantuvieron hasta que se observó que la ansiedad empezaba a remitir. Las sesiones iniciales se centraron en la claustrofobia y en conseguir que María fuera capaz de subir unos cuantos pisos en ascensor, al principio acompañada del terapeuta y después ella sola. Posteriormente fue realizando ascensos cada vez más altos. La exposición a la acrofobia consistió en caminar por la azotea de un edificio alto y posteriormente por el mirador de una elevada montaña. El último escalón de la jerarquía de la claustrofobia consistió en realizar una visita a una caverna. Después de trece sesiones, María acompañó en avión a su marido a un viaje a Europa, donde subió a varias de las atracciones de los parques de atracciones no aptas para personas con vértigo.

Recientemente, algunos terapeutas han empezado a utilizar *entornos de realidad virtual* para simular ciertos tipos de situaciones fóbicas como las alturas o los aviones. Si se demuestra que dichas técnicas son eficaces, ya no será necesario recurrir a situaciones reales (como aviones de verdad) para realizar este tipo de tratamientos. Una desventaja radica en el elevado coste de este tipo de entornos, lo cual puede limitar el acceso de muchos posibles clientes al tratamiento. Unos cuantos estudios controlados han ofrecido resultados muy prometedores, aunque todavía es pronto para extraer conclusiones de peso respecto a la eficacia de la realidad virtual (Antony y Barlow, 2002; Rothbaum , Hodges, Smith, Lee, y Price, 2000).

Durante los últimos años, algunos investigadores están intentando averiguar si la combinación de las técnicas cognitivas con las técnicas de exposición puede arrojar beneficios adicionales. En general, los estudios que utilizan exclusivamente técnicas cognitivas no han obtenido resultados tan buenos como los que utilizan las técnicas de exposición, por lo que hasta el momento la adición de las técnicas cognitivas no ha supuesto un beneficio apreciable (Antony y Barlow, 2002; Craske y Rowe, 1997). No conocemos medicinas eficaces para el tratamiento de las fobias específicas. De hecho existen evidencias de que la medicación ansiolítica puede llegar a interferir con los efectos beneficiosos de la terapia de exposición (Antony y Barlow, 2002).

REVISIÓN

- *¿Cuáles son los cinco subtipos de las fobias específicas descritas en el DSM-4-TR?*
- *Describa la explicación del condicionamiento clásico para el origen de las fobias específicas, e identifique las principales críticas que se pueden hacer a esa hipótesis.*
- *Explique cómo las últimas explicaciones conductuales y evolutivas han permitido mejorar y ampliar la hipótesis básica del condicionamiento sobre la adquisición de las fobias.*
- *Describa el método de tratamiento más eficaz para las fobias específicas.*

FOBIAS SOCIALES

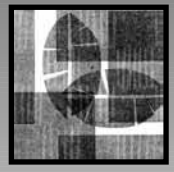
Las fobias sociales, tal y como se describe en el DSM-4-TR, consisten en temores muy intensos, relativos a una o más situaciones sociales específicas (como hablar en público, orinar en aseos públicos, o comer o escribir en

público), en las que la persona teme quedar expuesta al escrutinio y la eventual evaluación negativa por parte de los demás, y actuar de manera humillante y embarazosa. Dichos temores dan lugar a que las personas que sufren fobias sociales, o bien eviten tales situaciones, o bien las afronten con un gran malestar; evidentemente, no es la mejor predisposición para salir airoso de ellas. Quizá la fobia social más común sea el miedo a hablar en público. Se trata de auténticas fobias sociales, ya que quienes las padecen no tienen absolutamente ninguna dificultad para realizar las mismas acciones (hablar, orinar, o comer) cuando están solos. El DSM-4-TR también ha identificado un subtipo de fobia social conocido como *fobia social generalizada.* Las personas que padecen este tipo de fobia sienten un gran temor hacia la mayoría de las situaciones sociales (y no sólo alguna), y generalmente se les diagnostica también un trastorno de personalidad de evitación (*véase* el Capítulo 11; por ejemplo, Hoffman y Barlow, 2002; Skodol *et al.,* 1995). Quizá debido a la extensión de los temores que sufren las personas con esta fobia, algunos investigadores y clínicos prefieren utilizar el término *trastorno de ansiedad social* en lugar de *fobia social,* que parece implicar temores más específicos (Liebowitz, Heimberg, Fresco, Travers, y Stein, 2000).

El diagnóstico de fobia social es muy frecuente, y afecta incluso a personajes tan populares como Barbara Streisand y Carly Simon. La Encuesta Nacional de Comorbilidad estimó que alrededor del once por ciento de los hombres y el quince por ciento de las mujeres podrían haber recibido un diagnóstico de fobia social en algún momento de su vida (Kessler *et al.,* 1994). Al contrario de lo que ocurre con las fobias específicas, la mayoría de las cuales se originan durante la infancia, las fobias sociales suelen comenzar más adelante, durante la adolescencia o al principio de la edad adulta (Hope y Heimberg, 1993; Wells y Clark, 1997). Más o menos la mitad de las personas con fobia social sufren también algún otro trastorno de ansiedad en algún momento de su vida, y alrededor del cuarenta por ciento también ha padecido un trastorno depresivo en algún momento (Magee *et al.,* 1996). De hecho, aproximadamente un tercio abusa del alcohol para reducir su ansiedad y poder enfrentarse a las situaciones que les atemorizan (por ejemplo, beber *antes* de asistir a una fiesta; Magee *et al.,* 1996).

El caso de Pablo es característico de la fobia social (excepto en que no todos los que padecen fobia social tienen también ataques de pánico, como le ocurre a Pablo).

La fobia social de un cirujano



ESTUDIO DE UN CASO

Pablo era un hombre soltero blanco, de treinta y tantos años, cuando llegó a la consulta en busca de tratamiento. Era un cirujano que llevaba a cuestas una historia de trece años de fobia social. Tenía muy poca vida social, debido a su permanente preocupación de que los demás se percataran de lo nervioso que se ponía en situaciones sociales, y hacía muchos años que no había tenido una cita con nadie. Convencido de que todo el mundo lo tomaría por loco, estaba especialmente preocupado de que alguien pudiera notar que tensaba la mandíbula cuando estaba con alguien. En esas situaciones solía masticar chicle, convencido de que así no se notaría su tensión en la cara. Es interesante destacar que en situaciones profesionales no tenía problemas para hablar con gente. Por ejemplo, se mostraba muy tranquilo mientras hablaba con sus pacientes, tanto antes como después de una operación quirúrgica. Durante la misma, mientras su rostro estaba cubierto por la máscara de cirujano, tampoco tenía problemas para desarrollar su tarea o para relacionarse con otros cirujanos y enfermeras que pudiera haber en el quirófano. Los problemas empezaban cuando abandonaba la sala y tenía que reunirse cara a cara con sus otros colegas y enfermeras o con la familia de los pacientes. En tales situaciones, solía experimentar ataques de pánico. Entonces sufría palpitaciones, miedo de «volverse loco», y la sensación de que su mente se «cerraba». Como los ataques de pánico sólo aparecían en situaciones sociales, se le diagnosticó una fobia social y no un trastorno de pánico.

La fobia social y el pánico de Pablo habían comenzado unos trece años antes, mientras se encontraba en una situación muy estresante. La empresa familiar había quebrado, sus padres se habían divorciado, y su madre había sufrido un ataque cardíaco. En este contexto de múltiples factores de estrés, un incidente traumático de carácter personal probablemente encendió la mecha de su fobia social. Un día llegó a casa y encontró a su prometida en la cama con su mejor amigo. Más a menos un mes más tarde tuvo su primer ataque de pánico y empezó a evitar situaciones sociales.

Interacción de los factores causales de carácter psicosocial y biológico

Las fobias sociales suelen deberse a conductas aprendidas que han sido modeladas por factores evolutivos. Este tipo de aprendizaje suele ocurrir con más probabilidad a las personas que tienen una predisposición genética o temperamental.

LA FOBIA SOCIAL COMO CONDUCTA APRENDIDA. Igual que otras fobias específicas, las fobias sociales a menudo parecen originarse a partir de casos muy concretos de *condicionamiento clásico, vicario o directo,* como por ejemplo sufrir en primera persona, o ser testigo de una humillación pública, o también sufrir u observar la ira o las críticas de alguien. En dos estudios se encontró que entre el cincuenta y seis y el cincuenta y ocho por ciento de las personas que tenían fobia social recordaban experiencias traumáticas de condicionamiento, implicadas directamente en

el origen de su fobia social (Öst y Hugdahl, y 1981; Townsley *et al.,* 1995). Öst y Hugdahl también han informado que otro trece por ciento de los sujetos de su estudio recordaban diversos tipos de experiencias de condicionamiento vicario. En otro estudio muy reciente sobre el aprendizaje de la fobia social, se entrevistó a grupos de personas con este problema, respecto al tipo de imagen que evocaban cuando se imaginaban a sí mismos el situaciones sociales (Hackmann, Clark, y McManus, 2000). El noventa y siete por ciento de las personas con fobia social recordaba alguna experiencia social traumática, vinculada a la imagen actual que tenían de sí mismos en situaciones sociales fóbicas. Estos recuerdos se podían agrupar en diferentes temas, como por ejemplo, ser «criticado por hacer alguna cosa mal» (por ejemplo, «una crítica despiadada sobre lo aburrido que eres»), «ser criticado por manifestar algún síntoma de ansiedad» (por ejemplo, sonrojarse), o «sentirse incómodo en público a consecuencia de críticas anteriores» (p.e, «sentirse pequeño e inseguro... ante personas que previamente te han acusado y te han llamado "don nadie"»; Hackman *et al.,* 2000, p. 606).

Las personas que padecen fobia social generalizada también suelen tener padres que han vivido socialmente aislados y que a su vez devaluaban la sociabilidad y los amigos, lo que podría haber facilitado a sus hijos el aprendizaje vicario de sus miedos sociales (Bruch, 1989; Morris, 2001; Rosenbaum *et al.,* 1994). De manera más general, los padres con trastornos de ansiedad tienen más probabilidad que los padres sin este trastorno, de hablar a sus hijos sobre los posibles peligros implícitos en situaciones desconocidas, como puede ser el patio de recreo (Morris, 2001).

TEMORES Y FOBIAS SOCIALES EN UN CONTEXTO EVOLUTIVO. Por definición, los temores y las fobias sociales implican un miedo hacia otros miembros de la propia especie, lo que contrasta, por ejemplo, con los temores y fobias hacia los animales, generalmente referidos a posibles depredadores de otra especie. El miedo a los animales probablemente evolucionó para activar una respuesta de lucha o huida ante posibles depredadores, y probablemente sea uno de los primeros en aparecer, debido a que los miembros más jóvenes son también los más vulnerables. Öhman y sus colaboradores han propuesto que los temores y fobias sociales, por el contrario, evolucionaron como subproducto de la jerarquía de dominación habitual entre animales sociales como los primates (Dimberg y Öhman, 1996; Öhman *et al.,* 1985). Esta jerarquía se establece mediante enfrentamientos agresivos entre los machos de un mismo grupo, de manera que el vencido tiene que demostrar conductas sumisas y asustadizas, aunque muy pocas veces intenta escapar por completo de la situación. Así pues, según estos investigadores no resulta sorprendente que las personas con fobia social soporten la situación temida, en vez de salir corriendo y escapar de ella, tal y como suelen hacer las personas con fobia a los animales. De hecho, las fobias sociales probablemente se originen casi siempre durante la adolescencia y los primeros años de la vida adulta, cuando son más habituales los conflictos de dominación.

PREDISPOSICIÓN Y FOBIA SOCIAL. Puede que los humanos también hayamos desarrollado *predisposiciones evolutivas,* para adquirir temores ante los estímulos sociales que indican dominación y agresión por parte de otros humanos. Tales estímulos sociales incluyen expresiones faciales de cólera y desprecio. En una serie de experimentos paralelos a los que se han descrito para las fobias específicas, Öhman, Dimberg y sus colaboradores demostraron que los sujetos desarrollaban respuestas condicionadas más fuertes cuando asociaban caras de enfado con pequeñas descargas eléctricas, que cuando esas descargas se asociaban con rostros neutros o felices (Dimberg y Öhman, 1996). De hecho, incluso son suficientes presentaciones subliminales de los rostros enfadados para activar la respuesta condicionada (por ejemplo, Para, Esteves, Flykt, y Öhman, 1997). Este tipo de resultados puede explicar la calidad aparentemente irracional de la fobia social, ya que dicha reacción emocional puede activarse sin que la persona perciba ningún tipo de amenaza.

FACTORES GENÉTICOS Y TEMPERAMENTALES. Igual que ocurre con las fobias sociales, no todas las personas que han sufrido o han asistido a una humillación traumática en público desarrollan fobias sociales. Los resultados de un amplio estudio con gemelos sugieren que existe una modesta contribución genética a la fobia social; se estima que la proporción de varianza debida a los factores genéticos se sitúa alrededor del treinta por ciento (Kendler *et al.,* 1992b). Tales resultados son coherentes con los obtenidos en estudios familiares (Fyer *et al.,* 1993, 1995). Sin embargo, son necesarias más investigaciones que nos permitan comprender cómo una vulnerabilidad con base parcialmente genética puede aumentar el riesgo de sufrir una fobia social (Mathew, Coplan, y Gorman, 2001).

La variable temperamental de mayor trascendencia es la inhibición conductual. Los niños que se alteran con facilidad cuando se encuentran ante estímulos desconocidos tienen un mayor riesgo de mostrarse timoratos durante su niñez, y durante la adolescencia, muestran un mayor riesgo de desarrollar fobia social (Hayward *et al.,* 1998; Kagan, 1997). Por ejemplo, los niños clasificados como inhibidos entre los veintiuno y los treintaiún meses de edad, tienen tasas más elevadas de ansiedad social a los trece años, que los niños que habían sido clasificados como menos inhibidos (Schwartz *et al.,* 1999). Otro estudio longitudinal encontró que los niños con una elevada inhibición (definida por su cautela ante los extraños) entre los ocho y los doce años de edad, tenían mayor tendencia a tener una vida social menos positiva y menos activa durante su edad adulta y que, además, los hombres también tenían mayor tendencia al estrés emocional (Gest, 1997).

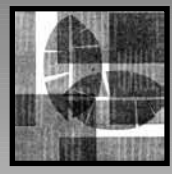
PERCEPCIÓN DE LOS ACONTECIMIENTOS COMO INCONTROLABLES E IMPREDECIBLES. La exposición a acontecimientos estresantes de carácter incontrolable e impredecible (como cuando Pablo encontró a su prometida en la cama con su mejor amigo), puede desempeñar un papel muy importante en el desarrollo de la fobia social (Barlow, 2002; Mathew *et al.,* 2001; Mineka y Zinbarg, 1995). La sensación de incontrolabilidad e impredecibilidad puede dar lugar a una conducta sumisa y no asertiva, como la que caracteriza a las personas con ansiedad o fobia social. Esto puede ser especialmente seguro cuando la percepción de incontrolabilidad procede de un descalabro social, como ocurre con los animales que son derrotados cuando se enfrentan al líder de la manada (Mineka y Zinbarg, 1995). En efecto, se ha encontrado que las personas con fobia social tienen una sensación de inferioridad respecto a su capacidad de controlar las circunstancias de su vida; tienden a creer que los acontecimientos están controlados por «los poderosos» (Leung y Heimberg, 1996). Esta reducida sensación de control personal puede haberse desarrollado, al menos en parte, debido a que se hayan criado en una familia excesivamente sobreprotectora (y a veces que los haya rechazado) (Lieb *et al.,* 2000).

VARIABLES COGNITIVAS. Durante los últimos años se ha prestado cada vez más atención al papel que pueden desempeñar los factores cognitivos en la aparición y el mantenimiento de la fobia social. Beck y sus colaboradores (1985) han sugerido que las personas con fobia social tienden a esperar un rechazo por parte de los demás, lo que favorece una sensación de vulnerabilidad en presencia de esas personas. Clark y Wells (1995; Wells y Clark, 1997) añaden también que esos peligrosos esquemas característicos de la ansiedad social incluyen también expectativas de que actuarán de manera inaceptable, lo que a su vez aumentará el rechazo por parte de los demás. Dichas expectativas producen asimismo una gran preocupación respecto a sus respuestas corporales en situaciones sociales, lo que aumenta más si cabe la convicción de que todo el mundo se percatará de su ansiedad. Esta enorme preocupación interfiere con su capacidad para interactuar de manera adecuada con la gente. Así pues, se crea un círculo vicioso: la conducta relativamente torpe de las personas con fobia social puede inducir a los demás a reaccionar ante ellos de manera menos amistosa, lo que a su vez confirma las expectativas negativas que, en primera instancia, produjeron esa torpeza (Clark, 1997; Clark y McManus, 2002). Este modelo cognitivo de la fobia social ha recibido cierto apoyo empírico. Por ejemplo, las personas con gran ansiedad social orientan su atención fundamentalmente hacia cualquier indicio interno de amenaza, como puede ser el propio ritmo cardíaco (Pineless y Mineka, remitido para publicación). De hecho, las personas con fobia social interpretan los acontecimientos sociales ambiguos (por ejemplo, «estás charlando con un compañero que echa una rápida mirada por la ventana») de manera negativa, a la vez que interpretan también acontecimientos sociales moderadamente negativos (por ejemplo, «estás hablando con alguien... y está claro que no tiene el menor interés en lo que estás contándole») como algo realmente catastrófico (Pineless, 2002; Stopa y Clark, 2000)

Tratamiento de la fobia social

Afortunadamente disponemos de estrategias muy eficaces para el tratamiento de la fobia social, derivadas de la terapia conductual y cognitivo-conductual. El tratamiento conductual fue el primero que se desarrolló, y suele basarse en una exposición prolongada, generalmente de una manera progresiva, a la situación social que provoca el miedo. Más recientemente, y a medida que las investigaciones han puesto de manifiesto los pensamientos distorsionados subyacentes característicos de la fobia social, se han ido incorporando técnicas cognitivas, dando lugar así a la terapia cognitivo-conductual. El terapeuta intenta ayudar a su cliente a identificar sus pensamientos negativos subyacentes y generalmente inconscientes («no tengo nada interesante que decir» o «nadie se interesa por mí»), que generalmente tienen un carácter irracional, y que incluyen predicciones específicas sobre lo que puede llegar a ocurrir en diversas situaciones sociales. Tras de ayudarles a comprender que esos pensamientos inconscientes son una distorsión de la realidad, se intenta ayudar al cliente a modificarlos mediante un reanálisis lógico. Este proceso requiere hacerse preguntas sobre ese tipo de pensamientos: «¿Cómo puedo saber que no tengo nada que decir?» «¿De verdad que ponerse nervioso me hace parecer estúpido?». Este tipo de técnicas están dando buenos resultados para el tratamiento de la fobia social (Clark, 1997; Heimberg, 2002). Los investigadores todavía debaten si la adición del componente cognitivo a los tratamientos conductuales para la fobia social puede mejorar la eficacia del tratamiento (por ejemplo, Hoffman y Barlow, 2002; Gould *et al.,* 1997).

El tratamiento de Pablo



ESTUDIO DE UN CASO

Desde la aparición de su fobia social trece años atrás, Pablo ha estado tomando antidepresivos tricíclicos. Esta droga le ha ayudado a detener sus ataques de pánico, aunque continúa temiéndolos con pavor, y por eso evita cualquier situación social. Así pues, la medicación ha disminuido los síntomas, pero apenas ha contribuido a mejorar su fobia social. También ha recibido psicoterapia de apoyo, lo que le ha ayudado con su depresión, pero no con su fobia social. Cuando llegó a nuestra clínica intentando solucionar su problema de ansiedad, ya no tomaba ningún tipo de medicación ni seguía ningún otro tratamiento. Le recomendamos catorce semanas

de terapia cognitivo-conductual. Al final de la misma, Pablo ya no sufría absolutamente ningún ataque de pánico, y se sentía bastante cómodo en la mayoría de las situaciones sociales que previamente había evitado. También estaba recuperando a los viejos amigos que llevaba años intentado evitar, y de hecho illegó a pedir a su psicóloga que saliera con él a tomar una copa después de la última sesión! Aunque esta petición no era apropiada desde el punto de vista clínico, sí pone de manifiesto los enormes progresos que había realizado nuestro cliente.

El caso de Pablo, el cirujano que describimos anteriormente, constituye un ejemplo de los buenos resultados obtenidos por la combinación del tratamiento conductual y cognitivo.

Al contrario de lo que ocurre con las fobias específicas, a veces las fobias sociales pueden tratarse con medicación. Para algunas fobias sociales como por ejemplo el miedo escénico, característico de actores y músicos, los beta-bloqueantes (utilizados para el tratamiento de la hipertensión) pueden resultar muy útiles si se emplean de manera esporádica (Blanco, Antia, y Liebowitz, 2002; Hoffman y Barlow, 2002). Este tipo de medicación permite controlar los síntomas derivados de la activación del sistema periférico autónomo, como el temblor de manos y voz, aunque en realidad no constituyen un tratamiento satisfactorio de la fobia social, que va más allá de la mera activación del sistema nervioso autónomo. Las medicinas más efectivas y utilizadas en el tratamiento de la fobia social son algunos tipos de antidepresivos (tales como los inhibidores de la monoamina oxidasa y los inhibidores selectivos de la reabsorción de la serotonina, que describiremos en los capítulos 7 y 17), aunque también algunos ansiolíticos pueden resultar eficaces (Blanco *et al.*, 2002; Roy-Byrne y Cowley, 2002). Sin embargo, dado que la fobia social tiende a tener un carácter crónico, no resulta sorprendente encontrar elevadas tasas de recaída tras abandonar la medicación (entre el treinta y el sesenta por ciento; Blanco *et al.*, 2002; Hayward y Wardle, 1997). Así pues, si se toma medicación, es necesario hacerlo de manera continuada y durante mucho tiempo para evitar recaídas. Por lo tanto, una ventaja notable de la terapia conductual-cognitiva sobre las medicinas, es que produce una mejoría mucho más duradera y con tasas de recaída muy bajas; de hecho, los clientes suelen continuar mejorando incluso después de finalizado el tratamiento.

REVISIÓN

- *¿Cuáles son los principales criterios diagnósticos para la fobia social, y para el subtipo de fobia social generalizada?*
- *Identifique los factores causales psicosociales y biológicos de la fobia social, y explique de qué manera interactúan.*
- *Describa las principales estrategias para el tratamiento de la fobia social.*

TRASTORNO DE PÁNICO CON Y SIN AGORAFOBIA

Desde el punto de vista diagnóstico, el **trastorno de pánico** se define y se caracteriza por la ocurrencia de ataques de pánico «inesperados» que aparecen «como caídos del cielo». Según la definición que ofrece el DSM-4-TR, la persona debe haber experimentado ataques de pánico inesperados y repetidos, y debe mostrarse muy preocupada por la posibilidad de tener otro ataque o por sus consecuencias (por ejemplo, por «perder el control» o «volverse loco») durante al menos un mes. Para calificar esa situación como un ataque de pánico, deben aparecer de manera repentina al menos cuatro de los trece síntomas siguientes: respiración entrecortada, palpitaciones, vértigo, sudoración, despersonalización (la sensación de separarse del propio cuerpo) y o desrealización (la sensación de que el mundo externo es algo extraño o irreal), miedo de morir, «de volverse loco», y o de «perder el control». Este tipo de ataques suele aparecer de manera «inesperada», en el sentido de que no parecen estar provocados por acontecimientos identificables de la situación inmediata. De hecho a veces ocurren cuando menos se espera, como durante una sesión de relajación o durante el sueño (lo que se conoce como *pánico nocturno*). Sin embargo, en otros casos, los ataques de pánico aparecen en situaciones determinadas, como por ejemplo mientras la persona conduce su coche o se encuentra en medio de una multitud. La fase más aguda del ataque de pánico generalmente disminuye tras unos cuantos minutos.

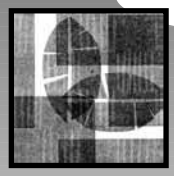
Como la mayoría de los trece síntomas de un ataque de pánico tienen un carácter somático, no resulta sorprendente que la mayoría de las personas que los experimentan no los identifiquen como ataques de pánico sino como, por ejemplo, un ataque cardíaco. El noventa por ciento de esas personas suelen acudir repetidamente a la sala de urgencias del hospital, convencidas de que tienen algún problema orgánico, generalmente de tipo cardíaco, respiratorio o neurológico (Hirsfeld, 1996). Lamentablemente pueden pasar muchos años hasta que no se hace un diagnóstico adecuado, lo que por una parte prolonga innecesariamente el sufrimiento del paciente, y por otra parte acarrea un elevado coste sanitario. Este desperdicio de salud tiempo, y dinero, podría evitarse si el médico estuviera familiarizado con el problema, para poder reconocerlo y enviar al paciente a un profesional de la salud mental (Hirsfeld, 1996; Katon, 1994). Un diagnóstico rápido y eficiente también tiene la ventaja de que evita los deterioros

sociales y laborales derivados del trastorno de pánico, que son muy similares a los que causa la depresión mayor (Hirsfeld, 1996), y también porque el trastorno de pánico contribuye al desarrollo o al empeoramiento de diversos problemas orgánicos (White y Barlow, 2002). Por último, las investigaciones más recientes sugieren que entre el treinta y el cincuenta por ciento de las personas que experimentan un síndrome de dolor en el pecho, pero que no tienen ninguna enfermedad cardiaca, lo que en realidad están padeciendo es un trastorno de pánico no diagnosticado, pero sin los síntomas de miedo (Barlow, 2002). Así pues, las personas que se quejan de dolor en el pecho, pero que no muestran síntomas de enfermedad cardiaca, deberían ser examinadas para descartar la presencia de un trastorno de pánico (Roy-Byrne y Katon, 2000).

Diferencias entre pánico y ansiedad

Las características de los ataques de pánico que permiten diferenciarlos de otros tipos de ansiedad son su brevedad y su intensidad. Durante un ataque de pánico, los síntomas se desarrollan de manera repentina, y generalmente alcanzan su máxima intensidad en un periodo de diez minutos; los ataques generalmente remiten en veinte o treinta minutos, y muy raramente se prolongan durante más de una hora. Por el contrario, los periodos de ansiedad no aparecen de manera repentina, pero son más duraderos; además los síntomas no son tan intensos. Algunos prestigiosos investigadores contemporáneos consideran que el ataque de pánico implica la activación de la respuesta luchar-o-huir del sistema nervioso simpático (por ejemplo, Gray y Mcnaugton, 1996), que algunos teóricos han identificado con la emoción de miedo (por ejemplo, Barlow, 1988, 2002; Barlow *et al.*, 1996). Así pues, para Barlow, la principal característica que permite diferenciar los ataques de pánico propios del trastorno de pánico, de las respuestas fóbicas de temor, radica simplemente en la presencia o ausencia de una circunstancia externa e identificable que provoque el miedo. La propuesta de que los ataques de pánico son algo diferente de la ansiedad encuentra apoyo por una parte en complicados análisis estadísticos de informes subjetivos de personas que han sufrido pánico y ansiedad, y por otra de una gran cantidad de evidencias neurobiológicas (por ejemplo, Bouton, Mineka, y Barlow, 2001).

El caso de Mindy Markowitz es típico de alguien que tiene un trastorno de pánico sin agorafobia.



ESTUDIO DE UN CASO

Ataques de pánico de una directora artística

Mindy Markowitz es una atractiva... directora artística de una revista, de veinticinco años de edad, que llegó a nuestra clínica... en busca de tratamiento para sus «ataques de pánico» que venían ocurriéndole cada vez con más frecuencia desde el pasado año, a veces incluso dos o tres al día. Los ataques comenzaban con una oleada intensa y repentina de un «horrible miedo» que parecía venir de ningún sitio, a veces durante el día, y a veces despertándola por la noche. Comenzaba a temblar, sentía náuseas, sudaba profusamente, y tenía miedo de perder el control y cometer alguna locura, como salir corriendo a la calle dando alaridos.

Mindy recuerda haber tenido sus primeros ataques de este tipo cuando estaba en el instituto. Salía con un chico que sus padres desaprobaban, y tenía que comportarse furtivamente para evitar confrontaciones..., además de sufrir una gran presión como principal diseñadora del Anuario del instituto. Recuerda que su primer ataque de pánico le ocurrió inmediatamente después de enviar a la imprenta el Anuario, y de que fuera aceptada como alumna en Harvard, Yale y Brown. Los ataques sólo duraban unos cuantos minutos, y lo único que hacía ella era «sentarse y esperar a que pasaran». Su preocupación le llevó contárselo a su madre, pero... ésta no le dio importancia y no buscó tratamiento.

A partir de su primer ataque, Mindy ha sufrido ataques de pánico intermitentes durante los últimos ocho años. Algunas veces desaparecen en seguida pero otras, como ahora, le ocurren varias veces al día durante varios meses. La intensidad de los ataques es muy variable, de manera que algunos son tan intensos que no puede ir a trabajar.

Mindy siempre ha funcionado absolutamente bien en el colegio, en el trabajo, y en su vida social, sin contar sus ataques de pánico.... Es una persona jovial y amistosa, muy respetada por sus amigos y compañeros.... Nunca ha permitido que los ataques de pánico supongan una limitación para su actividad, ni siquiera durante la época en que los ha sufrido de manera más intensa y frecuente, aunque a veces haya tenido que quedarse en casa, exhausta por los múltiples ataques que ha sufrido. Nunca ha asociado los ataques con lugares específicos. Dice... que es tan probable que tenga un ataque en su casa y en su propia cama como en el metro, por lo que no tiene sentido evitar subir al metro. En caso de que sufra un ataque en el metro, en el supermercado, o en su propia casa, se limita a decir «va a ser un día difícil» (Spitzer *et al.*, 2002, pp. 201-202).

Agorafobia

Siempre se había pensado que la agorafobia suponía el temor al «ágora» —un término griego para designar lugares públicos de reunión—. De hecho, las situaciones que más suelen temerse y evitarse son las calles y los lugares concurridos, como centros comerciales, cines y teatros y estadios deportivos. Hacer cola puede resultar especialmente difícil. Las personas con agorafobia también suelen temer a los transportes, y generalmente evitan los coches, autobuses, aviones y trenes. ¿Cuál es el factor común que subyace a este conjunto de miedos aparentemente tan diversos? En la actualidad se considera que la **agorafobia** se desarrolla

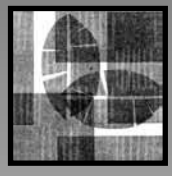
como una complicación añadida a los ataques de pánico. La preocupación de tener un ataque de pánico provoca ansiedad, cuando el paciente se encuentra en lugares o situaciones de las que puede resultar físicamente difícil escapar, o que pueden ser psicológicamente embarazosas, o también en las que puede resultar difícil conseguir ayuda si algo va mal (DSM-4-TR, 2000). Además de evitar las situaciones externas asociados con los ataques de pánico, las personas con agorafobia también manifiestan una gran cantidad de *evitación interoceptiva*. Como tienen miedo de sus propias sensaciones corporales, evitan aquellas actividades que provocarían activación, como puede ser el ejercicio, ver películas de terror, beber cafeína, e incluso la actividad sexual.

Durante las primeras etapas del desarrollo de la agorafobia, se suelen evitar las situaciones en que previamente hayan ocurrido los ataques, pero poco a poco esta evitación se extiende también a otras situaciones en las que el sujeto considera que también podría sufrir ataques. En los casos más graves, se puede llegar incluso a no ser capaz de aventurarse fuera de la casa, a menos que se vaya acompañado por alguien, y aun así soportando una gran ansiedad. En los casos más graves la agorafobia es un trastorno que incapacita hasta tal punto, que la persona no es capaz de traspasar la puerta de su domicilio, y a veces incluso determinadas partes de su casa.

El caso de Juan es típico de un trastorno de pánico con agorafobia.

ESTUDIO DE UN CASO

Juan



Juan es un hombre casado de cuarenta y cinco años y con tres hijos. Durante los últimos quince años ha estado sufriendo ataques de pánico. Cuenta a su psicólogo que ha padecido entre dos y cinco ataques al mes. La semana pasada tuvo uno de ellos mientras se dirigía en coche con su familia a una tienda de informática. Recuerda que antes del ataque de pánico se había puesto «nervioso» debido al escándalo que hacían sus hijos en el asiento de atrás; el ataque había comenzado inmediatamente después de que se hubiese girado para decirles que «se estuvieran quietos». En cuanto volvió a poner la mirada en la carretera, sintió vértigos. Al instante experimentó de manera repentina otras sensaciones, como sudoración, aceleración del ritmo cardíaco, sofocos y temblores. Con miedo de tener un accidente, aparcó en el arcén. Bajó del coche y se sentó en el asiento del copiloto. Allí se quedó en cuclillas intentando controlar su respiración.

Aunque sólo sufría unos cuantos ataques de pánico al mes, experimentaba a diario una gran ansiedad por la posibilidad de tener en cualquier momento otro ataque de pánico. De hecho, ha desarrollado una gran aprensión respecto a conducir un coche, viajar en avión, subir en ascensores, permanecer en espacios abiertos, dar paseos solitarios, entrar en cines, Iglesias, o salir del pueblo.

Recuerda que su primer ataque de pánico se produjo hace quince años. Se había quedado dormido en el sofá de la salita hacia la una de la mañana, al volver de tomar unas copas con sus amigos. Despertó a las cuatro y media con dolor de estómago y palpitaciones en la parte posterior del cuello. Su corazón también latía aceleradamente. Saltó inmediatamente del sofá, y en ese momento sintió vértigos y pensó que su cabeza «iba a estallar». Aunque no sabía qué le estaba pasando, estaba seguro de que estaba a punto de morir.

También recuerda haber tenido un segundo ataque de pánico más o menos un mes después. A partir de entonces estos ataques empezaron a ocurrir de una manera regular. Por lo tanto, Juan empezó a evitar aquellas situaciones en las que había sufrido alguno de esos ataques, pero también aquellas otras en las que quizá pudieran ocurrir alguna vez. Tras cada ataque de pánico Juan se presentaba en la sala de urgencias del hospital, porque estaba seguro de que se trataba de los síntomas de un ataque cardíaco (adaptado de Brown y Barlow, 2001, pp. 19-22).

AGORAFOBIA SIN PÁNICO. Si bien la agorafobia es una complicación habitual del trastorno de pánico, también puede aparecer en ausencia del mismo. Lo habitual es que se vaya produciendo una extensión progresiva del temor, de manera que cada vez van siendo más los elementos del entorno que van adquiriendo propiedades amenazantes. Los casos de agorafobia sin pánico son muy raros en el ámbito clínico, y la mitad de las veces que los encontramos hay una historia de lo que se denomina ataques con pocos síntomas (menos de cuatro), o de alguna otra enfermedad somática impredecible como puede ser una epilepsia o una colitis, que pueden despertar el temor a sufrir una incapacidad física repentina (McNally, 1994; White y Barlow, 2002). Sin embargo, los casos de agorafobia sin pánico son mucho más frecuentes en los estudios epidemiológicos (por ejemplo, Kessler *et al.,* 1994). Hasta la fecha desconocemos la razón. Hay quien cree que en muchos de estos casos, si el diagnóstico se hubiera realizado de manera más cuidadosa, habría aparecido algún tipo de fobia específica (McNally, 1994; White y Barlow, 2002).

Prevalencia, sexo y edad de aparición del trastorno de pánico con y sin agorafobia

Se trata de un trastorno que afecta a muchas personas. Por ejemplo, la Encuesta Nacional De Comorbilidad mostró que aproximadamente el 3,5 por ciento de la población adulta había tenido un trastorno de pánico con o sin agorafobia en algún momento de su vida. Aproximadamente otro 5 por ciento había sufrido agorafobia sin pánico (Kessler *et al.,* 1994). Ese mismo estudio encontró que la prevalencia del trastorno de pánico (y de la fobia social) parece estar aumentando entre las nuevas generaciones (Magee *et al.,* 1996).

La edad de aparición del trastorno de pánico con o sin agorafobia suele situarse entre los quince y los veinticuatro años, especialmente para los hombres, pero también puede comenzar, sobre todo entre las mujeres, cuando tienen treinta y tantos o cuarenta y tantos años (Eaton *et al.,* 1994; Hirshfeld, 1996); así pues la edad media de aparición puede estimarse en veinticuatro años. A partir del momento en que aparece, tiende a seguir un curso crónico e incapacitador, si bien la intensidad de los síntomas aumenta y disminuye a lo largo del tiempo (Keller *et al.,* 1994; White y Barlow, 2002). Los datos epidemiológicos ponen de manifiesto que el trastorno de pánico es el doble de frecuente entre las mujeres que entre los hombres (Eaton *et al.,* 1994; White y Barlow, 2002). También la agorafobia aparece con más frecuencia en las mujeres que en los hombres, y además el porcentaje de mujeres aumenta a medida que lo hace la evitación agorafóbica. Entre aquellos pacientes con una agorafobia grave, aproximadamente el ochenta o el noventa por ciento son mujeres (Bekker, 1996; White y Barlow, y 2002). La Tabla 6.2 recoge las diferencias sexuales en la prevalencia de los trastornos de ansiedad.

La explicación más habitual para esas diferencias sexuales tan pronunciadas es de tipo sociocultural. En nuestra cultura, como en tantas otras, resulta más aceptable que sean las mujeres las que experimenten pánico para evitar las situaciones temidas, y que desarrollen una conducta pasiva y dependiente, como puede ser la necesidad de ir acompañadas a una situación que les da miedo. Cuando es el hombre el que experimenta el pánico, probablemente tenga tendencia a «hacerse el duro» debido a las expectativas sociales, pero también a su enfoque vital más asertivo (Bekker, 1996). A partir de esta idea Chambless y Mason (1986) administraron una escala para medir el papel sexual de hombres y mujeres con agorafobia, y encontraron que cuanto más baja era la puntuación en «masculinidad», tanto para hombres como para mujeres, tanto mayor era el grado de agorafobia. Además, algunas investigaciones señalan que cuando los hombres sufren un trastorno de pánico tienen tendencia a intentar resolverlo mediante el consumo de nicotina o de alcohol, que les ayude a soportarlo, en vez de desarrollar evitación agorafóbica (White y Barlow, 2002).

Comorbilidad con otros trastornos

Alrededor del cincuenta por ciento de las personas con trastorno de pánico con o sin agorafobia manifiestan también otros trastornos, como la ansiedad generalizada, la fobia social, la fobia simple, depresión, y abuso de alcohol (Magee *et al.,* 1996; White y Barlow, 2002). Se estima que entre el treinta y el cincuenta por ciento de las personas con trastorno de pánico experimentarán una depresión grave en algún momento de su vida (Gorman y Coplan, 1996). Puede que también cumplan los criterios de un trastorno de personalidad dependiente o de evitación (White y Barlow, 2002). El tema de los posibles riesgos de suicidio entre las personas con trastorno de pánico resulta controvertido. Sin embargo, algunos investigadores han llegado a la conclusión de que no existen evidencias de que el trastorno de pánico, por sí mismo, pueda incrementar el riesgo de suicidio, si bien puede hacerlo de manera indirecta, al aumentar la probabilidad de depresión y de abuso de sustancias, ambos factores de riesgo para el suicidio (Horning y McNally, 1995; White y Barlow, 2002).

El momento del primer ataque de pánico

Si bien los ataques de pánico parecen «caer del cielo», su primera aparición suele ocurrir tras un fuerte estrés (Lelliot *et al.,* 1989), como la pérdida de un ser amado, el término de una

Tabla 6.2. Diferencias sexuales en los trastornos de ansiedad: estimación de la prevalencia a lo largo de la vida

Trastorno	Prevalencia en hombres (%)	prevalencia en mujeres (%)	Tasa
Fobias específicas	6,7	15,7	2,34
Fobia social	11,1	15,5	1,4
Trastorno de pánico	2,0	5,0	2,5
Trastorno generalizado de ansiedad	3,6	6,6	1,8
Trastorno obsesivo-compulsivo	2,0	2,9	1,45
Trastorno de estrés post traumático	5,0	10,4	2,08

Fuentes: Barlow, 2002; Eaton *et al.,* 1994; Karno *et al.,* 1988; Kessler *et al.,* 1994, 1995; Magee *et al.,* 1996.
Nota: dado que estos datos proceden de estudios diferentes y puede que no sean estrictamente comparables, deben considerarse como aproximaciones a las diferencias sexuales.

relación importante, la pérdida de un trabajo, o un asalto criminal (*véase* Falsetti *et al.,* 1995; Barlow, 2002, para una revisión). De hecho, aproximadamente el ochenta o noventa por ciento de los clientes señalan que su primer ataque de pánico ocurrió después de algún acontecimiento negativo de su vida.

Sin embargo, no todas las personas que sufren un ataque de pánico después de un acontecimiento estresante, desarrollan un trastorno de pánico. De hecho, muchas personas tienen ataques de pánico ocasionales, sin llegar a desarrollar el trastorno de pánico o la agorafobia. En efecto, se estima que entre el siete y el treinta por ciento de los adultos han experimentado al menos un ataque de pánico en su vida, pero que la mayoría no han llegado a desarrollar un trastorno de pánico. También es habitual que sufran ataques de pánico las personas que padecen trastornos de ansiedad y/o depresión mayor (Barlow, 2002; Brown, 1996). Dado que los ataques de pánico ocurren con mucha más frecuencia que los trastornos de pánico esto plantea una cuestión importante: ¿qué es lo que hace que sólo una parte de las personas que sufren ataques de pánico, desarrollen un trastorno de pánico completo? Se trata de una pregunta que han querido resolver las principales teorías que intentan explicar las causas del trastorno de pánico.

Factores causales biológicos

FACTORES GENÉTICOS. Los estudios familiares y de gemelos han puesto de manifiesto que el trastorno de pánico tiene un moderado componente hereditario (por ejemplo, Mackinnon y Foley, 1996; Kendler *et al.,* 1992b, 1993a, 2001). Kendler y sus colaboradores (2001), en un amplio estudio con gemelos, estimaron que entre el treinta y tres y el cuarenta y tres por ciento de la varianza responsable del trastorno de pánico, se debía a factores genéticos. Algunos estudios han sugerido que esta heredabilidad sólo es específica del trastorno de pánico (y no de todos los trastornos de ansiedad; por ejemplo, *véase* Barlow, 2002, para una revisión), si bien otro estudio con gemelos sugiere la existencia de cierto solapamiento entre los factores genéticos de vulnerabilidad para el trastorno de pánico y las fobias (Kendler *et al.,* 1995).

ANOMALÍAS BIOQUÍMICAS. Hace algunas décadas, Klein (1981) y otros autores (Sheedan, y 1982, 1983) propusieron que los ataques de pánico constituyen reacciones de alarma producidas por una disfunción bioquímica. Esta hipótesis parecía estar apoyada por numerosos estudios realizados a lo largo de treinta años, que mostraban que las personas con pánico tienen más tendencia a experimentar los ataques cuando se exponen a ciertos procesos biológicos nocivos, de lo que lo están las personas normales, o aquellas que tienen otros trastornos psiquiátricos. Estos procesos biológicos nocivos (que abarcan desde el consumo de drogas hasta respirar en una atmósfera saturada de dióxido de carbono), suponen una tensión añadida para ciertos sistemas neurobiológicos, lo que a su vez genera intensos síntomas físicos (aumento del ritmo cardíaco, de la respiración y de la presión sanguínea) que, para las personas que tienen un trastorno de pánico, suelen culminar en un ataque de pánico. Por ejemplo, las infusiones de lactosa de sodio, una sustancia similar a la lactosa producida por nuestro cuerpo durante el ejercicio físico (por ejemplo, Gorman *et al.,* 1989), o la ingestión de cafeína (por ejemplo, Uhde, 1990) producen con más frecuencia ataques de pánico en personas con trastorno de pánico, que en sujetos normales (*véase* Barlow, 2002, para una revisión). Sin embargo, existe un amplio abanico de lo que se denomina **agentes provocadores de pánico,** alguno de los cuales están asociados con procesos neurobiológicos muy diferentes e incluso mutuamente excluyentes. Así pues, posiblemente estén implicados diversos mecanismos neurobiológicos (Barlow, 2002). Esta observación llevó a los teóricos de orientación biológica a especular que quizá existiesen múltiples y heterogéneas causas biológicas para el pánico (Krystal, Deutsch, y Charney, 1996). Por su parte, otros consideran que deben existir explicaciones biológicas y psicológicas más sencillas para este tipo de resultados.

Hasta el momento se han identificado dos sistemas de neurotransmisores implicados en los ataques de pánico —el sistema noradrenérgico y el sistema serotoninérgico—. La actividad noradrenérgica en ciertas zonas del cerebro puede estimular síntomas cardiovasculares asociados con el pánico (Gorman *et al.,* 2000). El aumento de la actividad serotoninérgica también disminuye la actividad noradrenérgico. Esto encaja con una serie de resultados que demuestran que las medicinas más utilizadas en la actualidad para tratar el trastorno de pánico (los inhibidores selectivos de la reabsorción de la serotonina), incrementan la actividad serotonérgica del cerebro a la vez que disminuyen la actividad noradrenérgica. Al disminuir la actividad noradrenérgica, estas drogas alivian muchos de los síntomas cardiovasculares asociados al pánico, que suelen estar estimulados por la actividad noradrenérgica (Gorman *et al.,* 2000).

EL PÁNICO Y EL CEREBRO. Una de las primeras y más importantes teorías relativas a la neurobiología de los ataques de pánico los relaciona con el *locus coeruleus* del tronco del encéfalo (*véase* la Figura 6.1) y con un neurotransmisor específico —la norepinefrina— principal responsable de la actividad cerebral de esta zona. Por ejemplo, Redmond (1985) demostró que la estimulación eléctrica del locus coeruleus de los monos producía una serie de respuestas que se parecían por completo a un ataque de pánico; y lo que es más, la destrucción de esta zona hacía que los monos fueran incapaces de experimentar miedo, incluso ante un peligro real. Estas investigaciones llevaron a pensar que quizá la principal responsable de los ataques de pánico fuera una actividad anormal de la norepinefrina en el locus coeruleus

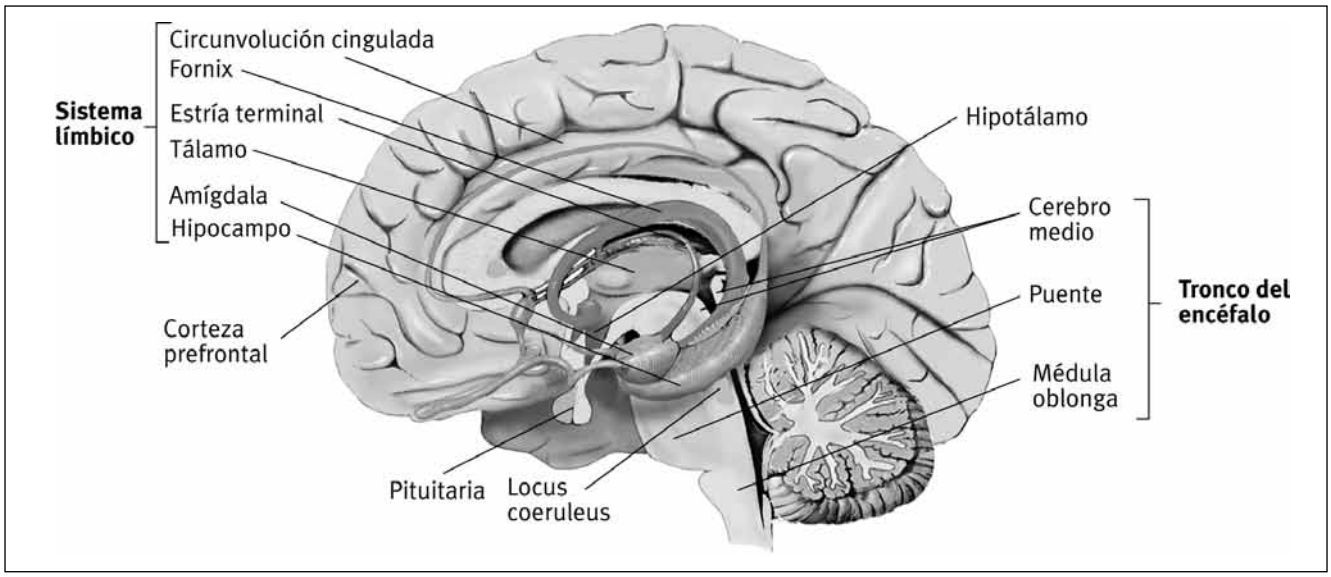


Figura 6.1
UNA TEORÍA BIOLÓGICA DEL PÁNICO, LA ANSIEDAD Y LA AGORAFOBIA
Se ha propuesto una teoría según la cual los ataques de pánico proceden de una actividad anómala de la amígdala, un conjunto de núcleos situados delante del hipocampo en el sistema límbico. La ansiedad que manifiestan las personas ante el temor de sufrir otro ataque de pánico podría proceder de la actividad del hipocampo, una estructura del sistema límbico implicada en el aprendizaje de las respuestas emocionales. La evitación fóbica, también una respuesta aprendida, podría así depender de la actividad del hipocampo (Gorman *et al.,* 2000).

(por ejemplo, Goddard *et al.,* 1996). Sin embargo, no todos los ataques de pánico se caracterizan por la activación autonómica y neuroendocrina que sería de esperar si el locus coeruleus desempeñase un papel tan importante en todos los ataques de pánico. Otras teorías más recientes proponen que la activación de esta zona del cerebro podría constituir un efecto indirecto del aumento de la actividad de la *amígdala,* que en la actualidad se sabe que juega un papel fundamental en los ataques de pánico. La **amígdala** es un conjunto de núcleos que están delante del hipocampo, en el sistema límbico, que es el principal responsable de la emoción de miedo. La estimulación del núcleo central de la amígdala estimula a su vez el locus coeruleus, así como otras respuestas autonómicas, neuroendocrinas y conductuales que se producen durante los ataques de pánico (por ejemplo, LeDoux, y 1996; Gorman *et al.,* 2000).

Recientemente, algunas investigaciones han sugerido que la amígdala es la principal zona responsable de lo que se ha denominado una «red del miedo», conectada no sólo con las zonas inferiores del cerebro como el locus coeruleus, sino también con zonas superiores, como la corteza prefrontal (Gorman *et al.,* 2000). Según esta perspectiva, cuando la corteza prefrontal procesa alguna información de carácter amenazador (ya sea real o imaginada), envía mensajes a la amígdala, que a su vez activa la red del miedo y todas las respuestas autonómicas, conductuales y neuroendocrinas asociadas, que son las que están moderadas por las zonas inferiores del cerebro, como puede ser el locus coeruleus. De esta manera, los ataques de pánico se producen cuando se activa la red del miedo, ya sea debido a estímulos procedentes de la corteza, o de las zonas inferiores del cerebro. Desde este punto de vista, el trastorno de pánico probablemente se desarrolle en aquellas personas con una red del miedo especialmente sensible, que se activa con demasiada rapidez como para resultar adaptativa. Estas redes especialmente sensibles podrían ser también parcialmente hereditarias, aunque probablemente dependan mucho más de experiencias vitales repetidas de carácter estresante, sobre todo cuando ocurren en etapas iniciales del desarrollo (por ejemplo, Gorman *et al.,* 2000; Ladd *et al.,* 2000). Algunas medicinas, como los inhibidores selectivos de la reabsorción de la serotonina, que aumentan la actividad serotonérgica del cerebro, podrían inhibir tanto la actividad noradrenérgica implicada en el pánico, como los estímulos excitadores procedentes de la corteza.

Pero los ataques de pánico sólo son uno de los componentes del trastorno de pánico. Las personas que tienen un trastorno de pánico experimentan una gran ansiedad ante la previsión de otro posible ataque, y quienes tienen agorafobia también ponen de manifiesto conductas fóbicas de evitación (por ejemplo, Gorman *et al.,* 1989, 2000). Probablemente estos aspectos del trastorno de pánico impliquen diferentes zonas del cerebro. Como se ha dicho, los ataques de pánico en sí mismos proceden de la actividad de la amíg-

dala, ya sea activada por impulsos procedentes de la corteza (por ejemplo, al considerar un estímulo como muy amenazante), ya por la actividad que proviene de zonas inferiores del cerebro como el locus coeruleus. Las personas que han sufrido más de un ataque de pánico, y que en consecuencia comienzan a desarrollar una ansiedad condicionada respecto a la posibilidad de sufrir otros, estarían bajo la activación del hipocampo, una parte del sistema límbico bajo la corteza cerebral, que está implicado en el aprendizaje de las respuestas emocionales (por ejemplo, Charney, Grillon, y Bremner, y 1998; Gray y McNaughton, 1996), y responsable de la ansiedad condicionada y probablemente también de la evitación aprendida típica de la agorafobia (Gorman *et al.,* 2000). Por último, los síntomas cognitivos que acompañan a los ataques de pánico (miedo a morir o a perder el control), y las reacciones excesivas ante el imaginario peligro derivado de las sensaciones corporales, probablemente estén regulados por centros superiores del cerebro (*véase* Gorman *et al.,* 2000).

Factores causales conductuales y cognitivos

EL MODELO DE MIEDO AL MIEDO. Una primera hipótesis sobre el origen de la agorafobia fue la del «miedo al miedo», según la cual a través de un proceso de condicionamiento interoceptivo, las sensaciones corporales internas de ansiedad o de activación se convierten en estímulos condicionados (EC), que se asocian con niveles elevados de ansiedad o activación (Goldstein y Chambless, y 1978). Por ejemplo, las palpitaciones cardíacas que aparecen al principio del ataque de pánico pueden convertirse en indicadores o predictores del ataque de pánico completo, lo que a su vez hace que por sí mismas puedan llegar a provocarlo más adelante.

TEORÍA GLOBAL DEL APRENDIZAJE DEL TRASTORNO DE PÁNICO. Desde 1978 se han realizado grandes avances en la comprensión de la relación entre la agorafobia y el trastorno de pánico, así como de las diferencias que existen entre la ansiedad y el pánico, como estados emocionales diferentes. A partir de esos avances, y del estudio del condicionamiento clásico, los investigadores han propuesto muy recientemente una nueva teoría global del aprendizaje del pánico (Bouton, Mineka, y Barlow, 2001). Según esta teoría, los primeros ataques de pánico se asocian con indicadores internos y externos inicialmente neutrales, mediante un proceso de condicionamiento. El principal efecto de este condicionamiento es que la ansiedad se asocia con esos estímulos condicionados, pero hay también otro efecto, y es que el propio ataque de pánico tiende a asociarse con determinados indicios internos. Este condicionamiento de la ansiedad y el pánico con indicadores internos o externos pone en escena todos los componentes necesarios para el desarrollo del trastorno de pánico: ataques de pánico, ansiedad de anticipación y temores agorafóbicos. Más específicamente, cuando las personas experimentan sus primeros ataques de pánico (que hay que recordar que son experiencias emocionales terribles, repletas de fuertes estimulaciones internas), puede establecerse un condicionamiento con una multitud de diferentes indicios, que abarcan desde las palpitaciones del corazón hasta los vértigos en un centro comercial. Como la ansiedad queda condicionada ante esos estímulos, probablemente se desarrolle una aprehensión ansiosa respecto a la posibilidad de sufrir otro ataque, sobre todo en determinados contextos, lo que explica la evitación agorafóbica de dichas situaciones.

Sin embargo, otro efecto es que los propios ataques de pánico también tienden a condicionarse con determinados indicios internos, lo que explica que determinadas sensaciones corporales internas, que se experimentan de manera inconsciente, puedan producir ataques súbitos de pánico. Por ejemplo, un hombre joven con un trastorno de pánico y que tiene un especial temor a que su corazón se desboque, puede experimentar un inesperado ataque de pánico al enterarse de que su candidato favorito para presidente ha ganado las elecciones. De esta manera, el ataque de pánico se produce en una situación de felicidad y excitación. Sin embargo, desde la perspectiva de esta teoría, en realidad el ataque no se produjo por sorpresa. Dado que el hombre estaba excitado, su corazón latía rápidamente, lo que probablemente actuó como un estímulo condicionado interno, que fue el que puso en marcha el ataque de pánico. Esta teoría también subraya la razón de que no todo el mundo que experimenta un ataque de pánico ocasional llegue a desarrollar el trastorno de pánico. Por el contrario, serán aquellas personas con una vulnerabilidad genética, temperamental, o cognitiva, las que muestren un condicionamiento más fuerte de la ansiedad y el pánico (Bouton *et al.,* 2001). Esa vulnerabilidad cognitiva puede incluir el aprendizaje de experiencias previas al primer ataque, como por ejemplo la observación de las conductas enfermizas de pánico de los padres (por ejemplo, Ehlers, 1993).

LA TEORÍA COGNITIVA DEL PÁNICO. Beck y Emery (1985) y Clark (1986, 1988, 1997) también han propuesto un modelo cognitivo del pánico, según el cual estos pacientes son hipersensibles ante sus sensaciones corporales, y además tienden a darles la peor interpretación posible. Clark se refiere a esto como una tendencia a extraer un significado catastrófico de las sensaciones corporales. Por ejemplo, un paciente con pánico podría observar que su corazón late muy veloz, y llega a la conclusión de que está sufriendo un ataque cardiaco. Este pensamiento tan aterrador provoca a su vez síntomas físicos de ansiedad, que por su parte alimentan también los pensamientos catastróficos, originando un círculo vicioso que termina en un ataque de pánico. O, si alguien siente vértigo y lo interpreta temiendo

desmayarse, o como indicio de que tiene un tumor cerebral, esto le provocaría también un ataque de pánico a través del mismo círculo vicioso (*véase* la Figura 6.2). Por otra parte no es necesario que la persona sea consciente de que está haciendo esas interpretaciones catastróficas; por el contrario, tales pensamientos suelen situarse precisamente fuera de la conciencia (Rapee, 1996). Los «pensamientos automáticos», como los denomina Beck, son auténticos disparadores del pánico. Aunque todavía no está claro cómo se desarrolla esa tendencia a imaginar catástrofes, el modelo cognitivo propone que solamente quienes tengan esa tendencia desarrollarán el trastorno de pánico (Clark, 1997).

Diversas líneas de evidencia coinciden con este modelo. Por ejemplo, las personas con este trastorno tienen mayor tendencia a interpretar sus sensaciones corporales de manera catastrófica (por ejemplo, Hibbert, 1984; *véase* Clark, 1997, para una revisión). El modelo también predice que modificar los pensamientos del cliente respecto a sus síntomas corporales debería reducir o impedir los ataques de pánico. El propio hecho de que la terapia cognitiva funcione parece confirmar esta predicción (D. M. Clark *et al.*, 1994, 1999; y *véase* más adelante). Además, se ha encontrado que una breve explicación de lo que ocurrirá en un experimento donde se provocará el pánico puede llegar a impedir su aparición (Clark, 1997). Algunos clientes con trastorno de pánico recibían una explicación breve pero detallada de los síntomas físicos que experimentarían tras tomar una infusión de lactosa sódica, y de las razones por las que no debían preocuparse por esos síntomas, mientras que otros sólo recibían un comentario de pasada sobre la cuestión. Aquellos que habían recibido una explicación detallada informaron de menos síntomas de ataque de pánico en respuesta a la lactosa (treinta por ciento), que el grupo de control (noventa por ciento).

EXPLICACIONES PSICOLÓGICAS DE LOS RESULTADOS PROCEDENTES DE LOS ESTUDIOS DE INDUCCIÓN DEL PÁNICO. Más arriba hemos señalado la existencia de una explicación psicológica más sencilla, que permite comprender la variedad de factores que provocan pánico. Dado que dichos factores producen activación, imitan los indicadores fisiológicos que normalmente preceden a un ataque de pánico, o que pueden tomarse como señal de alguna otra catástrofe inminente (Barlow, 2002; Bouton *et al.*, 2001; Margraf, Ehlers, y Roth, 1986a, 1986b). Las personas con trastorno de pánico parten de un mayor nivel de activación que las demás, y además están familiarizadas con esas señales iniciales de alarma. Así pues, de acuerdo con la teoría cognitiva, frecuentemente malinterpretan sus síntomas como si éstos señalaran el inicio de un ataque de pánico o de un ataque cardíaco, lo que a su vez induce el círculo vicioso del pánico que hemos descrito anteriormente; esto no ocurre en los sujetos del control que no manifiesta esa misma tendencia a hacer interpretaciones catastróficas. Por otra parte, según la teoría del aprendizaje del pánico, sólo quienes tienen un trastorno de pánico deberían interpretar los estímulos condicionados internos como señales desencadenantes de ansiedad y de pánico, debido a su asociación previa con el pánico.

La diferencia esencial entre el modelo cognitivo y el modelo de la teoría del aprendizaje respecto a la explicación de estos resultados radica en la gran importancia que otorga el modelo cognitivo al *significado* que asignan las personas a sus sensaciones corporales; éstas experimentan

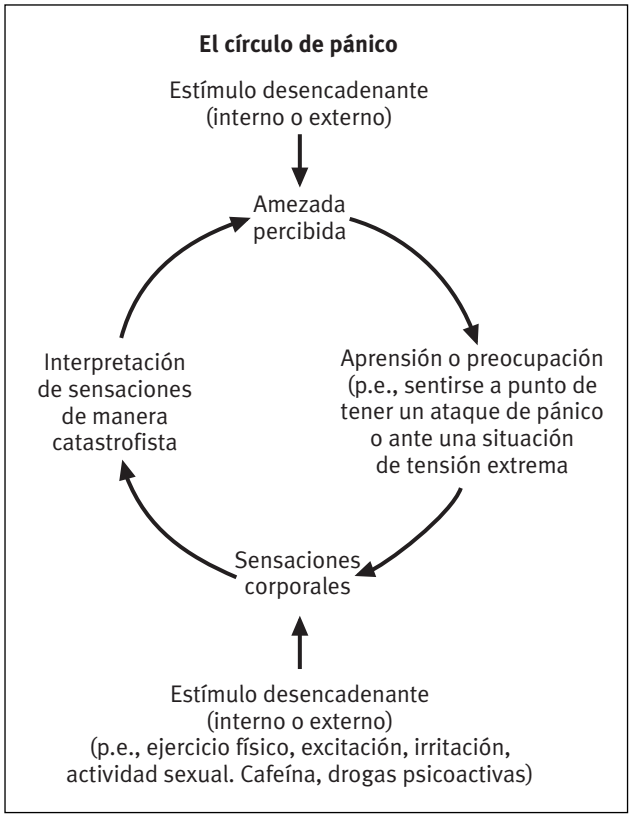


Figura 6.2
EL CÍRCULO DEL PÁNICO
Cualquier tipo de amenaza que se perciba puede provocar aprensión o preocupación, lo que su vez se acompaña de diversas sensaciones corporales. Según el modelo cognitivo del pánico, si una persona interpreta esas sensaciones de una manera catastrofista, sólo conseguirá aumentar su percepción de la amenaza y por ende su aprensión y preocupación, así como los síntomas físicos, que a su vez son los que alimentan los pensamientos catastrofistas. Este círculo vicioso puede llegar a culminar en un ataque de pánico. Las sensaciones físicas iniciales no tienen por qué proceder de la percepción de una amenaza (como se muestra en la parte superior del círculo), sino que pueden provenir también de otras fuentes (ejercicio físico, irritación, drogas psicoactivas, etc., como se muestra en la parte inferior del círculo) (adaptado de Clark, 1986, 1997).

el pánico únicamente cuando realizan interpretaciones catastrofistas de ciertas sensaciones corporales. Esos pensamientos catastrofistas no son necesarios para el modelo del condicionamiento interoceptivo, debido a que la ansiedad y los ataques de pánico pueden desencadenarse mediante indicadores inconscientes (ya sean internos o externos) (Bouton *et al.,* 2001). De esta manera, el modelo de la teoría del aprendizaje es más apropiado para explicar los ataques de pánico que se producen sin que exista ningún pensamiento automático negativo (catastrofista), y también para explicar la aparición de los ataques nocturnos de pánico que ocurren durante el sueño; ambos tipos de ataque resultan difíciles de explicar para el modelo cognitivo.

PERCEPCIÓN DE CONTROL Y SENSIBILIDAD ANTE LA ANSIEDAD. Otras explicaciones cognitivas y conductuales del pánico y de la agorafobia se han centrado en diversos factores que generalmente pueden también ser explicados por la perspectiva cognitiva o por la del condicionamiento. Por ejemplo, algunos estudios han mostrado que el mero hecho de tener una sensación de control sobre la cantidad de dióxido de carbono que se inhala (un procedimiento experimental para inducir el pánico) reduce la ansiedad, e incluso detiene el episodio de pánico (por ejemplo, Sanderson, Rapee, y Barlow, 1989; Zvolensky *et al.,* 1998, 1999). Además, el hecho de que la persona que está a punto de sufrir un ataque provocado de pánico en el laboratorio tenga al lado a una persona de confianza, reduce el malestar y disminuye la activación fisiológica, así como la probabilidad de sufrir pánico, en comparación con las personas que llegaron al laboratorio solas (sin esa persona de confianza; Carter *et al.,* 1995).

Además, algunos investigadores han mostrado que las personas que tienen elevados niveles de **sensibilidad a la ansiedad** (una fuerte convicción de que ciertos síntomas corporales pueden tener consecuencias dañinas), tienen más tendencia a desarrollar ataques de pánico y quizás incluso un trastorno de pánico (Cox, 1996; McNally, 2002; Reiss y MacNally, 1985). Alguien que tenga una elevada sensibilidad a la ansiedad quizá se plantee afirmaciones como las siguientes: «cuando noto que mi corazón late muy deprisa, me preocupa que pueda estar teniendo un ataque cardíaco». Ciertos estudios prospectivos han demostrado que las personas con una elevada sensibilidad de ansiedad son incluso más proclives a desarrollar ataques de pánico e incluso un trastorno de pánico. Por ejemplo, Schmidt, Lerew, y Jackson (1997) hicieron un seguimiento de 1 400 adultos que estaban recibiendo instrucción militar básica durante cinco semanas. El diseño del estudio era excelente para poder examinar el modelo predisposición-estrés en relación con la aparición de ataques de pánico, debido a que fue posible hacer un seguimiento de personas que tenían diferentes niveles de predisposición, durante un periodo de tiempo durante el que iban a experimentar elevados niveles de estrés de tipo impredecible e incontrolable, que es precisamente la situación en que suelen aparecer los ataques de pánico (por ejemplo, Barlow, 2002). Schmidt y sus colaboradores encontraron que los niveles más altos de sensibilidad ansiosa predecían el desarrollo de ataques de pánico espontáneos durante este periodo de fuerte estrés. Por ejemplo, para aquellos que puntuaron en el diez por ciento superior de una escala que medía la sensibilidad ansiosa, el veinte por ciento experimentó al menos un ataque de pánico durante las cinco semanas de instrucción; sólo el seis por ciento del resto de los participantes en el estudio tuvieron un ataque de pánico durante esas cinco semanas. Otros estudios sobre el mismo tema han obtenido resultados muy similares, lo que destaca la fiabilidad de esa variable como predictora de los taques de pánico (por ejemplo, Hayward *et al.,* 2000; Schmidt *et al.,* 1999).

CONDUCTAS DE SEGURIDAD Y LA PERSISTENCIA DEL PÁNICO. ¿Cómo es posible que los ataques de pánico puedan ser tan persistentes, a pesar del hecho de que las predicciones negativas prácticamente nunca se confirman? Por ejemplo, es posible que algunos pacientes con pánico puedan haber tenido tres o cuatro ataques por semana durante veinte años; y en cada una de esas ocasiones creyeron que están sufriendo un ataque cardíaco que al final no se produjo. Después de sufrir algunos cientos e incluso miles de ataques de pánico, sin que sobrevenga el fatal desenlace, lo lógico sería pensar, desde una perspectiva cognitiva, por ejemplo, que los pensamientos catastrofistas deberían haberse desechado de una vez por todas. Sin embargo, investigaciones recientes sugieren que esto no sucede debido a que los pacientes suelen realizar «conductas de seguridad» (como por ejemplo respirar lentamente) durante el ataque de pánico; por lo tanto, tienden a atribuir a esa conducta el haberse librado por esa vez del ataque al corazón. De manera similar, las personas que piensan que se van a desmayar, lo evitan apoyándose en algún objeto (Clark, 1997; Salkovskis *et al.,* 1996). La investigación sugiere pues la importancia de identificar ese tipo de conductas, de tal manera que los clientes puedan manipularlas para comprobar que aunque no las realicen, tampoco entonces se produce la temida catástrofe.

SESGOS COGNITIVOS Y MANTENIMIENTO DEL PÁNICO. Por último, son muchos los estudios que han destacado el hecho de que las personas que tienen un trastorno de pánico muestran sesgos respecto a la manera en que procesan la información amenazante. Estas personas no sólo interpretan las sensaciones corporales ambiguas como algo amenazante (Clark, 1997), sino que también interpretan otras situaciones ambiguas de manera más amenazadora de lo que lo hace un grupo de control. Las personas con trastorno de pánico también parecen tener puesta su atención de manera automática en toda

información de carácter amenazador que encuentran a su alrededor, como pueden ser palabras relativas a sus temores, tales como *palpitaciones, desmayos o entumecimiento* (para una revisión *véase* Mineka *et al.,* 2003). Todavía no está claro si esos sesgos en el procesamiento de la información ya estaban presentes antes de la aparición del trastorno, y podrían haber jugado entonces algún papel importante en su desarrollo; lo que sí es evidente es que dichas tendencias contribuyen a mantener el trastorno una vez que éste se ha presentado. En efecto, estar siempre atento de manera automática a cualquier indicio amenazante del entorno, probablemente sólo sirve para favorecer la aparición de más ataques de pánico.

El resumen, durante los veinticinco años transcurridos desde que se identificó como un trastorno específico, las investigaciones realizadas sobre los factores biológicos y psicológicos implicados en el trastorno de pánico han proporcionado importantes pistas sobre el mismo. Parece poco probable que una única perspectiva teórica pueda llegar a proporcionar una explicación completa del trastorno, por lo que esperamos con avidez otras tentativas de integrar resultados procedentes de diversas perspectivas.

El tratamiento del trastorno de pánico y la agorafobia

MEDICINAS. Muchos clientes con trastorno de pánico (con o sin agorafobia) son tratados con drogas pertenecientes a la categoría de las benzodiazepinas, como por ejemplo el alprozolam (Xanat) o el clonazepam. Este tipo de tranquilizantes suaves (ansiolíticos) suele reducir sus síntomas, y les permiten funcionar de manera más eficaz. Una de las principales ventajas de estas drogas es que actúan con mucha rapidez (en un intervalo que oscila entre media hora y una hora), y por lo tanto resultan muy útiles en situaciones agudas de pánico o ansiedad intensos. Sin embargo, las drogas ansiolíticas también pueden tener efectos colaterales indeseables, como por ejemplo el adormecimiento y las sedación, que a su vez provocan un deterioro de la conducta cognitiva y motriz. Y lo que es más, son potencialmente muy adictivas, de manera que su uso prolongado provoca una dependencia fisiológica, que se manifiesta en síntomas de decaimiento cuando se suspende la medicación (por ejemplo, nerviosismo, alteraciones del sueño y vértigos). Estos problemas colaterales suelen provocar una recaída en un elevado porcentaje de casos (Ballenger, 1996).

Otro tipo de medicación que resulta muy útil en el tratamiento del trastorno de pánico y de la agorafobia, son los antidepresivos (sobre todo los tricíclicos y los inhibidores selectivos de la reabsorción de la serotonina). Este tipo de drogas tiene ventajas y desventajas en comparación con los ansiolíticos. Una de las principales ventajas es que no son adictivas. Sin embargo, sus efectos benéficos no aparecen hasta pasadas varias semanas, por lo que no resultan tan útiles como los ansiolíticos en situaciones de emergencia. Por otra parte, algunos efectos secundarios problemáticos (como la sequedad de la boca, el estreñimiento y la visión borrosa con los tricíclicos y la disminución de la actividad sexual con los inhibidores de la serotonina) explican que muchos de los pacientes no quieran continuar tomando esas medicinas (White y Barlow, 2002; Wolfe y Maser, 1994). De hecho, la tasa de recaída tras la eliminación de la droga es muy elevada (aunque no tanto como con las benzodiacepinas).

En la actualidad, los inhibidores de la absorción de los serotonina se prescriben más que los tricíclicos debido a que se toleran mejor. Sin embargo, algunos estudios que han comparado los tres tipos de droga, han encontrado que todas ellas tienen una eficacia similar. Por lo tanto, la decisión sobre cuál prescribir debería basarse en lo bien que se tolere, y que tenga menos consecuencias indeseables para una persona en particular.

TRATAMIENTOS CONDUCTUALES Y COGNITIVOS-CONDUCTUALES. El tratamiento original conductual para la agorafobia, que empezó a aplicarse a principios de los años 70, se basaba en la exposición prolongada a las situaciones temidas, generalmente con la ayuda del terapeuta o de algún familiar. Igual que ocurre en el tratamiento de las fobias, la idea básica es conseguir que los clientes se enfrenten progresivamente con la situación atemorizante, y aprendan que no hay nada que temer. Este tipo de tratamientos han demostrado una gran eficacia, eliminando de manera significativa los síntomas de agorafobia en el setenta por ciento de los clientes, mejoría que se mantiene al menos tras cuatro años de seguimiento. Sin embargo, esto significa también que el treinta por ciento de los pacientes no experimentan una mejoría significativa (McNally, 1994; White y Barlow, 2002).

Una de las limitaciones de este tratamiento es que no está orientado de manera específica a los ataques de pánico. Por ello, a mediados de los 80 se desarrollaron dos técnicas dirigidas al tratamiento específico de los ataques de pánico y de agorafobia. Una de esas técnicas es una variante del tratamiento de exposición, que se conoce como *exposición interoceptiva.* Como ya se ha señalado, las personas con trastorno de pánico tienen un enorme temor procedente de sus sensaciones corporales, de manera que sus ataques de pánico son probablemente respuestas condicionadas a estímulos condicionados interoceptivos. La idea básica es que ese temor relativo a las sensaciones internas debería tratarse de la misma manera como que se aborda el miedo a las situaciones agorafóbicas externas —esto es, mediante una exposición prolongada a las sensaciones internas, que permita extinguir el miedo—. Así pues, se pide a los pacientes con trastorno de pánico que realicen diversos ejercicios (como hiperventilación, correr sin moverse del sitio, mantener la respiración, ingerir cafeína, etc.) que les producirán

AVANCES en la práctica 6.1

Terapia cognitivo-conductual para el trastorno de pánico

Los modelos cognitivos y del aprendizaje para el trastorno de pánico han contribuido a la formulación de nuevos tratamientos, que han demostrado ser muy efectivos en docenas de estudios realizados en diversos países (*véase* Ruhmland y Margraf, 2001; White y Barlow, 2002). Pese a la existencia de pequeñas variaciones, cada uno de esos tratamientos es un tipo de terapia conductual o cognitivo-conductual. Una versión ampliamente utilizada del «tratamiento para el control del pánico» desarrollada por Barlow y sus colaboradores, combinó diferentes técnicas cognitivas y conductuales, en un programa que suele durar entre doce y quince sesiones (Barlow y Craske, 2000; Craske, Barlow y Meadow, 2000).

El tratamiento para el control del pánico tiene tres aspectos principales. En primer lugar, se instruye a los clientes sobre la naturaleza de la ansiedad y el pánico, y el carácter adaptativo de ambos. Este aprendizaje sobre la respuesta luchar-o-huir que tiene lugar durante el pánico permite a los clientes comprender que las sensaciones que están experimentando durante esos episodios son normales e inofensivas. También se les enseña a supervisar sus propias experiencias de pánico y ansiedad mediante registros diarios.

En la segunda parte del tratamiento se les enseña a controlar la respiración. Primero se les pide que se hiperventilen. Sabemos que la hiperventilación produce diversas sensaciones físicas desagradables (como mareos, vértigos y opresión en el pecho), muy similares a las que suelen ocurrir durante los ataques de pánico. (Puede usted comprobarlo por sí mismo respirando rápida y profundamente durante uno o dos minutos.) Cuando consiguen aprender a controlar la respiración, están en posesión de una nueva estrategia de afrontamiento, que reducirá la probabilidad de que ellos mismos produzcan involuntariamente mediante una respiración inadecuada alguno de los síntomas que tanto temen.

En tercer lugar, se les enseña a identificar sus propios pensamientos automáticos, que aparecen durante los ataques de pánico en las situaciones que les provocan ansiedad. A continuación se les enseña también cuáles son los errores que comete la gente con pánico, y se les somete a un análisis lógico. Por ejemplo, una persona que teme sufrir un ataque cardíaco en cuanto nota las primeras palpitaciones, podría examinar los indicios en que se basa para experimentar ese temor. (¿Han encontrado los médicos algún problema de salud en su última revisión? ¿Cuál es la probabilidad de sufrir un ataque cardíaco a los treinta años de edad?) En las últimas sesiones, la parte cognitiva del tratamiento se centra en enseñar a los pacientes cómo invertir el pensamiento catastrofista —esto es, aprender a pensar cómo resolver la situación ante un posible ataque de pánico (por ejemplo, si tienen uno mientras están conduciendo, pueden parar el coche en el arcén hasta que remitan los síntomas). Generalmente la experiencia de pánico se hace menos terrorífica cuando se ha aprendido a buscar soluciones.

precisamente esas sensaciones físicas que más temen. En definitiva, se trata de realizar cualquier ejercicio que pueda provocar síntomas similares a los que experimentan durante sus ataques de pánico, con el fin de facilitar la extinción de la ansiedad que acompaña a esas mismas sensaciones físicas.

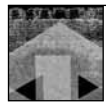
El segundo tipo de técnicas tiene un carácter cognitivo y parte del reconocimiento de la importancia de los pensamientos automáticos catastrofistas para mantenimiento del pánico. El apartado *Avances en la práctica 6.1* (de la página 193) ilustra uno de estos tratamientos cognitivo-conductuales para el trastorno de pánico. Esta estrategia no sólo se dirige hacia el tratamiento de la evitación en la agorafobia, sino también a los propios ataques de pánico. Generalmente se obtienen mejores resultados (sobre todo si se utiliza la exposición interoceptiva) que con las técnicas de exposición originales, que se basan exclusivamente en la presentación de situaciones externas (Clark, 1997; White y Barlow, 2002). Sin embargo, hay al menos dos estudios que han demostrado que la combinación de la exposición interoceptiva y la exteroceptiva puede producir resultados similares a los que se obtienen al añadir las técnicas cognitivas (Margraf y Schneider, 1995; Telch, 1995). De hecho, una revisión de cincuenta estudios que comparaban la magnitud de la mejoría obtenida con ambos tipos de tratamiento, demostró que los dos tienen una eficacia similar para el tratamiento del trastorno de pánico con agorafobia (Ruhmland y Margraf, y 2001). En efecto, muchos de los estudios que utilizaron únicamente una de las variantes del tratamiento, consiguieron liberar del pánico entre el setenta y cinco y el noventa y cinco por ciento de los pacientes, tras un periodo de entre ocho y doce semanas, y además esa mejoría se mantuvo uno o dos años después del tratamiento (Clark, 1996; Kuwait y Barlow, 2002).

¿Y qué decir de la combinación de la medicación y de la terapia cognitivo-conductual? Este tratamiento combinado puede producir algunas veces (aunque no siempre) resultados ligeramente superiores a corto plazo. Sin embargo, a largo plazo, una vez que se elimina la medicación los clientes (ya sea bajo tratamiento conductual o sin éste), muestran una mayor probabilidad de recaída (Barlow *et al.,* 2000; Marks *et al.,* y 1993; White y Barlow, 2002), quizá porque atribuyen la mejoría a la medicación y no a su esfuerzo personal (Baçoglu *et al.,* 1994).

Por último, otro aspecto del tratamiento requiere la exposición a las situaciones temidas y también a las sensaciones corporales que producen el miedo. Dada la importancia de estos temores interoceptivos (temor de las sensaciones corporales), se pide a los clientes que realicen diversos ejercicios con el terapeuta, destinados a provocar esas sensaciones corporales. Por ejemplo, la hiperventilación, respirar a través de una pajilla, sacudir la cabeza de un lado a otro, correr sin moverse del sitio, mantener la respiración durante un minuto, y otras por el estilo. Después de cada ejercicio los clientes describen las sensaciones que han tenido, y si se parecen a las que experimentan durante el pánico, así como lo terrible que puedan haber sido. Cualquier ejercicio que produzca síntomas similares a los que se experimentan durante el ataque de pánico puede ser utilizado para practicar. La idea es que si los clientes consiguen inducir esas sensaciones de manera controlada, gradualmente se irá extinguiendo la ansiedad relativa a esas mismas sensaciones. Por último, quienes han mostrado agorafobia empiezan a exponerse por sí mismos ante las situaciones que más temen, durante el tiempo suficiente como para que disminuya la ansiedad. Esta parte del tratamiento no se aborda hasta que los clientes han aprendido diversas habilidades de afrontamiento (técnicas cognitivas además de la relajación y la respiración).

REVISIÓN

- *Describa las principales características diagnósticas del trastorno de pánico y de la agorafobia, y explique de qué manera pueden estar relacionadas.*
- *¿Qué factores causales de tipo biológico están implicados en el trastorno de pánico?*
- *Compare la explicación del trastorno de pánico que ofrece la teoría del aprendizaje y los modelos cognitivos.*
- *Describa las principales estrategias de tratamiento para el trastorno de pánico, así como sus ventajas y desventajas.*



TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

La mayoría de nosotros nos preocupamos y sentimos ansiedad de vez en cuando, y de hecho la ansiedad es una emoción adaptativa que nos permite prepararnos ante una posible amenaza. Pero para algunas personas, la ansiedad y la preocupación sobre diversos aspectos de la vida (lo que incluye muchas pequeñeces) llega a ser excesiva y poco razonable. En estos casos puede diagnosticarse un **trastorno de ansiedad generalizada** (TAG), caracterizado por una preocupación excesiva de carácter crónico sobre una serie de acontecimientos o actividades. Originalmente se describía este estado como *ansiedad flotante* debido a que no estaba vinculada con ningún objeto o situación específicos. Los criterios del DSM-4-TR especifican que la preocupación debe ser ostensible durante al menos seis meses, y que además el cliente debe experimentarla como difícil de controlar. Su contenido no puede estar relacionado en exclusiva con preocupaciones asociadas con otro trastorno del Eje I, como por ejemplo la posibilidad de sufrir un ataque de pánico. La experiencia subjetiva de una preocupación excesiva también debería estar acompañada por al menos tres de los siguientes síntomas: (1) inquietud o sentimientos de excitación o de tener los nervios de punta, (2) tener la sensación de fatigarse con mucha facilidad, (3) dificultad para concentrarse o para dejar la mente en blanco, (4) irritabilidad, (5) tensión muscular y (6) trastornos del sueño.

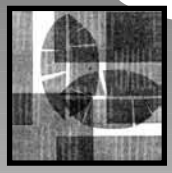
Características generales

El cuadro general de las personas que sufren el trastorno de ansiedad generalizada es un estado constante de tensión, preocupación y desazón. El proceso fundamental es el de *aprensión ansiosa,* definido como un estado de ánimo orientado al futuro, en el que la persona intenta estar constantemente preparada para enfrentarse con los acontecimientos negativos que puedan acontecer (Barlow *et al.,* 1996; Barlow, 2002). Este estado de ánimo se caracteriza por elevados niveles de emoción negativa, hiperactivación y tensión crónica, y una sensación de no tener control sobre las propias preocupaciones (Barlow *et al.,* 1996; Barlow, 2002). Si bien la aprensión ansiosa también forma parte de otros trastornos de ansiedad (por ejemplo, las personas con agorafobia también se sienten angustiadas respecto a la posibilidad de sufrir futuros ataques de pánico e incluso morir, mientras que las personas con fobia social se sienten ansiosas respecto a la posibilidad de recibir evaluaciones sociales negativas), esta aprensión es el núcleo central del TAG, lo que ha inducido a Barlow y a otros autores a referirse a este trastorno como el trastorno de ansiedad «básico» (Roemer, Orsillo, y Barlow *et al.,* 2002; Wells y Butler, 1997).

Junto a los niveles excesivos de preocupación y aprensión ansiosa, las personas que sufren TAG suelen tener dificultades para concentrarse y tomar decisiones, debido a que temen cometer un error. Por lo tanto, puede que realicen ciertas sutiles actividades de evitación, como por ejemplo demorar las decisiones, o llamar constantemente a un ser querido para comprobar si se encuentra bien, si bien tales conductas generalmente tampoco son eficaces para disminuir su ansiedad. También tienden a mostrar una vigilancia constante de posibles señales de amenaza procedentes del entorno. Habitualmente se quejan de tensión muscular, especialmente en la zona del cuello y de los hombros, así como de trastornos del sueño, lo que incluye el insomnio y las pesadillas.

Las constantes preocupaciones que sufren las personas con trastorno de ansiedad generalizada hacen que se muestren constantemente inquietas, desasosegadas y desanimadas. Un estudio encontró que las preocupaciones más habituales giran alrededor de la familia, el trabajo, la economía y las enfermedades (Roemer, Molina, y Borkovec, 1997). Y no sólo tienen dificultades para tomar decisiones, sino que después de haber tomado alguna, se muestran completamente preocupados por la posibilidad de haber cometido un error, y por que aparezcan circunstancias imprevistas que provoquen algún desastre. Cuando no se encuentran revisando y cavilando sobre los acontecimientos pasados, están anticipando cualquier dificultad que se pueda entrever en el futuro. No son capaces de comprender que no tiene sentido atormentarse sobre posibles acontecimientos sobre los que no tenemos control. Aunque a veces pueda parecer que en realidad están buscando cosas sobre las que preocuparse, en realidad sienten que son incapaces de controlar su tendencia a la preocupación.

El siguiente caso es absolutamente típico de un trastorno de ansiedad generalizada.



ESTUDIO DE UN CASO

Un estudiante universitario con TAG

Juan era un estudiante universitario soltero de veintiseis años, que estudiaba Ciencias Sociales en una prestigiosa Universidad. Aunque dijo que había tenido problemas de ansiedad prácticamente durante toda su vida, incluso cuando era niño, los peores años habían sido los últimos siete u ocho, desde el momento en que se fue de casa para estudiar en la Universidad. Durante el año pasado su ansiedad había interferido de manera muy grave en su vida cotidiana, y estaba preocupado respecto a diferentes ámbitos de su vida. Una de sus preocupaciones concernía a su propia salud y a la de sus padres. Durante un incidente que había tenido lugar meses atrás, había estado convencido de que su corazón latía con más lentitud de lo normal, y había experimentado sensaciones de hormigueo; esto le hizo preocuparse por la posibilidad de morir. En otra ocasión había oído su nombre por el altavoz del aeropuerto, y le había preocupado que algún pariente hubiera muerto. También se mostraba muy preocupado por su futuro, debido a que su ansiedad le había impedido terminar a tiempo su tesis doctoral. Juan también estaba preocupado excesivamente por la posibilidad de obtener malas calificaciones, aunque nunca en su vida había tenido un suspenso. Durante las clases se preocupaba en exceso sobre lo que el profesor y otros alumnos pudieran pensar de él, y tendía a quedarse callado a menos que la clase fuera pequeña y él dominara perfectamente el tema. Aunque tenía unos cuantos amigos, nunca había tenido novia pues le daba mucha vergüenza citarse con alguien. Sin embargo, no tenía problemas para relacionarse con mujeres, siempre y cuando no pareciera que intentaba ligar con ellas. Creía que sólo debería salir con una mujer, si desde el principio estaba absolutamente seguro de que sería una relación seria y duradera. También le preocupaba excesivamente la posibilidad de que si una mujer no quería salir con él, fuera porque lo encontraba una persona aburrida.

Junto a estas preocupaciones, Juan decía experimentar una gran tensión muscular y que se fatigaba con facilidad. También decía tener grandes dificultades para concentrarse y un gran desasosiego. Cuando no podía trabajar, pasaba la mayor parte del día durmiendo, lo que también le preocupaba, porque no parecía ser capaz de controlarlo. Algunas veces le costaba dormirse por la noche, sobre todo si se encontraba especialmente ansioso, pero otras veces dormía excesivamente, en parte para poder escapar de sus preocupaciones. Solía experimentar vértigos y palpitaciones, y en el pasado había tenido algunos ataques de pánico. En general, reconocía que con frecuencia se quedaba paralizado e incapaz de hacer cosas.

Los padres de Juan eran profesionales liberales; su madre también era bastante ansiosa, y había recibido tratamiento para sus trastornos de pánico. Juan era una persona absolutamente brillante, que había conseguido desempeñarse muy bien en la escuela a pesar de sus problemas con la ansiedad. Pero a medida que las presiones de terminar sus estudios y encontrar trabajo se acumulaban sobre su espalda, y a medida que pasaba el tiempo sin salir con ninguna chica, su ansiedad llegó a ser tan grave que le impulsó a buscar tratamiento especializado.

Prevalencia y edad de aparición

El trastorno de ansiedad generalizada es relativamente frecuente; se estima que lo ha sufrido aproximadamente el tres por ciento de la población en un periodo de un año, y el cinco por ciento en algún momento de su vida (Kessler *et al.*, 1994). El TAG es aproximadamente dos veces más frecuente en las mujeres que en los hombres (una diferencia algo menos señalada que respecto a muchas fobias o a la agorafobia) (*véase* la Tabla 6.2 para un resumen de las diferencias

sexuales en los diferentes trastornos de ansiedad). Si bien el TAG es bastante común, la mayoría de las personas que sufren este trastorno consiguen funcionar más o menos adecuadamente a pesar de sus altos niveles de preocupación y de ansiedad; quizá por ello, es menos probable que acudan a una clínica en busca del tratamiento psicológico, que las personas que sufren trastorno de pánico o depresión mayor, que son trastornos más inhabilitadores. Aunque las personas con TAG no busquen tratamientos psicológicos con la misma frecuencia que otros clientes con problemas, sí es frecuente verlos por las consultas médicas y los hospitales, en busca de alivio para su tensión muscular o su fatiga. De hecho, igual que ocurre con las personas con trastorno de pánico, quienes sufren TAG suelen ser usuarios permanentes de los servicios de salud (Greenberg *et al.,* 1999; Roy-Byrne y Katon, 1997).

La edad de aparición suele ser difícil de señalar, debido a que entre el sesenta y el ochenta por ciento de los clientes recuerdan haberse sentido ansiosos prácticamente durante toda su vida, mientras que otros informan de un advenimiento muy lento e insidioso (Brown, 1997; Wells y Butler, 1997). Esta forma tan paulatina de aparición ha llevado recientemente a algunos autores a sugerir que quizá sería conveniente conceptualizar el TAG como un trastorno de personalidad (*véase* el Capítulo 11). Esto es lo que la diferencia de la mayoría de los otros trastornos de ansiedad, que se caracterizan por una aparición súbita (Brown, 1997; Rapee y Barlow, 1993).

Comorbilidad con otros trastornos

El trastorno de ansiedad generalizada suele aparecer junto a otros trastornos del Eje I, especialmente junto a otros trastornos de ansiedad y del estado de ánimo, como la agorafobia, la fobia social y la fobia específica (Wittchen *et al.,* 1994). Además, muchas personas con TAG (como Juan) experimentan ataques de pánico ocasionales, que no llegan a cumplir los criterios del trastorno de pánico (Barlow, 1988, 2002). Muchas de estas personas muestran una depresión entre suave y moderada, además de la ansiedad crónica, lo cual no resulta sorprendente a la vista de su sombría visión del mundo (Roemer *et al.,* 2002; Schweizer y Rickels, 1996). Tampoco resulta sorprendente encontrar un excesivo consumo de drogas tranquilizantes, de pastillas para dormir y de alcohol, que a menudo complica el cuadro clínico del trastorno de ansiedad generalizada.

Factores causales psicosociales

LA PERSPECTIVA PSICOANALÍTICA. Según esta perspectiva, la ansiedad generalizada o flotante proviene de un conflicto inconsciente entre el yo y los impulsos del ello, que no están adecuadamente resueltos debido a que los mecanismos de defensa no están actuando adecuadamente. Freud creía que los impulsos bloqueados siempre eran fundamentalmente de carácter sexual y agresivo, y que dicho bloqueo generaba ansiedad. Los mecanismos de defensa pueden llegar a ser abrumadores cuando una persona experimenta niveles de ansiedad muy frecuentes e intensos, como puede ocurrir a causa de la necesidad de bloquear frecuentemente la expresión de los impulsos del ello (por ejemplo, en periodos de privación sexual prolongada). En otros casos, puede haber ocurrido que nunca se hayan llegado a desarrollar mecanismos de defensa adecuados. Según la perspectiva psicoanalítica, la principal diferencia entre las fobias específicas y la ansiedad flotante es que en las fobias los mecanismos de defensa y de represión y desplazamiento están operativos, mientras que en la ansiedad flotante tales mecanismos no están actuando, lo que deja a la persona con una ansiedad permanente.

EL PAPEL DE LOS ACONTECIMIENTOS IMPREDECIBLES E INCONTROLABLES. Los acontecimientos aversivos de carácter incontrolable e impredecible son mucho más estresantes que los acontecimientos aversivos controlables y predecibles, por lo que no resulta sorprendente que produzcan más temor y ansiedad (Barlow, 2002; Barlow *et al.,* 1996; Mineka, 1985a; Mineka y Zinbarg, 1996, y remitido para publicación). Y al contrario, la experiencia con aspectos de la vida que se pueden controlar puede suponer una vacuna que inmunice contra la ansiedad general (Chorpita, 2001; Mineka y Kelly, 1989; Mineka y Zinbarg, 1996).

Esto ha llevado a los investigadores a plantear la hipótesis de las personas con TAG podrían tener una historia donde hayan experimentado muchos de los acontecimientos importantes de su vida de una manera impredecible y/o incontrolable. Por ejemplo, tener un jefe o una esposa que se muestra de malhumor de manera impredecible, y que tiene estallidos irascibles por razones aparentemente triviales, podría mantenerla en un estado crónico de ansiedad. Si bien los acontecimientos impredecibles e incontrolables del TAG no suelen ser de magnitud tan traumática como los que originan el TEPT, puede que incluso una historia de moderada incontrolabilidad contribuya a la aparente incapacidad de esas personas para mantener a raya sus preocupaciones. De hecho, las personas que padecen TAG muestran menos tolerancia ante la incertidumbre (Dugas, Buhr, y Ladoucer, en prensa), lo que sugiere que su incapacidad para predecir el futuro (lo que nos ocurre a todos) les perturba de manera muy especial (Roemer *et al.,* 2002).

Además, también puede ocurrir que la intolerancia ante la incertidumbre, así como la tensión y la hipervigilancia que caracterizan a las personas con TAG, procedan precisamente de que carecen de señales de seguridad en su entorno. Si una persona ha tenido suficiente experiencia con factores de estrés predecibles (por ejemplo, los lunes el jefe siempre está de malhumor), se encuentra en condiciones de predecir cuándo puede ocurrir algo malo; para esa persona, la ausencia de esa señal implica *seguridad* (por ejemplo, desde el martes hasta el viernes en el trabajo). Pero si otra persona ha experimentado muchos factores de estrés impredecibles o

que no van acompañados de señal alguna (por ejemplo, el malhumor de nuestro jefe ocurre de manera aleatoria), no será capaz de establecer cuáles son las señales de seguridad para poder relajarse y sentirse seguro, por lo que esta incertidumbre puede acarrear una ansiedad crónica (Mineka, 1985a; Mineka y Zinbarg, 1996; Seligman y Binik, y 1997). Así pues, la carencia de señales de seguridad podría explicar la razón por la que las personas con TAG se sienten constantemente tensas y vigilantes en busca de posibles amenazas (Rapee, 2001).

LA SENSACIÓN DE DOMINIO: LA POSIBILIDAD DE INMUNIZARSE CONTRA LA ANSIEDAD. Si bien es cierto que los acontecimientos aversivos impredecibles e incontrolables resultan muy estresantes y provocan ansiedad, es posible que la experiencia de poder controlar diversos aspectos de nuestra vida pueda vacunarnos contra el desarrollo de una ansiedad generalizada (*véase* Barlow *et al.,* 1996; Chorpita, 2001; Mineka, 1985a; Mineka y Zinbarg, 1996). Aunque no es posible estudiar este tema manipulando directamente la posibilidad de que las personas puedan controlar y predecir sus experiencias vitales, durante períodos prolongados de tiempo, sí podemos aprender un montón de cosas haciendo precisamente eso en estudios de laboratorio con animales.

De hecho, un experimento longitudinal realizado con cachorros de monos rhesus apoya la hipótesis de que la experiencia de control frena el desarrollo del miedo y la ansiedad (Mineka, Gunnar, y Champoux, y 1986). En este experimento se crió a dos grupos de monos a los que se denominó «señores», en grupos de compañeros (sin madres) en los que podían tener una gran experiencia en cuanto al control y el dominio de los reforzadores presentes en su entorno (apretar palancas y tirar de una cadena para poder obtener comida, agua y golosinas). Otros dos grupos de monos a los que se denominaba «villanos» se criaron en entornos idénticos, pero sin poder ejercer control sobre los reforzadores; por el contrario sólo podían recibirlos cuando un miembro del grupo de los señores así lo decidía. Ambos grupos de monos tenían la misma probabilidad de recibir reforzadores; sólo diferían en el hecho de poder controlar su acceso a los mismos.

Cuando tenían entre siete y once meses de edad, se evaluó las respuestas de los monos ante diversas situaciones que provocaban miedo y ansiedad. Los señores se habituaron con más rapidez a las experiencias estresantes y atemorizadoras, y también se mostraban más atrevidos a la hora de explorar una zona de juegos desconocida y relativamente espantosa. Por último, los monos señores también afrontaron mejor la frustración de que se les separase de sus compañeros, y se les colocase como intrusos en el grupo de los villanos. Así pues, parece que las primeras experiencias con el control y el dominio pueden llegar a vacunar a las personas contra los perniciosos efectos de las situaciones estresantes —y, análogamente, quizá también contra el desarrollo de la ansiedad generalizada (*véase* también Chorpita, 2001; Chorpita y Barlow, 1998).

EL PAPEL ESENCIAL DE LA PREOCUPACIÓN. Los acontecimientos estresantes y de carácter incontrolable e impredecible promueven la vulnerabilidad ante la ansiedad generalizada. Pero por sí mismos estos conceptos no permiten explicar el proceso de preocupaciones, que en la actualidad se considera la característica fundamental del TAG. Vamos a empezar por describir la naturaleza de las funciones de la preocupación. A continuación nos centraremos en analizar por qué la preocupación se convierte en un proceso recurrente, y por qué se percibe como incontrolable.

Beck y Emery (1985) abordaron una de las primeras líneas de investigación sobre el TAG, y demostraron que las personas que sufren este trastorno tienden a generar imágenes y pensamientos relativos a la posibilidad de sufrir heridas, enfermedades, muerte, pérdida de control y fracasos, rechazos y enfermedad mental. Los pensamientos automáticos más habituales eran del tipo «me estoy volviendo loco», «se van a reír de mí», «voy a fracasar», y «no tengo tiempo para hacer un buen trabajo» (Beck y Emery, 1985, p. 106). Los *pensamientos automáticos* se distinguen de la preocupación en que se producen con mucha más rapidez, y a menudo de una manera telegráfica; la *preocupación,* una actividad lingüística de carácter negativo, exige una reflexión más larga que permita apreciar todas las posibles amenazas futuras. Sin embargo, también puede ocurrir que sean los pensamientos negativos automáticos los que desencadenen la preocupación por un tema determinado (Mineka, Yovel, y Pineless, 2002; Wells y Butler, 1997).

POSIBLES BENEFICIOS Y FUNCIONES POSITIVAS DE LA PREOCUPACIÓN. Borkovec (1994) y sus colaboradores han investigado qué piensan las personas con TAG respecto a los beneficios de la preocupación, y para qué sirve en realidad ese proceso. Los cinco beneficios que se suelen mencionar más habitualmente son los siguientes: (1) evitación supersticiosa de una catástrofe («la preocupación disminuye la probabilidad de que ocurra el acontecimiento temido»); (2) la evitación de una catástrofe («la preocupación permite generar procedimientos para evitar o prevenir una catástrofe»); (3) evitación de asuntos emocionales profundos («preocuparme por la mayoría de las cosas por las que me preocupo es una manera de distraerme y de no preocuparme por otros asuntos más problemáticos, esto es, por cosas sobre las que no quiero ni pensar»); (4) afrontamiento y preparación («la preocupación sobre una acontecimiento negativo que puede ocurrir me ayuda a prepararme para ello»); (5) un mecanismo de motivación («la preocupación me ayuda a motivarme para realizar el trabajo que tengo que hacer»; Borkovec, 1994, pp. 16-17; Borkovec, Alcaine, y Behar, en prensa).

Además, algunos avances recientes en la comprensión de las funciones de la preocupación han permitido comprender por qué ese proceso resulta tan contumaz. Cuando las personas con TAG se preocupan, sus respuestas físicas y emocionales ante las imágenes aversivas se suprimen. Los elementos agradables de tal supresión seguramente refuerzan la propia preocupación (Borkovec *et al.,* en prensa). Dado que la preocupación suprime las respuestas fisiológicas, también evita que la persona tenga que enfrentarse por completo al tema que le preocupa, y como sabemos, ese enfrentamiento total es vital para que se produzca la extinción. Así pues, se mantiene el significado amenazante del tema de preocupación (Borkovec, 1994; Borkovec *et al.,* en prensa). Por último, Borkovec considera que el proceso de preocupación se refuerza también de manera supersticiosa, debido a que la mayoría de las cosas que preocupan nunca llegan a ocurrir.

CONSECUENCIAS NEGATIVAS DE LA PREOCUPACIÓN. Pese a esas funciones positivas de la preocupación, también tiene efectos negativos. De hecho, la propia preocupación no constituye en sí misma una actividad agradable. En efecto, puede provocar una mayor sensación de peligro y ansiedad, derivada de todas las eventuales consecuencias catastróficas que anticipa dicha preocupación. Además, las personas que suelen preocuparse más tienden a experimentar más pensamientos negativos, y de más intensidad, que las personas que se preocupan menos. Por ejemplo, Wells y Papageorgiou (1995) pidieron a un grupo de personas normales que vieran una película macabra. A continuación a un grupo se le pidió que se relajara y tranquilizara, mientras que a otro grupo se le dijo que intentaran rememorar lo que habían visto en la película, y por fin a otro grupo se le pidió que expresaran verbalmente sus preocupaciones respecto a la película. Durante los días siguientes, el grupo de la condición de preocupación rememoró muchas más imágenes relativas a la película. Wells y Butler (1997, p. 167) llegaron a la conclusión de que «las personas con tendencia a preocuparse... tienden a realizar actividades que contaminan la conciencia con frecuentes pensamientos de carácter insidioso». Por último, existen pruebas que muestran que los intentos de controlar los pensamientos y las preocupaciones pueden conducir paradójicamente a tener más pensamientos insidiosos, junto a la sensación de que no es posible controlarlos (Wells y Butler, 1997; Wells, 1999). Resulta chocante que estos pensamientos también actúen como desencadenantes de más preocupaciones, y que la sensación de que la propia preocupación no se puede controlar puede llevar a un círculo vicioso que desemboque en un TAG. Como se ha dicho, la percepción de que algo está fuera de nuestro control suele estar asociada con una elevada ansiedad, de manera que termina desarrollándose un círculo vicioso compuesto de ansiedad, preocupaciones y pensamientos insidiosos (Mineka *et al.,* 2002).

SESGOS COGNITIVOS DE LA INFORMACIÓN AMENAZANTE. Además de los frecuentes pensamientos de contenido amenazador, las personas con TAG también procesan esa información de manera sesgada. Muchos estudios han demostrado que las personas ansiosas tienden a centrar su atención en cualquier indicio amenazante que pueda haber a su alrededor. Por el contrario, las personas no ansiosas suelen mostrar, en todo caso, la tendencia opuesta (*véase* Mathews y MacLeod, 1994; Mineka *et al.,* 2003; Williams *et al.,* 1997, para una revisión). De hecho, esa atenta vigilancia de cualquier indicio amenazante se produce durante las etapas iniciales del procesamiento de la información, incluso antes de que ésta haya alcanzado la conciencia. Así pues, esta tendencia vigilante de carácter inconsciente podría reforzar o incluso aumentar ese estado emocional del individuo. Si uno ya está ansioso, lo único que puede conseguir al mantenerse atento y vigilante de cualquier indicio amenazante es aumentar la ansiedad. Generalmente las personas con ansiedad también están convencidas de que en el futuro ocurrirán acontecimientos negativos (A. MacLeod, 1999), y tienen tendencia a interpretar la información ambigua como si de una amenaza se tratara. Por ejemplo, cuando los sujetos con ansiedad clínica leen una serie de afirmaciones ambiguas (por ejemplo, «el pediatra ha evaluado el desarrollo de Inma», o «estuvieron discutiendo las convicciones del sacerdote»), muestran una mayor tendencia que los del grupo de control, a recordar una interpretación amenazante de esas afirmaciones (Eysenck *et al.,* 1991; *véase* también MacLeod y Cohen, 1993; Williams *et al.,* 1997).

Existen algunas variables cognitivas que parecen promover la aparición y el mantenimiento de la ansiedad generalizada. Haber sufrido acontecimientos impredecibles y/o incontrolables puede fomentar tanto la ansiedad como la vulnerabilidad a la misma ante futuros factores estresantes. Incluso aunque no se trata de una actividad placentera, esas personas consideran que la preocupación tiene algunas funciones convenientes. La preocupación además puede quedar reforzada debido a que por una parte disminuye la activación fisiológica, y por otra también de manera supersticiosa, ya que generalmente la catástrofe que se ha anticipado no llega a producirse. Sin embargo, también existen algunas consecuencias negativas de la preocupación, ya que por una parte engendra más preocupación, y por otra crea una sensación de falta de control sobre el propio proceso que, a su vez, genera más ansiedad. Por último, la ansiedad está asociada con un sesgo automático de la atención hacia cualquier información de carácter amenazante presente en el entorno. De hecho, los individuos ansiosos se inclinan más a interpretar la información ambigua de manera amenazante.

Factores causales de carácter biológico

FACTORES GENÉTICOS. Aunque las pruebas de la influencia de los factores genéticos en el TAG no son concluyentes, parece probable que exista cierta heredabilidad,

si bien en menor cuantía que para otros trastornos de ansiedad (Hettema, Prescott, y Kendler, y 2001; Kendler *et al.,* 1992a; Plomin *et al.,* 2001). Parte del problema para la investigación sobre este tema radica paradójicamente en los constantes avances de nuestro conocimiento al respecto, y por ende de los criterios diagnósticos. Algunos estudios con gemelos han mostrado que las estimaciones de heredabilidad dependen de cómo se haya definido el TAG (Hettema *et al.,* 2001; Kendler *et al.,* 1992a). El estudio con gemelos más amplio y reciente ha estimado que la heredabilidad del trastorno se sitúa en torno al quince o el veinte por ciento.

También existen muchas dudas respecto al grado de especificidad de la transmisión del TAG, así como de otros trastornos de ansiedad. Por ejemplo, muchos (pero no todos) de los estudios, apoyan la idea de que el TAG y el trastorno de pánico tienen un origen genético al menos parcialmente diferente (Barlow, 2002; MacKinnon y Foley, 1996). Sin embargo, cada vez existen más pruebas de que el TAG y el trastorno de depresión mayor (que discutiremos en el Capítulo 7) comparten una misma predisposición genética subyacente (Kendler *et al.,* 1992d; Kendler, 1996). Lo que determina si un individuo con un riesgo genético de TAG y/o de depresión mayor desarrollará uno u otro trastorno parece depender por completo de sus experiencias ambientales específicas. Así, la predisposición genética para ambos trastornos podría comprenderse mejor a partir de un rasgo de personalidad que generalmente se conoce como neuroticismo, esto es, la tendencia a experimentar estados de ánimo negativos (Clark *et al.,* 1994; Mineka, Watson, y Clark, 1998).

DEFICIENCIA FUNCIONAL DE ÁCIDO GAMMA AMINOBUTÍRICO (AGA). En los años 50 se descubrió que ciertas drogas denominadas benzodiacepinas reducían la ansiedad. Este descubrimiento de los importantes efectos que dichas drogas (como el Librium y el Valium) ejercían sobre la ansiedad generalizada desembocó en los años 70 en el descubrimiento de que su efecto se debía a que estimulaban la acción del ácido gamma aminobutírico (AGA), un neurotransmisor directamente implicado en la ansiedad generalizada (Barlow, 2002; Redmond, 1985). Parece que las personas con mucha ansiedad muestran una deficiencia de AGA, la cual desempeña un importante papel para que nuestro cerebro sea capaz de inhibir la ansiedad que se produce en situaciones estresantes. Las benzodiacepinas parecen reducir la ansiedad al incrementar la actividad AGA de ciertas zonas del cerebro relacionadas con esa emoción, como por ejemplo el sistema límbico. Todavía no sabemos si es la deficiencia de AGA la que provoca la ansiedad, o si es ésta la que genera la disminución de ese neurotransmisor; lo que sí está claro es que la escasez del mismo favorece el mantenimiento de la ansiedad.

Más recientemente, los investigadores han descubierto otro neurotransmisor —la serotonina— que también está implicado en la modulación de la ansiedad general. Sin embargo, los mecanismos exactos de funcionamiento de este proceso todavía no se conocen, y tienen todo el aspecto de resultar muy complicados (Glitz y Balon, 1996). De momento, parece que tanto el AGA, como la serotonina y quizá también la norepinefrina, desempeñen un papel importante en la ansiedad, aunque todavía desconocemos la forma en que interactúan.

LA ANSIEDAD Y EL SISTEMA DE LIBERACIÓN DE LA HORMONA CORTICOTROFINA. Se ha encontrado una hormona productora de ansiedad que se denomina *hormona liberadora de corticotrofina* (HLC), que también parece desempeñar un papel esencial en la ansiedad generalizada (y en la depresión). Cuando se activa por estrés o por la percepción de una amenaza, la HLC estimula la liberación de ACTH (hormona adrenocorticotrófica) por parte de la glándula pituitaria, lo que a su vez provoca la liberación de cortisol u hormona del estrés por parte de la glándula adrenal (Thompson, 2000); el cortisol permite al cuerpo enfrentarse al estrés. La hormona HLC podría desempeñar un papel esencial en la ansiedad generalizada debido a su efecto sobre el núcleo de la estría terminal (una extensión de la amígdala; *véase* la Figura 6.1 de la página 188), que se considera actualmente como una importante zona del cerebro implicada en la ansiedad generalizada (por ejemplo, Lang, Davis, y Öhman, 2000).

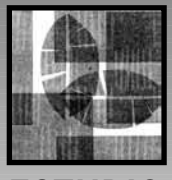
DIFERENCIAS NEUROBIOLÓGICAS ENTRE LA ANSIEDAD Y EL PÁNICO. Queremos destacar una vez más que los factores neurobiológicos implicados en los ataques de pánico y en la ansiedad generalizada *no* son los mismos (Charney *et al.,* 1998; Gray y McNaughton, 1996; Lang *et al.,* 2000). Como se ha dicho al principio de este capítulo, los teóricos actuales han establecido algunas diferencias básicas entre el miedo, o el pánico, y la ansiedad. El miedo y el pánico implican la activación de la respuesta luchar-o-huir, y a la vez las áreas cerebrales y los neurotransmisores más directamente involucrados en estas respuestas emocionales son la amígdala (y el locus coeruleus), así como los neurotransmisores norepinefrina y serotonina. La ansiedad generalizada por aprensión ansiosa es un estado emocional más difuso que tiene más que ver con la activación y la preparación frente a una posible amenaza inminente, mientras que las zonas del cerebro, los neurotransmisores y las hormonas, más directamente implicadas en su desencadenamiento son el sistema límbico (especialmente el núcleo de la estría terminal, una extensión de la amígdala), la AGA, y la hormona HLC (Lang *et al.,* 2000). Si bien la serotonina también podría desempeñar algún papel tanto en la ansiedad como en el pánico, probablemente lo haga de una manera diferente en cada trastorno.

El tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada

Muchos clientes con un trastorno de ansiedad generalizada puede que acudan a la consulta del médico de familia en busca de una solución a su nerviosismo y ansiedad, y/o a sus diversos problemas físicos de origen psicogenético. En la mayoría de los casos los médicos recurren a drogas de la categoría de las benzodiacepinas (ansiolíticos) como el Valium para aliviar la tensión, reducir otros síntomas somáticos, e inducir a la relajación. Sin embargo, el efecto de estas drogas sobre las preocupaciones y otros síntomas psicológicos no es demasiado notable. De hecho, crean adicción y son difíciles de retirar del tratamiento. Recientemente ha salido al mercado una droga denominada buspirone (de la categoría de la azaspirone) que también parece eficaz, y además no crea adicción ni sedación. Sin embargo, tiene la desventaja de que sus efectos no se hacen patentes hasta pasadas varias semanas (Glitz y Balon, 1996; Roy-Byrne y Cowley, 2002). También algunas categorías de antidepresivos han demostrado su utilidad en el tratamiento del TAG (Gitlin, 1996).

La terapia cognitivo-conductual (TCC) para tratar el trastorno de ansiedad generalizada está siendo cada vez más eficaz, a medida que se van refinando las técnicas que se emplean. Normalmente requiere una combinación de técnicas conductuales como el entrenamiento de la relajación muscular, y de técnicas de reestructuración cognitiva, que pretenden disminuir los pensamientos distorsionados y los sesgos en el procesamiento de información asociados al TAG, así como también reducir las expectativas catastrofistas del sujeto (Roemer *et al.,* 2002). En principio el TAG aparenta ser uno de los trastornos de ansiedad más difíciles de tratar, y en cierta medida eso es verdad. Sin embargo, los avances en la investigación y en la clínica han permitido que las estrategias TCC produzcan importantes mejorías, si bien es cierto que sólo entre cuarenta y el sesenta por ciento de los casos pueden llegar a considerarse completamente curados (Borkovec y Ruscio, 2001).

TCC para el TAG de Juan

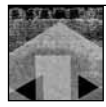


ESTUDIO DE UN CASO

El caso de Juan, el estudiante universitario con trastorno de ansiedad generalizada que hemos descrito anteriormente, puede servir como ejemplo del éxito de la terapia cognitivo-conductual para este trastorno. Antes de someterse a la terapia cognitivo-conductual, Juan había estado acudiendo durante algunos meses a un centro estudiantil de tratamiento psicológico, pero no le parecía que la «terapia de hablar» fuera demasiado eficaz. Había oído hablar de la utilidad de la terapia cognitivo-conductual, y acudió a nuestro centro en busca de tratamiento. Éste se prolongó durante seis meses, a lo largo de los cuales el entrenamiento en relajación muscular le permitió reducir su nivel general de tensión. La reestructuración cognitiva también le ayudó a disminuir sus preocupaciones respecto a todos los ámbitos de su vida. Todavía tenía problemas con su tendencia a demorar las decisiones, pero también estaba mejorando. Empezó a relacionarse socialmente con más frecuencia, y había empezado a citarse con chicas cuando por motivos financieros puso fin al tratamiento. Juan pudo comprobar por sí mismo que si una mujer no quería volver a salir con él, eso no significaba que lo encontrara aburrido, sino simplemente que ambos no congeniaban.

REVISIÓN

- *¿Cuáles son las características fundamentales del TAG, y cuál la edad típica de aparición?*
- *Describa los diversos factores cognitivos que pueden estar implicados en el TAG, e indique para qué pueden servir las preocupaciones de una persona con este trastorno.*
- *¿Cuáles son los principales factores causales de tipo biológico del TAG?*
- *Compare los tratamientos de carácter biológico y cognitivo-conductual para el TAG.*



TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO

El **trastorno obsesivo-compulsivo** (TOC) se define por la aparición de pensamientos obsesivos y no deseados, o de imágenes desagradables; esto suele ir acompañado de conductas compulsivas que se realizan para neutralizar los pensamientos o imágenes obsesivos, o para prevenir algún acontecimiento o situación temidos (*véase* la Tabla 6.3). De acuerdo con el DSM-4-TR, las **obsesiones** son pensamientos, imágenes o impulsos, insidiosos, permanentes y recurrentes, que se perciben como inquietantes e inapropiados; no se trata simplemente de una preocupación excesiva respecto a eventuales problemas de la vida real, como ocurre en el Trastorno de ansiedad generalizada. Las personas que tienen este tipo de obsesiones intentan ignorarlas, eliminarlas o neutralizarlas, recurriendo a otros pensamientos o acciones. Las **compulsiones** pueden referirse bien a conductas repetitivas observables (como lavarse las manos, revisar, u ordenar), o bien a acciones mentales más encubiertas (como contabilizar, rezar, o decir silenciosamente determinadas palabras). Una persona con TOC general-

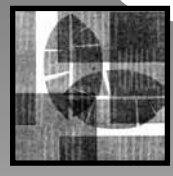
Tabla 6.3. Patrones de conducta cognitivos y motrices en el trastorno obsesivo compulsivo

	Síntomas	Ejemplos
Cognitivo	**Obsesiones.** Ideas persistentes y recurrentes, así como pensamientos, imágenes e impulsos, que acceden involuntariamente a la conciencia.	Ideas de contaminación, terror, culpabilidad; necesidad urgente de matar, atacar, lesionar, confesar o robar.
	Cavilaciones. Preocupaciones sobre un tema determinado, asociadas con amenazas, dudas y especulaciones.	Pasar varias horas diarias pensando que quizá una anterior pareja querría reestablecer la amistad.
	Rituales cognitivos. Una serie de acciones mentales que es necesario realizar.	Antes de acostarse, la persona siente el impulso de recitar mentalmente una larga lista de oraciones de su infancia.
Motor	**Rituales compulsivos motrices.** Actividades muy elaboradas, y que suelen suponer una gran pérdida de tiempo, asociadas con funciones cotidianas como comer, asearse, vestirse y relaciones sexuales.	Lavarse las manos (hasta 400 veces diarias), conteo compulsivo (por ejemplo, de los transeúntes), o «revisión» de los objetos.
	Evitaciones compulsivas. Acciones sustitutivas que se realizan en lugar de otras más apropiadas, pero que provocan ansiedad.	Antes de un examen, un estudiante realiza una serie de actividades sin relación con éste, pero que no le dejan tiempo para estudiar.

mente se siente impulsada a realizar su conducta compulsiva como respuesta a una obsesión, y con frecuencia crea normas muy rigurosas respecto a cómo debe realizarse la conducta compulsiva. Dichas conductas se realizan con el objetivo de prevenir o reducir el malestar, o de prevenir algún acontecimiento o situación temidos, incluso aunque generalmente no estén relacionados de una manera demasiado realista con lo que se pretende neutralizar o prevenir (DSM-4-TR).

Por otra parte, la persona debe reconocer que la obsesión es un producto de su propia mente, y no una imposición del exterior (como podría ocurrir en la esquizofrenia). En la actualidad también se reconoce que existe un continuo en la percepción que tiene el paciente del sinsentido de sus obsesiones y compulsiones (Foa y Kozak, 1995; Steketee y Barlow, 2002). En la mayoría de los casos estas personas reconocen que sus obsesiones y compulsiones son excesivas o irrazonables, pero que no pueden controlarlas, si bien en una minoría de casos, ese reconocimiento no llega a producirse. Por último, los criterios diagnósticos del DSM-4-TR exigen que esa conducta aparentemente involuntaria provoque malestar en la persona, le ocupe un tiempo excesivo (alrededor de una hora diaria) o interfiera con su funcionamiento laboral o social.

El siguiente caso es paradigmático de un trastorno obsesivo-compulsivo grave.



ESTUDIO DE UN CASO

Obsesiones respecto a la confesión

Marcos era un varón soltero de veintiocho años que, cuando comenzó su tratamiento, sufría graves pensamientos e imágenes obsesivas respecto a que pudiera provocar daño a otras personas, como por ejemplo atropellar a ciclistas con su coche. También estaba obsesionado con la posibilidad de cometer algún crimen, como por ejemplo robar una gran cantidad de dinero de una tienda, o envenenar a una familia o a sus amigos. Tales obsesiones iban acompañadas de una serie de rituales excesivos de control. Por ejemplo, un día, mientras iba conduciendo, empezó a obsesionarse con que había provocado un accidente y atropellado a un ciclista en un cruce, con lo que pasó varias horas dando vueltas por ese cruce intentando encontrar pruebas del accidente.

Cuando Marcos llegó a la clínica de trastornos de ansiedad, ya no era capaz de vivir solo en casa, aunque no había tenido problemas para hacerlo desde que había terminado la Universidad. Era un joven muy brillante y con un considerable talento artístico. Acababa de terminar sus estudios en una prestigiosa universidad, y había comenzado una carrera de éxito como pintor, cuando a la temprana edad de veinte años comenzaron sus obsesiones. Al principio se

centraban en la posibilidad de estar implicado en algún crimen que no había cometido; posteriormente evolucionaron hasta el punto en que llegó a temer que pudiera haber cometido realmente un crimen. Los rituales de control y la evitación de los lugares en los que pudiera haber ocurrido el crimen, le impulsaron a abandonar su carrera y su propia vivienda para ir a vivir con su familia.

En la época en que comenzó su tratamiento, sus obsesiones respecto a la posibilidad de haber cometido un crimen y de confesar habían llegado a ser tan graves, que se había recluido en su habitación en casa de sus padres. De hecho, sólo era capaz de abandonarla si llevaba consigo una grabadora que le permitiera tener un registro de cualquier crimen que hubiera confesado en voz alta, porque ya no se fiaba de su memoria. La clínica se encontraba a varias horas en coche de su domicilio; pero era su madre quien tenía que llevarlo, debido a que sus obsesiones sobre la posibilidad de provocar accidentes, y a los rituales de control asociados, provocaban grandes demoras, con largas paradas de revisión. Tampoco se atrevía a hablar por teléfono, por miedo a confesar algún crimen que hubiera (o no hubiera) cometido, y tampoco escribía cartas por la misma razón. Tampoco podía ir solo a una tienda o entrar en un aseo público, porque tenía miedo de escribir una confesión en la pared que eventualmente podría llevarlo a la cárcel.

Prevalencia y edad de aparición

El trastorno obsesivo-compulsivo es mucho más predominante de lo que antes se pensaba (*véase* Antony, Downie, y Swinson, 1998). En concreto, la tasa media de prevalencia anual en Estados Unidos es del 1,6 por ciento, mientras que la prevalencia media a lo largo de toda la vida es del 2,5 por ciento (Robins y Rieger, 1991). Estos datos parecen ser similares a los de otras culturas (Steketee y Barlow, 2002). Las personas divorciadas y desempleadas abundan dentro de este colectivo (Karno *et al.,* 1998), lo cual por otra parte no resulta sorprendente, dadas las dificultades que este trastorno genera en el ámbito interpersonal y laboral. Los resultados de este estudio no encontraron diferencias sexuales entre los adultos, lo que convierte al Trastorno Obsesivo Compulsivo en el único trastorno de ansiedad que se distribuye homogéneamente. Si bien comienza generalmente al final de la adolescencia o el principio de la edad adulta, también es posible encontrarlo entre los niños, con síntomas muy similares a los de los adultos (March y Leonard, 1998). La aparición durante la niñez o al principio de la adolescencia resulta más frecuente entre los chicos que entre las chicas, momento en que se produce con una mayor gravedad. En la mayoría de los casos aparece de manera progresiva, si bien una vez que ha alcanzado su máxima gravedad, tiende a mantenerse de manera crónica, aunque con altibajos respecto a su gravedad (por ejemplo, Skogg y Skogg, 1999; Steketee y Barlow, 2002).

Características del TOC

Estimaciones recientes derivadas de las investigaciones realizadas para la elaboración del DSM-IV, ponen de manifiesto que el noventa por ciento de las personas con TOC experimentan tanto obsesiones como compulsiones (Foa y Kozak, 1995). Cuando se incluye como conducta compulsiva tanto los rituales mentales como otras compulsiones como la necesidad de ir contando las cosas, esta cifra aumenta hasta el noventa y ocho por ciento. Generalmente las compulsiones están relacionadas funcionalmente con las obsesiones (Riggs y Foa, 1993). Por ejemplo, lo más probable es que alguien que tenga una obsesión sobre la suciedad y la contaminación realice también rituales de limpieza.

La mayoría de nosotros tenemos pensamientos obsesivos menores, como por ejemplo si nos hemos acordado de cerrar la puerta o de apagar el horno. Además también solemos realizar conductas repetitivas o estereotipadas, como comprobar si hemos apagado la luz, si hemos cerrado la puerta, o no pasar bajo una escalera de mano. Sin embargo, cuando se trata de una TOC, ese tipo de pensamientos son excesivos, y además mucho más persistentes y molestos, mientras que los actos compulsivos asociados con ellos interfieren de manera considerable las actividades cotidianas. Sin embargo, las investigaciones indican que las conductas normales coexisten a lo largo de un continuo con las conductas obsesivo compulsivas, de manera que la diferencia radica fundamentalmente respecto a la frecuencia y la intensidad de las obsesiones, y la medida en que las obsesiones y las compulsiones resultan problemáticas para la persona (Craske, y 1999; Salkovskis y Kirk, 1997).

TIPOS DE PENSAMIENTOS OBSESIVOS. Los pensamientos obsesivos pueden versar sobre diversos temas, si bien las obsesiones suelen referirse al temor a la contaminación, a sufrir daño uno mismo o hacerlo a los demás, a la falta de simetría, y a las dudas patológicas. Otros temas muy comunes son las preocupaciones sobre la necesidad de alcanzar la simetría, las obsesiones sexuales, y las relativas a la religión o la agresión. Se trata de temas comunes entre diversas culturas y también a lo largo del ciclo vital (Craske, 1999; Gibbs, 1996).

Los pensamientos obsesivos relativos a la violencia o la agresión pueden incluir también a una esposa obsesionada con la idea de que podría envenenar a su marido o a su hijo, o una hija que imagina constantemente que está empujando a su madre escaleras abajo. Si bien este tipo de pensamientos obsesivos casi nunca se llevan a la práctica, sí constituyen un tormento para la persona que los padece. Esto queda perfectamente ilustrado en una descripción clásica de Kraines (1948) de una mujer que

> Decía tener unos «terribles pensamientos». Cuando pensaba en su novio deseaba que estuviese muerto; cuando veía a su madre bajar las escaleras, «deseaba que se cayera

y se rompiera el cuello»; cuando su hermana le decía que pensaba ir a la playa con su hija pequeña, la paciente «esperaba que ambas se ahogaran». Esos pensamientos «me están volviendo loca. Yo los quiero a todos; ¿por qué les deseo cosas tan terribles? Me vuelven una salvaje, me hacen sentir que estoy loca y que no pertenezco a la sociedad; quizá lo mejor sería acabar con todo y dejar de pensar esas cosas tan terribles sobre las personas a las que quiero» (p. 183).

TIPOS DE COMPULSIONES. Las personas que sufren TOC se sienten impulsadas a realizar repetidamente ciertas acciones que parecen absurdas y sin sentido incluso a sus propios ojos, y que además ni siquiera ellos querrían realizar. Estos actos compulsivos suelen ser muy básicos: lavar, comprobar, repetir, ordenar y contar (Antony *et al.,* 1998), a los que se añaden muchos tipos de rituales. Hay un pequeño grupo de personas cuyas compulsiones consisten en la realización de diversas actividades cotidianas, como comer o vestirse, pero de una manera extremadamente lenta, mientras que otras sienten el impulso de tener las cosas absolutamente simétricas y equilibradas (Craske, 1999; Rasmussen y Eisen, 1991). Los rituales de limpieza pueden variar desde una conducta relativamente moderada, como por ejemplo pasar entre quince y veinte minutos lavándose las manos tras haber utilizado el baño, hasta otras conductas más extremas, como pasar varias horas al día lavándose las manos con desinfectante hasta hacerlas sangrar. Los rituales de comprobación también pueden variar desde los que son relativamente llevaderos, como por ejemplo comprobar todas las luces, aparatos eléctricos y cerraduras, dos o tres veces antes de salir de casa, o hasta otros más graves, como retroceder hasta un cruce porque se piensa que se puede haber atropellado a una persona, y pasar varias horas buscando cualquier indicio de ese accidente imaginario, tal como le pasaba a Marcos. Tanto los rituales de limpieza como los de comprobación suelen tener que realizarse obligatoriamente un determinado número de veces, por lo que también incluyen el conteo (*véase* la Tabla 6.3 de la página 201). La realización del acto compulsivo o de la serie ritualizada suele producir una sensación de satisfacción y de disminución de la tensión, así como también una sensación de control (Rachman y Hodgson, 1980; Salkovskis y Kirk, 1997; Steketee y Barlow, 2002).

TEMAS REPETIDOS. Pese a las diversas formas en que puede presentarse, el TOC parece ser mucho más homogéneo de lo que sería de esperar (Rasmussen y Eisen, 1991). De hecho, en cualquiera de sus manifestaciones, están presentes determinados factores: (1) La ansiedad es el síntoma afectivo (excepto por lo que concierne a la obsesión de lentitud). (2) Generalmente las compulsiones permiten disminuir la ansiedad, al menos a corto plazo. (3) Casi todas las personas que padecen este trastorno tienen miedo de que ocurra algo terrible.

Este último tema ha llevado a algunos autores a considerar el TOC como una enfermedad «y qué pasa si» (Rasmussen y Eisen, 1991). La mayoría de las personas con un trastorno obsesivo-compulsivo están constantemente preocupadas respecto a la posibilidad de que ocurra algo terrible. «Si hay una posibilidad entre un millón de que ocurra algo terrible, están convencidas de que eso les ocurrirá a ellas... [por ejemplo] "El mero hecho de que exista la posibilidad, por muy pequeña que sea, de que yo pueda apuñalar a mi bebé o envenenar a mi hijo, es suficiente como para aterrorizarme hasta el punto en que no soy capaz de pensar en otra cosa, por mucho que lo intente"» (Rasmussen y Eisen, 1991). Esta tendencia a enjuiciar de manera poco realista ciertos peligros, parece ser una característica fundamental del TOC.

COMORBILIDAD CON OTROS TRASTORNOS. Igual que todos los trastornos de ansiedad, el trastorno obsesivo-compulsivo suele aparecer junto a otros trastornos del estado de ánimo y de la ansiedad. Es especialmente frecuente que aparezca junto a la depresión, y se estima que el sesenta y siete por ciento de las personas con TOC pueden experimentar una depresión mayor en algún momento de su vida (Gibbs, 1996). Dada la naturaleza debilitadora de este trastorno, no resulta sorprendente que la depresión sea una consecuencia del TOC (por ejemplo, Steketee y Barlow, 2002). Los trastornos de ansiedad que más frecuentemente aparecen junto al TOC son la fobia social, el trastorno de pánico, el trastorno de ansiedad generalizada, y la fobia específica (por ejemplo, Antony *et al.,* 1998; Steketee y Barlow, 2002). Los trastornos de personalidad (*véase* el Capítulo 11) que aparecen con más frecuencia entre las personas que también sufren TOC, son el trastorno dependiente y el de evitación. De hecho, Baer y sus colaboradores (1992) encontraron que el veinticinco por ciento de sus pacientes con TOC cumplían los criterios clínicos para alguno de esos trastornos de la personalidad.

Otro trastorno que se ha estudiado muy ampliamente a partir de la última década —*el trastorno dismórfico corporal (TDC)*— también suele aparecer asociado al TOC. En un estudio, el doce por ciento de los pacientes con TOC también sufrían el trastorno dismórfico corporal. De hecho, muchos investigadores consideran que ambos trastornos están íntimamente asociados (por ejemplo, Phillips, 1996, 2000; Simeon *et al.,* 1995). *Véase Avances en el pensamiento* 6.2 para una breve discusión del trastorno dismórfico corporal y otros trastornos relacionados, que suelen denominarse muchas veces Trastornos del Espectro Obsesivo-Compulsivo.

Factores causales psicosociales

PERSPECTIVA PSICOANALÍTICA. Hasta hace pocos años las principales teorías sobre el origen del trastorno obsesivo-compulsivo eran la psicoanalítica y la conductual.

Desde la perspectiva psicoanalítica de Freud, una persona con TOC es aquella incapaz de enfrentarse con sus conflictos instintivos derivados de la etapa edípica, y que por lo tanto nunca había sido capaz de avanzar a las siguientes etapas, o que incluso había regresado a una etapa anterior de su desarrollo psicosexual. Freud pensaba que esa persona estaba fijada en la etapa anal del desarrollo (que tiene lugar hacia los dos años de edad), y durante la cual se supone que los niños encuentran un placer sensual en el hecho de defecar, tanto por su vertiente de liberación física, como de acto creativo («¡Mamá, mira lo que he hecho!»). Es también la época en que los padres están intentando enseñar a sus hijos a controlar esfínteres, por lo que se supone que si son demasiado estrictos y hacen que su hijo se sienta mal y sucio, estarán colmándolos de rabia y de culpabilidad. Según esta teoría, el intenso conflicto derivado del enfrentamiento entre el ello y el yo, produciría diversos mecanismos de defensa que, en última instancia, terminarían generando los síntomas obsesivo-compulsivo (Sturgis, 1993). Lamentablemente, apenas existen investigaciones empíricas que permitan sustentar cualquiera de las principales propuestas de esta teoría, y además los tratamientos derivados de la misma tampoco han demostrado su utilidad para la eliminación o la mejoría del TOC.

LA PERSPECTIVA CONDUCTUAL. La explicación conductual del TOC procede fundamentalmente de la teoría de los dos procesos propuesta por O. H. Mowrer, sobre el aprendizaje de evitación (1947). Según esta teoría, los estímulos neutros terminan asociándose con estímulos aversivos mediante un proceso de condicionamiento clásico, y empiezan a provocar ansiedad. Por ejemplo, una persona podría asociar el hecho de tocar el pomo de una puerta o de estrechar las manos a otra persona con la «temible» idea de la contaminación. Una vez que se ha establecido esta asociación, quizá la persona podría descubrir que es posible disminuir la ansiedad que le produce estrechar la mano o tocar el pomo de una puerta, si se lava las manos. Así pues, al reducir la ansiedad se fortalece esa respuesta, lo que a su vez aumenta su probabilidad de ocurrencia futura cada vez que aparezca la ansiedad ante algún tipo de contaminación (Rachman y Shafran, 1998). Este tipo de respuestas de evitación, una vez que se han aprendido, son extremadamente resistentes a la extinción (Mineka y Zinbarg, 1996; Salkovskis y Kirk, 1997).

Algunos experimentos realizados por Batman y Hodgson (1980) apoyan estas propuestas. Los autores encontraron que la mayoría de las personas que sufren TOC sufren un gran malestar cuando se enfrentan a una situación que provoca su obsesión. Sin embargo, si se les permite realizar el ritual compulsivo de manera inmediata, esa ansiedad disminuye rápidamente. Por lo tanto, este modelo predice que sería posible tratar con éxito el TOC, si tras la exposición al objeto de la obsesión se impide la realización del ritual, lo que permite al paciente comprobar que su ansiedad también desaparecerá de manera natural, sin necesidad de recurrir a las conductas compulsivas (*véase* también Rachman y Shafran, y 1998). Y ésta es precisamente la estrategia principal de la terapia conductual para el TOC (*véanse* los párrafos siguientes, así como el apartado *Avances en la práctica* 6.3 de la página 209). Por lo tanto, el modelo conductual resulta muy apropiado para comprender cuáles son los factores que mantienen la conducta obsesivo-compulsiva, y además ha permitido diseñar un tratamiento muy eficaz. Sin embargo, no ha sido capaz de explicar por qué las personas desarrollan ese trastorno, y por qué evalúan los riesgos de una manera tan extremada.

ESTADO DE PREPARACIÓN PARA EL TOC. De la misma manera que la consideración de las fobias como una conducta condicionada se ha revitalizado al añadirle el concepto de predisposición, lo que permite entonces interpretarlas dentro del contexto evolutivo que considera el miedo como una emoción adaptativa, también hemos podido ampliar nuestra comprensión del trastorno obsesivo- compulsivo al situarlo en un contexto evolutivo. El concepto de preparación también resulta importante para poder comprender la distribución no aleatoria de los pensamientos obsesivos y de los rituales compulsivos (De Silva, Rachman, y Seligman, 1977). Por ejemplo, los pensamientos sobre la suciedad y la contaminación, asociados con la limpieza compulsiva resultan demasiado frecuentes como para considerarlos aleatorios. Probablemente las obsesiones humanas respecto a la suciedad y la contaminación, así como respecto a otras situaciones potencialmente peligrosas, no se hayan creado en el vacío, sino que tengan profundas raíces evolutivas (Mineka y Zinbarg, y 1996).

Por otra parte, algunos teóricos han propuesto que las actividades de desplazamiento que realizan muchas especies animales cuando se encuentran en situaciones de conflicto o de gran activación mantienen un parecido muy significativo con los rituales compulsivos del TOC (Kraske, 1999; Holland, 1974; Mineka, 1985; Mineka y Zinbarg, 1996; Winslow e Insel, 1991). Las actividades de desplazamiento suelen incluir el despioje (limpiar el cuerpo de parásitos) o construir el nido en condiciones de fuerte conflicto y frustración. Quizá estas conductas puedan estar relacionadas con la limpieza (como el despioje) o con rituales de armonía característicos del TOC, y que suelen estar provocados por la ansiedad, el malestar o el estrés que provocan los pensamientos obsesivos.

EFECTOS DEL INTENTO DE SUPRIMIR LOS PENSAMIENTOS OBSESIVOS. Cuando las personas normales intentan eliminar pensamientos no deseados (por ejemplo, «no pienses en osos blancos»), es posible que experimenten un paradójico aumento de ese tipo de pensamientos (Wegner, 1994). De hecho, dos estudios realizados con sujetos normales demostraron que la supresión de pensamientos

AVANCES en el pensamiento 6.2

Trastornos del espectro obsesivo-compulsivo

Durante los últimos quince o veinte años, algunos investigadores han empezado a señalar que un amplio rango de trastornos psicológicos se relaciona de una manera significativa con el TOC. Por lo tanto, han propuesto la existencia de una familia de trastornos que han denominado **Trastornos del Espectro Obsesivo-Compulsivo.** Este agrupamiento se basa en cierto número de similitudes, tales como el pensamiento obsesivo y/o las conductas compulsivas que comparten con el TOC. Otros vínculos entre esos trastornos son anormalidades neurobiológicas similares, respuestas a tratamientos farmacológicos y conductuales muy parecidos (SSRI, y exposición a factores ansiógenos impidiendo la conducta compulsiva), un curso similar en el desarrollo de la enfermedad, y patrones familiares solapados (Goldsmith *et al.,* 1998; Hollanger y Wong, 2000). A continuación vamos a describir brevemente algunos de estos trastornos.

Un trastorno de espectro obsesivo-compulsivo procede de la categoría de los somatomorfos (*véase* el Capítulo 8 para una descripción más completa). Las personas que tienen un *trastorno dismórfico corporal* están obsesionadas con ciertas imperfecciones reales o imaginarias en su apariencia corporal. Estas imperfecciones pueden estar en cualquier parte de su cuerpo: manchas en la piel, pechos muy pequeños, rostro muy delgado (o muy ancho), venas que quizá los demás puedan encontrar repulsivas, etc. Los pensamientos obsesivos relativos a estos defectos son difíciles de resistir, y con frecuencia producen conductas rituales que ocupan mucho tiempo, como observarse continuamente en el espejo, camuflar sus defectos, y pedir constantemente a los demás que les digan si notan el defecto. Este trastorno se presenta frecuentemente asociado con el TOC, y ambos parecen responder al mismo tipo de tratamiento farmacológico y conductual. La principal diferencia entre ambos trastornos es que en el TOC las obsesiones suelen referirse a una exageración del peligro, mientras que en el trastorno dismórfico corporal las obsesiones tienen más que ver con la apariencia que ofrecemos a los demás.

También se cree que algunos trastornos de la alimentación podrían encontrarse dentro de este espectro. Por ejemplo, la anorexia nerviosa se caracteriza por una gran preocupación respecto a la comida y el peso corporal, que se parece mucho a algunas obsesiones del TOC, junto a una «fobia al peso», o intenso temor de engordar (Goldsmith *et al.,* 1998; Hollanger y Wong, 2000; *véase* Capítulo 9). Además, las personas con anorexia suelen atiborrarse de comida, lo que se parece muchísimo a una conducta compulsiva, sobre todo por la sensación de alivio después de inducirse el vómito. La anorexia suele aparecer asociada con el TOC, y de hecho, existen evidencias de que comparten alteraciones neurobiológicas, sobre todo por lo que concierne a conductas controladas por la serotonina. Sin embargo, también muestran diferencias importantes. Por ejemplo, la anorexia aparece con mucha más frecuencia en mujeres que en hombres, lo que no ocurre en el TOC, y además el tratamiento conductual suele ser menos eficaz con la anorexia que con el TOC.

Por último, también es posible incluir algunos trastornos de la categoría del control de impulsos dentro del espectro obsesivo-compulsivo. Las personas con *trastornos para el control de los impulsos* experimentan impulsos o tentaciones de realizar acciones que pueden ser dañinas para ellos mismos o para los demás (por ejemplo, Hollanger y Wong, 2000). Los trastornos que se incluyen en esta categoría incluyen la cleptomanía (la incapacidad de resistirse al impulso de robar objetos que no se necesitan), la piromanía (iniciar un fuego por placer o para aliviar la tensión), y la tricotilomanía (arrancarse el pelo por placer o para aliviar la tensión, provocando así una pérdida observable de pelo; DSM-4-TR). Si bien es cierto que dentro de este ámbito los impulsos se suelen experimentar con cierto placer (lo contrario que ocurre con las obsesiones del TOC), sin embargo algunas veces también se experimentan como algo repugnante y desagradable. Las acciones compulsivas de las personas con trastornos para el control de los impulsos, de manera similar a lo que ocurre con las conductas compulsivas del TOC, suelen percibirse como algo incontrolable, y se asocian con el alivio de la tensión. Suelen ser también muy repetitivas, y a veces se realizan de manera ritual. Estos trastornos parecen responder de manera selectiva a medicinas del tipo SSRI, como también ocurre con el TOC. Sin embargo, es posible encontrar ciertas diferencias entre ambos tipos de trastorno: los impulsos suelen ser más dañinos o excitantes que los síntomas del TOC, y además se obtiene más placer al ceder a ellos.

La investigación sobre las relaciones entre el TOC y los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo, todavía se encuentra en una etapa muy inicial, por lo que será interesante no perderlas de vista durante los próximos años.

durante un estado de ánimo negativo, provocaba una conexión entre el pensamiento y el estado de ánimo negativo. Así, cuando posteriormente se volvía a presentar el estado de ánimo negativo, también era más probable que apareciese ese pensamiento, o incluso que al pensar en esa idea, también apareciese el estado de ánimo negativo (Wenzlaff, Wegner, y Klein, 1991). Wenzlaff y sus colaboradores llegaron a la conclusión de que cuando una persona intenta no

pensar en algo, «inadvertidamente está vinculando ese pensamiento a su estado de ánimo, de tal manera que posteriormente cada uno de ellos hará aparecer al otro» (p. 507).

Dado que la principal diferencia entre las personas con obsesiones normales y anormales radica en la medida en que sus pensamientos se interpretan como inaceptables, podría ocurrir que un factor determinante para la frecuencia de pensamientos obsesivos y los estados de ánimo negativos pueda ser precisamente los intentos de suprimirlos, lo que a su vez provocaría un aumento paradójico. Por ejemplo, cuando se pide a personas con TOC que escriban en un diario sus pensamientos insidiosos, tanto durante los días en que han intentado eliminarlos como cuando no lo han intentado, señalan que cuando intentan eliminarlos estos pensamientos aparecen con el doble de frecuencia (Salkovskis y Kirk, 1997). Este resultado es similar a los efectos paradójicos que hemos descrito anteriormente, relativos a los intentos de las personas con trastorno de ansiedad generalizada para controlar sus preocupaciones, lo que les llevaría a un incremento de sus pensamientos insidiosos.

EVALUACIÓN DE LOS PENSAMIENTOS INSIDIOSOS. Salkovskis (por ejemplo, 1989), Rachman (1997), y otros autores, han distinguido entre los pensamientos obsesivos o insidiosos *per se,* y las conclusiones negativas y catastróficas que se pueda extraer respecto a ellos. Por ejemplo, las personas con TOC parecen creer que el mero hecho de tener un pensamiento respecto a hacer alguna cosa (por ejemplo, atropellar a un ciclista), es equivalente a realizar esa acción, o que no haber sido capaz de impedir que otros hayan sufrido daños es lo mismo que haberles causado directamente ese daño, o que pensar en cometer una mala acción es tan malo como cometerla (Craske, 1999). Desde esta perspectiva, el excesivo sentido de responsabilidad de las personas con TOC se añade «al horror que se experimenta ante cualquier consecuencia dañina» (Salkovskis *et al.,* 2000, p. 348). Así pues, probablemente esa percepción de la responsabilidad sea lo que más motive las conductas compulsivas, como un intento de disminuir la probabilidad de que ocurra cualquier circunstancia nociva. Lo que diferencia a las personas normales, que también tienen obsesiones pero que pueden desprenderse de ellas (sin sentire responsables de nada), de las personas con TOC, es ese sentido de la responsabilidad que convierte al pensamiento en algo esencialmente «horrible».

SESGOS Y DISTORSIONES COGNITIVAS. También se han encontrado factores cognitivos implicados en el trastorno obsesivo-compulsivo. La investigación ha demostrado que las personas con TOC atienden más a los aspectos más relacionados con sus preocupaciones obsesivas, igual que ocurre con otros trastornos de ansiedad (*véase* McNally, 2000, para una revisión). Las personas con TOC parecen tener problemas para inhibir el procesamiento de información irrelevante. Dado que tienen dificultades para bloquear las informaciones negativas irrelevantes, probablemente opten por suprimirlas lo que, como hemos visto, en realidad termina por estimular ese tipo de pensamientos (Enrigh y Beech, 1993a, 1993; McNally, 2000). Como se ha dicho, intentar suprimir los pensamientos negativos puede incrementar de manera paradójica su frecuencia. Estas personas también tienen una escasa confianza en su memoria, lo que puede contribuir a repetir una y otra vez conductas rituales (McNally, 2000; Trivedi, 1996).

Factores causales biológicos

Durante los últimos veinticinco años hemos asistido a gran cantidad de investigaciones relativas a las posibles bases biológicas del trastorno obsesivo-compulsivo. Algunos estudios han intentado descubrir si existe alguna contribución de carácter genético a este trastorno. Otros han explorado si existen anormalidades estructurales o funcionales asociadas con el mismo, e incluso algunos han investigado la posible existencia de anormalidades en los neurotransmisores. Las evidencias procedentes de esos tres tipos de estudios, sugieren que quizá en el TOC los factores biológicos desempeñen un papel más importante que en cualquier otro trastorno de ansiedad.

INFLUENCIAS GENÉTICAS. Los estudios genéticos se han realizado tanto con gemelos como con familias. Los estudios con gemelos ponen de manifiesto una tasa de concordancia moderadamente elevada para los gemelos monocigóticos, y una tasa menor para los gemelos dicigóticos. Una revisión muy reciente de catorce estudios de este tipo, revisó ochenta parejas de gemelos monocigóticos, de los cuales cincuenta y cuatro concordaban en el diagnóstico de TOC, y también analizó veintinueve parejas de gemelos dicigóticos, de los cuales sólo nueve eran concordantes. Este resultado señala una heredabilidad genética moderada (Billett, Richter, y Kennedy, 1998). Por su parte, la mayoría de los estudios familiares también han encontrado unas tasas de TOC sustancialmente más elevadas entre los parientes próximos de lo que sería de esperar por azar.

Por último, la evidencia más abrumadora de la contribución genética a algunos tipos de TOC procede de una forma del trastorno que se caracteriza por tics motores crónicos. Esta versión del TOC tiende a comenzar muy pronto (generalmente en la niñez) y es más frecuente entre los niños que entre las niñas. De hecho, este TOC con tics (que también se caracteriza por obsesiones sexuales y agresivas, y por preocupaciones sobre la simetría y la exactitud), está relacionado con el síndrome de Tourette, caracterizado por tics crónicos vocales y motores muy severos, y del que se sospecha que tiene una fuerte base genética (*véase* el Capítulo 16). Por ejemplo, un estudio encontró que el veintitrés por ciento de los parientes próximos de personas con el

síndrome de Tourette, sufrían TOC (Paul *et al.,* 1986, 1991, 1995). En definitiva, parece que existe una contribución genética moderada al TOC, si bien podría tratarse más bien de una predisposición no específica hacia el «neuroticismo» (Black *et al.,* 1992; Hanna, 2000; MacKinnon, 1996).

ANORMALIDADES EN EL FUNCIONAMIENTO DEL CEREBRO. Durante los últimos veinte años, se ha buscado intensamente pruebas de alguna anormalidad estructural en el cerebro de los pacientes con TOC. Si bien las primeras revisiones de algunos de los principales estudios no mostraron la presencia de patología cerebral (Brody y Baxter, 1996; Cottraux y Gérard, 1998), una revisión más reciente ha llegado a la conclusión de que existen evidencias convincentes de la existencia de ligeras anormalidades estructurales en el núcleo caudado (parte del ganglio basal; Rauch y Savage, 2000). Además, a medida que se van logrando avances técnicos en el estudio del *funcionamiento* de las estructuras cerebrales, se intenta determinar si algunas de esas estructuras funcionan de manera normal, incluso aunque no haya indicios de anomalías estructurales. Los resultados de al menos media docena de estudios que han utilizado la tomografía por emisión de positrones, muestran que los clientes con TOC tienen niveles metabólicos anormalmente activos en la corteza orbital frontal, en el núcleo caudado, y en la corteza cingulada. De hecho, se observa que cuando algún estímulo fóbico importante provoca los síntomas obsesivo compulsivos, aumenta la actividad de alguna de esas zonas (*véase* Cottraux y Gérard, 1998; Rauch y Savage, 200).

Todavía no está clara la implicación de esas áreas en el TOC, si bien en la actualidad se han propuesto diversas teorías. Por ejemplo, Baxter y sus colaboradores (1991, 2000) suponen que parte de la disfunción principal del TOC podría estar situada en una zona del cerebro denominada cuerpo estriado (que también incluye el núcleo caudado), y que a su vez es parte del ganglio basal. Esta zona del cerebro forma parte de un importante circuito neuronal que conecta la corteza orbital frontal con el tálamo. Este circuito suele estar involucrado en la preparación de un complejo conjunto de conductas que se ponen en práctica en situaciones específicas. Estos investigadores citan evidencias de que cuando este circuito no funciona adecuadamente pueden producirse respuestas conductuales inapropiadas, como por ejemplo conductas relacionados con aspectos territoriales (por ejemplo, la comprobación y la conducta agresiva) y con aspectos higiénicos (por ejemplo, la limpieza). De esta manera, una interacción anómala entre el cuerpo estriado, la corteza orbital frontal, y el tálamo (que transmite los impulsos desde el cuerpo estriado), podría constituir el elemento principal de la disfunción cerebral responsable del TOC. Esta interacción anómala también da lugar a que la corteza orbital frontal se active de manera excesiva. A su vez, esto impide, en las personas que tienen TOC, la inhibición de sensaciones, pensamientos y conductas que normalmente sí se inhibirían si el circuito funcionase adecuadamente. En este caso, los impulsos hacia la agresividad, el sexo, la higiene y el peligro, que la mayoría de las personas consiguen controlar con relativa facilidad, «se escapan» en forma de obsesión, e impiden que los pacientes con TOC organicen su conducta de manera sensata para conseguir los objetivos que les interesan. En definitiva, parece que las personas con TOC sufren una activación excesiva de la corteza orbital frontal, así como una disfunción del circuito cortico-basal-ganglio-talámico, lo que impide la inhibición de conductas inapopiadas. Desde esta perspectiva resulta más fácil comprender los estallidos de conductas obsesivo-compulsivas en las personas que sufren TOC (Baxter *et al.,* 1991, 1992, 2000; Trivedi, 1996).

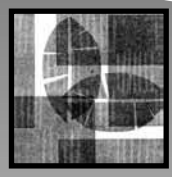
EL PAPEL DE LA SEROTONINA. El descubrimiento de que una droga denominada Anafranil (clomipramina) resulta eficaz para el tratamiento del TOC, ha dado un fuerte impulso a los estudios farmacológicos de los factores causales en el trastorno obsesivo-compulsivo. La clomipramina está estrechamente relacionada con otros antidepresivos tricíclicos (*véase* el Capítulo 7), pero es mucho más eficaz para el tratamiento del TOC (Pigott y Seay, 2000). La investigación demuestra que esto se debe a su poderoso efecto sobre el neurotransmisor serotonina, que sabemos que está fuertemente implicado en el TOC. De hecho, algunos otros antidepresivos de la categoría de los inhibidores selectivos de las reabsorción de la serotonina (ISRS) que también ejercen efectos relativamente selectivos sobre las serotonina, tales como la fluoxetina (Prozac), se ha demostrado que son igualmente eficaces para el tratamiento del TOC (Dougherty, Rauch, y Jenike, 2002; Pigott y Seay, 2000).

La naturaleza exacta de la disfunción en el sistema serotonninérgico en el TOC todavía no está clara (*véase* Gross, Sasson, Chopra, y Zohar, 1998; Murphy *et al.,* 1996). La clomipramina, igual que la fluoxetina, inhibe la reabsorción de la serotonina después de que ésta se haya liberado en la sinapsis. Así pues, sería de esperar que el TOC se caracterizara por deficiencias en los niveles de serotonina, y que esas drogas actuaran incrementando la disponibilidad del neurotransmisor. Sin embargo, esa conclusión es errónea debido a que la administración de un agonista de la serotonina (una droga que provoca la liberación de serotonina), produce un incremento en los síntomas obsesivo-compulsivos (Dolberg *et al.,* 1996a, 1996b; Murphy *et al.,* 1996). Esto sugiere que el TOC podría depender de la presencia de niveles de serotonina excesivamente elevados. La complicada imagen que resulta de todo esto es que el incremento de la serotonina y la sensibilidad de algunas estructuras cerebrales hacia ese neurotransmisor podrían estar implicados en los síntomas TOC. De esta perspectiva, la administración a largo plazo de clomipramina o fluoxetina provocaría una regulación a la baja de ciertos receptores de

la serotonina (Dolberg *et al.,* 1996a, 1996b). Esto es, si bien el efecto inmediato de clomipramina o la fluoxetina sería el de incrementar los niveles de serotonina (y exacerbar así los síntomas TOC), los efectos a largo plazo serían muy diferentes. Esto coincide con el resultado de que dichas drogas se deben consumir durante al menos entre seis y doce semanas antes de que produzcan una mejoría en los síntomas TOC (Baxter *et al.,* 2000; Dougherty *et al.,* 2002). Sin embargo, cada vez está más claro que la disfunción en el sistema serotoninérgico no puede explicar por sí misma y de manera completa este complicado trastorno. También parecen estar involucrados otros sistemas de neurotransmisores (Baxter *et al.,* 2000; Hollander *et al.,* 1992).

En resumen, disponemos de abundantes evidencias respecto a la importancia de los factores biológicos causales en el TOC. Tales evidencias provienen de estudios genéticos, de estudios sobre la estructura y el funcionamiento del cerebro y de estudios psico-farmacológicos. Si bien todavía no comprendemos por completo la naturaleza exacta de esos factores y de su interacción, los esfuerzos que se están realizando para investigar dichos temas de seguro que nos permitirán comprender muy pronto este trastorno tan grave y problemático.

El tratamiento de Marcos



ESTUDIO DE UN CASO

Marcos inició un tratamiento basado en la medicación y en la exposición y prevención de la respuesta. Sin embargo, no toleraba bien los efectos secundarios de la clomipramina, por lo que la abandonó al cabo de unas cuantas semanas. Para realizar el tratamiento conductual se le pidió que se desprendiera del grabador que siempre llevaba encima, y que realizara una serie de ejercicios en los que tenía que enfrentarse a algunas de las situaciones que más temía, y durante las que podría confesar un crimen, como por ejemplo hacer llamadas telefónicas, escribir cartas, o entrar en tiendas y aseos públicos (todas ellas cosas que le aterrorizaba hacer). Se impidió que utilizara rituales de comprobación (lo que incluía la grabadora). Aunque las primeras fases del tratamiento no parecieron ser especialmente eficaces, Marcos se alojó en un pequeño apartamento cercano a la clínica, lo que le permitía seguir el tratamiento con más dedicación y, en consecuencia, empezó a obtener resultados muy positivos.

El tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo

La estrategia más eficaz de tratamiento suele ser un tratamiento conductual que combine la exposición ante el estímulo que provoca la obsesión, y que impida ofrecer la respuesta compulsiva (por ejemplo, Foa, Franklin, y Kozak, 1998; Steketee y Barlow, 2002). Este tipo de tratamiento exige que los clientes con TOC se enfrenten de manera repetida ante los estímulos que provocan sus obsesiones (como puede ser que alguien con una compulsión a la limpieza toque con las manos la suela de sus zapatos o la tapadera del retrete de un aseo público), pero impidiendo que realicen sus rituales compulsivos mediante los cuales consiguen reducir la ansiedad. Impedir la realización de estos rituales resulta esencial para que los clientes puedan ver que la ansiedad provocada por su obsesión disminuye de manera natural en un breve plazo de tiempo. Este tratamiento se examina de manera más detallada en el apartado *Avances en la práctica 6.3.*

Este tratamiento ayuda a los clientes que lo mantienen durante el tiempo necesario, la mayoría de los cuales consiguen una reducción de entre el cincuenta al setenta por ciento de sus síntomas (Steketee, 1993). Aproximadamente el cincuenta por ciento mejoran mucho o muchísimo, y otro veinticinco por ciento mejora moderadamente. Estos resultados son superiores a los que se obtienen utilizando medicación (Franklin y Foa, 2002).

A continuación describiremos brevemente el éxito en el tratamiento de Marcos, el joven artista que tenía un TOC muy grave.

Como se ha dicho antes, el único tipo de medicación que parece ejercer un efecto razonablemente positivo sobre las personas con TOC son las drogas que influyen sobre la serotonina. Por el contrario, el resto de los trastornos de ansiedad y del estado de ánimo sí responde a amplia variedad de drogas (Dolberg *et al.,* 1996a, 1996b; Pigott y Savy, 2000).

Este tipo de drogas, que inhiben la reabsorción de la serotonina, tales como la clomipramina (Anafril) y la fluoxetina (Prozac), parecen reducir la intensidad de los síntomas de este trastorno; aproximadamente el cincuenta al setenta por ciento de los clientes con TOC muestran una reducción de sus síntomas de al menos el veinticinco por ciento (frente al cuatro o el cinco por ciento con placebo; Iancu *et al.,* 2000; Pigott y Savy, 2000). Incluso algunos clientes pueden llegar a conseguir todavía notables mejorías, si bien alrededor del treinta al cincuenta por ciento de los demás no experimentan alivio significativo.

La principal desventaja del tratamiento con fármacos, como ocurre con otros trastornos de ansiedad, es que las recaídas son muy frecuentes (aproximadamente el noventa por ciento) una vez que se abandona la droga (Dolberg *et al.,* 1996; Franklin y Foa, 2002). Así pues, a menos que los pacientes busquen terapias alternativas de carácter conductual, tenderán a depender de manera indefinida del consumo de esas drogas. Los estudios no han encontrado que la combinación de la medicación con la terapia conductual sea mucho más eficaz que la terapia conductual por sí misma (Franklin y Foa, 2002; Kozak, Liebowitz, y Foa, 2000).

Por último, dado que el TOC en su forma más grave es un trastorno absolutamente inhabilitante, durante los

AVANCES en la práctica 6.3

La exposición sin posibilidad de respuesta, tratamiento para el trastorno obsesivo-compulsivo

Foa y Franklin (2001, pp. 241-248; *véase* también Steketee y Foa, 1985) presentaron el siguiente caso para ilustrar la estrategia que recomendaban para el tratamiento conductual de los trastornos obsesivo-compulsivos. La paciente era una enfermera recién casada de veintiséis años de edad, con una obsesión y compulsión hacia la limpieza que le impedía buscar trabajo. Durante la evaluación inicial se mostró agitada y molesta, incapaz de controlar la necesidad de ducharse al menos dos veces al día, pero con una duración de cuarenta y cinco minutos cada ducha, y desde luego con abundancia de rituales de conteo y orden. También tenía que lavarse las manos más o menos veinte veces diarias durante más de cinco minutos cada vez. Asimismo pasaba gran cantidad de tiempo desinfectando objetos con alcohol. La entrevista puso de manifiesto inmediatamente que le aterrorizaba «contaminarse», sobre todo con «mierda de perro» y con gérmenes de los cuartos de baño presentes en las heces humanas, por lo que adoptaba medidas enérgicas para evitar cualquier cosa que pudiera haber estado en contacto con perros o cuartos de baño. También tenía problemas con la basura y con los animales muertos que a veces encontraba en la carretera. Los tratamientos previos no habían sido efectivos. A su vez la relación con su marido se estaba deteriorando, debido a la frustración de éste por su obsesión por la limpieza.

Tratamiento de exposición

Cliente y terapeuta construyeron conjuntamente una jerarquía de estímulos atemorizantes, cada uno de los cuales se calificó en una escala de uno a cien, en función de su capacidad para evocar desagrado y compulsión a la limpieza. Por ejemplo, la paciente calificó con cien el hecho de tocar «heces de perro» (a menos que pudiese lavarse inmediatamente), con noventa los neumáticos del coche (que podrían haber estado en contacto con animales muertos), también con noventa los contenedores de basura de la calle (pero sólo con cincuenta el cubo de basura de su casa), y con cuarenta el pomo exterior de la puerta de un aseo público (el pomo interior recibió una puntuación de ochenta, y la tapadera del retrete una puntuación de noventa y cinco). A continuación durante las sesiones de tratamiento que tenían lugar cinco veces a la semana, se pidió a la paciente que se expusiera deliberadamente a esos estímulos, tanto de manera directa como imaginada, comenzando por los que tenían una puntuación más baja en la jerarquía, y pasando progresivamente a otros más preocupantes y problemáticos. Esta exposición sistemática continuaba hasta que la paciente parecía sentirse cómoda ante esa situación, y reducía su estimación de lo desagradable de ese estímulo hasta un valor de cuarenta o cincuenta.

Además de las sesiones terapéuticas, también se le pusieron «deberes» para casa. Además se observaron cuidadosamente las señales subjetivas de incomodidad que se producían durante las situaciones frente al estímulo. En una ocasión el terapeuta llevó a la paciente a un lugar donde había visto un gato muerto, e insistió en que ésta se acercara al cuerpo maloliente, lo tocara con la suela de su zapato, y a continuación tocara ella misma su zapato con la mano. Los deberes para casa consistieron en dar a la paciente una pequeña piedra que estaba cerca del cuerpo de gato, y un palo con el que había tocado su cadáver, para que los llevase en el bolsillo y los tocase frecuentemente a lo largo del día. También se le pidió que pasara por ese lugar con su coche durante los días siguientes.

Evitar la respuesta

Tras obtener el permiso de la paciente para realizar el tratamiento completo, el terapeuta estableció la regla de no lavarse tras la primera sesión de exposición. En concreto, la paciente debía estar sin lavarse lo más mínimo durante tres días, transcurridos los cuales podría darse una ducha de diez minutos, para volver a pasar otros tres días sin lavarse. Como era de esperar, la paciente se mostró completamente espantada con esta propuesta, y con grandes dudas de ser capaz de realizarla. El terapeuta se mostró firme y optimista, prometiendo apoyarla en los momentos difíciles, y de hecho la paciente consiguió cumplir su compromiso. Poco antes de que finalizaran las quince sesiones de terapia se pasó a «la conducta normal de limpieza». Esta fase consistía en una ducha diaria de diez minutos, y en no más de cinco lavados de manos de treinta segundos antes de las comidas, después de usar el cuarto de baño, y tras haber tocado objetos grasientos.

En una evaluación que se realizó nueve meses después de haber iniciado el tratamiento, la paciente se describía a sí misma como «definitivamente muchísimo mejor... como el ochenta por ciento mejor». Reconoció que todavía tenía obsesiones «una vez cada dos semanas» (la mayoría de las veces en relación con las heces de perro), pero sin embargo había conseguido encontrar empleo y su relación con su marido había mejorado significativamente. Sentía que estaba viviendo una «vida normal».

Como han señalado Foa y Franklin (2001), y Steketee y Foa (1985), los trastornos obsesivo-compulsivos no suelen remitir de manera completa; lo normal es que queden problemas o rituales obsesivos residuales. El tratamiento que se ha descrito aquí fue desde luego muy riguroso y exigente, pero verdaderamente parece haber sido el mejor posible.

últimos años los psiquiatras están empezando a examinar la utilidad de ciertas técnicas neuroquirúrgicas para el tratamiento de algunos de los casos más graves de TOC (que supone el diez por ciento de las personas con ese trastorno; Mindus, Rasmussen, y Lindquist, 1994). Antes de que se considere la posibilidad de cirugía, la persona debe haber sufrido TOC grave durante al menos cinco años, sin responder tampoco a ninguno de los tratamientos que acabamos de discutir. Algunos estudios han puesto de manifiesto que un número significativo de estos casos intratables responden muy bien a la cirugía que destruye el tejido cerebral de las zonas involucradas en este problema (Jenike, 2000; Pigott y Seavy, 1998). El resultado de este tipo de técnicas se comentará con mucho más detalle en el Capítulo 17.

REVISIÓN

- *Resuma los principales síntomas del trastorno obsesivo-compulsivo.*
- *¿Cómo están involucrados los factores cognitivos y de aprendizaje por condicionamiento en el TOC?*
- *¿Cuáles son los principales factores causales biológicos del TOC?*
- *Describa las principales estrategias de tratamiento para el TOC, así como sus ventajas y desventajas.*

FACTORES CAUSALES SOCIOCULTURALES DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Las investigaciones transculturales sugieren que aunque la ansiedad sea una emoción universal, y los trastornos de ansiedad probablemente existan en todas las sociedades humanas, hay muchas diferencias en la prevalencia y en la forma en que esos trastornos se expresan en diferentes culturas (Barlow, 2002; Good y Kleinman, 1985; Kirmayer, Young, y Hayton, 1995).

Diferencias culturales en la causa de las preocupaciones

En la cultura Yoruba de Nigeria, existen tres conjuntos básicos de síntomas asociados con la ansiedad generalizada: preocupación, sueños y dolores corporales. Las causas de preocupación son muy distintas, sin embargo, de las que suelen encontrarse en las sociedades occidentales, ya que se centran fundamentalmente en la creación y mantenimiento de una familia grande, así como en la fertilidad. Los sueños también provocan ansiedad, porque se les considera como indicadores de que se está embrujado. Las quejas somáticas más habituales también resultan extrañas desde una perspectiva occidental: «tengo la sensación de tener líquido en el cerebro», «noto como si estuvieran andando hormigas por mi cerebro», o «estoy convencido de que tengo carcoma en el cerebro» (Ebigbo, 1982; Good y Kleinman, 1985). Los nigerianos que tienen este síndrome también suelen mostrar un temor paranoico de sufrir ataques de brujas (Kirmayer *et al.,* 1995). En la India también es posible encontrar grandes preocupaciones respecto a la posibilidad de ser poseído por espíritus, o respecto a la incapacidad sexual (Carstairs y Kapur, 1976; Good y Kleinman, 198).

Otro síndrome de tipo cultural que suele aparecer en algunas zonas de China es el Koro: los hombres que lo sufren muestran un gran temor a que su pene se encoja hasta el interior de su cuerpo, y que una vez que haya desaparecido del todo puedan morir. El Koro es menos frecuente en las mujeres, para quienes el temor es que se retraigan sus pezones y se encojan sus pechos. Este síndrome suele ocurrir fundamentalmente en grupos culturalmente minoritarios, y en los momentos en que su supervivencia está amenazada. También aparece en contextos culturales donde existe gran preocupación respecto a la potencia sexual de los varones (Barlow, 2002; Kirmayer *et al.,* 1995).

Taijin Kyofusho

También se han encontrado pruebas de que la forma en que se manifiestan ciertos trastornos de ansiedad ha evolucionado para adaptarse a determinados patrones culturales. Un buen ejemplo de lo dicho es un trastorno japonés denominado *taijin kyofusho* (TKS), que podría ser similar al diagnóstico de la fobia social. Al igual que ésta, consiste en el temor a las relaciones interpersonales y a las situaciones sociales (Kirmayer, 1991; Kleinknecht *et al.,* 1997; Tseng *et al.,* 1992). Sin embargo, los occidentales con fobia social tienen miedo de aquellas situaciones sociales en las que pueden estar sometidos a observación y críticas. Por el contrario, la mayoría de las personas con TKS están preocupadas por la posibilidad de hacer algo que ofenda o avergüence a los demás (Barlow, 2002). Por ejemplo, tienen miedo de insultarlos si se sonrojan, por su propio olor corporal, o por mirarles fijamente a los ojos. Este temor a deshonrar y ofender a los demás es el que provoca la evitación social (Kleinknecht *et al.,* 1997). Dos de los síntomas más comunes (la fobia al contacto ocular y a ruborizarse) no se mencionan en la descripción que se hace en el DSM-4-TR de la fobia social (Kirmayer, 1991). El trastorno dismórfico corporal —el temor de que alguna parte del cuerpo sea defectuosa o tenga una malformación (*véase Avances en el pensamiento* 6.2 del Capítulo 8)— también es frecuente entre quienes padecen TKS.

Kirmayer (1991; Kirmayer *et al.,* 1995) ha propuesto que los síntomas del TKS deben haber sido modelados por factores culturales. Los niños japoneses se crían con una gran dependencia de sus madres, y se les enseña a temer al mundo exterior, y sobre todo a los desconocidos. A medida que van creciendo se les impulsa a ser dóciles y obedientes. También se pone mucho énfasis en la comunicación implícita —en ser capaz de adivinar los pensamientos y sentimientos de los demás, y en ser sensible a ellos—. Las personas que establecen contactos oculares frecuentes suelen ser consideradas como agresivas e insensibles, y a los niños se les enseña a mirar a la garganta de las personas con las que están conversando, y no a sus ojos. La sociedad también está muy estructurada y jerarquizada, y se recurre a abundantes sutilezas en el lenguaje y en la comunicación facial para comunicar la respuesta ante el status social.

En un ámbito más general, las investigaciones transculturales han puesto de manifiesto que el reconocimiento del componente cognitivo de la mayoría de los trastornos de ansiedad permite esperar la presencia de abundantes variaciones interculturales respecto a la forma que adoptan los trastornos de ansiedad. Dichos trastornos pueden ser considerados, al menos en parte, disfunciones del proceso de interpretación de la realidad. Dado que la cultura influye sobre las categorías y los esquemas que utilizamos para interpretar nuestros propios síntomas de malestar y angustia, es más que probable que existan diferencias significativas en la forma que adoptan los trastornos de ansiedad en diferentes culturas (por ejemplo, Barlow, 2002; Good y Kleinman, 1985; Kirmayer *et al.,* 1995).

REVISIÓN

- *Cite algunos ejemplos de diferencias culturales en las causas de las preocupaciones.*
- *¿Cómo se relaciona el taijin kyofusho con la fobia social, y qué tipos de fuerzas culturales parecen haberlo modelado?*

SUMARIO

- Los trastornos de ansiedad tienen como elemento central la ansiedad, el pánico, o ambos. Al principio se les consideraba un subconjunto de la neurosis, pero las versiones más recientes del DSM III y el DSM-IV-TR han abandonado ese término.
- El temor o el pánico es una emoción básica que implica la activación de la respuesta luchar-o-huir, dependiente del sistema nervioso autónomo.
- La ansiedad es una mezcla difusa de emociones, que incluye elevados niveles de efecto negativo, la preocupación respecto a posibles peligros o amenazas, y la sensación de ser incapaz de predecir posibles amenazas, o de controlarlas en el caso de se produzcan.
- La ansiedad y el pánico están asociadas cada una con síndromes diferentes de ansiedad.
- Respecto a las fobias específicas, las personas que las padecen muestran un temor intenso e irracional respecto a objetos o situaciones determinados; cuando la persona fóbica se enfrenta con el objeto temido, suele mostrar la activación de la respuesta luchar-o-huir, que también está asociada con el pánico.
  - Muchas fuentes de temor y de ansiedad se adquieren mediante condicionamiento u otros mecanismos de aprendizaje. Sin embargo, algunas personas (ya sea debido a factores temperamentales o ambientales), son más vulnerables que otras a la adquisición de ese tipo de respuestas.
  - Los humanos tenemos una preparación biológica que nos permite adquirir rápidamente el temor hacia objetos y situaciones que supusieron algún tipo de amenaza para nuestros antepasados.
- En la fobia social, una persona sufre temores hacia alguna situación social, que incluso llega a incapacitarla, y que suele deberse al miedo a ser evaluado negativamente por los demás, o a realizar alguna acción embarazosa humillante; en algunos casos una persona con fobia social puede llegar a experimentar ataques de pánico cuando se encuentra en situaciones sociales.
  - Parecemos tener una predisposición de carácter evolutivo para adquirir el temor hacia

estímulos sociales que señalan la posibilidad de dominación y de agresión por parte de otros humanos.
  - Las personas con fobias sociales también están preocupadas por sus propios pensamientos negativos hacia sí mismas, que tienden a interferir con su capacidad de interactuar socialmente de manera adecuada.
- En el trastorno de pánico, una persona experimenta ataques de pánico inesperados que suelen crear una sensación de terror absoluto, pero que generalmente disminuyen en cuestión de minutos.
  - Muchas personas que experimentan ataques de pánico desarrollan una aprensión ansiosa respecto a la posibilidad de sufrir otro ataque; para diagnosticar un trastorno de pánico es preciso que se manifieste dicho temor.
  - Muchas personas con trastorno de pánico también desarrollan una evitación agorafobia de las situaciones en las que temen sufrir un ataque de pánico.
  - La teoría del condicionamiento del trastorno de pánico propone que los ataques de pánico hacen que la ansiedad quede condicionada con ciertos indicadores externos, que están asociados con esos ataques, y que a su vez el propio pánico queda asociado con indicadores interoceptivos que aparecen durante las primeras fases del ataque.
  - La teoría cognitiva del trastorno de pánico mantiene que este problema se suele desarrollar en las personas con tendencia a hacer interpretaciones catastrofistas de sus propias sensaciones corporales, una tendencia que podría estar relacionada con niveles previos muy elevados de ansiedad.
  - Otras teorías biológicas del trastorno de pánico destacan que este trastorno podría proceder de anormalidades bioquímicas en el cerebro, así como de una anormal actividad de los neurotransmisores norepinefrina y serotonina.
  - Los ataques de pánico parecen proceder fundamentalmente de una zona del cerebro denominada amígdala, aunque también están implicadas muchas otras áreas.
- En el trastorno de ansiedad generalizada, el individuo tiene niveles crónicos y excesivamente elevados de preocupación respecto a cierto número de situaciones y actividades, y además responde ante el estrés con una fuerte tensión psicológica y muscular.
  - El trastorno de ansiedad generalizada suele afectar a las personas que han sufrido muchos acontecimientos impredecibles y/o incontrolables.
  - Las personas con ansiedad generalizada parecen estar convencidos de su incapacidad para enfrentarse con situaciones extrañas y peligrosas, lo que a su vez promueve pensamientos automáticos sobre posibles amenazas.
  - El factor neurobiológico más implicado en la ansiedad generalizada es una deficiencia funcional en el neurotransmisor AGAB, involucrado en la inhibición de la ansiedad en situaciones de estrés; la zona del cerebro en cuestión es el sistema límbico.
  - Así pues, en los ataques de pánico y en la ansiedad generalizada, están involucrados diferentes neurotransmisores y zonas del cerebro.
- En el trastorno obsesivo-compulsivo, el sujeto experimenta pensamientos indeseados e insidiosos de carácter perturbador y alarmante, o también imágenes generalmente acompañadas de conductas compulsivas, que se realizan para neutralizar dichos pensamientos e imágenes. Las más comunes son los rituales de comprobación y de limpieza.
  - Los factores causales biológicos también parecen estar involucrados en el trastorno obsesivo-compulsivo, según demuestran los estudios genéticos, los estudios sobre el funcionamiento del cerebro y los estudios psicofarmacológicos.
  - Una vez que comienza el trastorno, éste se mantiene merced a la reducción de la ansiedad derivada de las conductas compulsivas.
- Cuando una persona tiene un trastorno de ansiedad, su forma de procesar la información suele ser congruente con su estado de ánimo, por ejemplo a través de sesgos en su forma de atender e interpretar la realidad, lo que a su vez contribuye a mantener la ansiedad.
- Muchas personas con trastornos de ansiedad reciben tratamiento médico, generalmente con medicinas diseñadas para aliviar la ansiedad, o con antidepresivos que también surten efecto contra la ansiedad.

  - Este tipo de tratamiento se centra en la supresión de los síntomas, y además algunos medicamentos son adictivos.
  - Una vez que se abandona la medicación, la tasa de recaída tiende a ser muy elevada.
- Las terapias conductuales y cognitivas han demostrado una gran eficacia para el tratamiento de los trastornos de ansiedad.
  - Las terapias conductuales se centran en una exposición prolongada a las situaciones temidas; por lo que concierne al trastorno obsesivo-compulsivo, es necesario impedir los rituales que suelen aparecer tras la exposición a las situaciones temidas.
  - Las terapias cognitivas intentan ayudar a los clientes a comprender la existencia y la importancia de sus pensamientos automáticos subyacentes, y que generalmente suponen distorsiones cognitivas, como predicciones de catástrofes que, en realidad, es muy poco probable que lleguen a ocurrir. Posteriormente, aprenden a modificar esos pensamientos y creencias mediante un proceso de reanálisis lógico, que se conoce como reestructuración cognitiva.

TÉRMINOS CLAVE

Agentes provocadores de pánico (p. 187)
Agorafobia (p. 184)
Amígdala (p. 188)
Ansiedad (p. 173)
Compulsiones (p. 200)
Conducta neurótica (p. 172)
Fobia (p. 174)
Fobia a la sangre, inyecciones y heridas (p. 175)
Fobia específica (p. 174)
Fobia social (p. 174)
Miedo (p. 172)
Neurosis (p. 172)
Obsesiones (p. 200)
Pánico (p. 172)
Sensibilidad a la ansiedad (p. 191)
Temores interoceptivos (p. 196)
Trastorno de ansiedad (p. 173)
Trastorno de ansiedad generalizada (TAG) (p. 194)
Trastorno de pánico (p. 183)
Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) (p. 200)
Trastornos del espectro obsesivo-compulsivo (p. 205)

CAPÍTULO

7

Trastornos del estado de ánimo y suicidio

¿QUÉ SON LOS TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO?

Prevalencia de los trastornos del estado de ánimo

TRASTORNOS UNIPOLARES DEL ESTADO DE ÁNIMO

Depresiones que no son trastornos del estado de ánimo

Trastornos depresivos leves y moderados

Trastorno depresivo mayor

FACTORES CAUSALES EN LOS TRASTORNOS UNIPOLARES DEL ESTADO DE ÁNIMO

Factores causales biológicos

Factores causales psicosociales

TRASTORNOS BIPOLARES

Ciclotimia

Trastornos bipolares

Trastorno esquizoafectivo

FACTORES CAUSALES DEL TRASTORNO BIPOLAR

Factores causales biológicos

Factores causales psicosociales

FACTORES SOCIOCULTURALES QUE INFLUYEN SOBRE LOS TRASTORNOS UNIPOLAR Y BIPOLAR

Diferencias interculturales en los síntomas depresivos

Afrontamiento de las pérdidas

Diferencias interculturales en la prevalencia

Diferencias demográficas en los Estados Unidos

TRATAMIENTOS Y RESULTADOS

La fármaco-terapia y la terapia electro-convulsiva

Psicoterapia

EL SUICIDIO

El cuadro clínico y la pauta causal

Ambivalencia ante el suicido

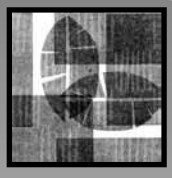
Prevención e intervención en el suicidio

TEMAS SIN RESOLVER:

¿Hay derecho a morir?

La mayoría de nosotros nos sentimos deprimidos de vez en cuando. Suspender un examen, no ser admitidos en la primera carrera universitaria que hemos elegido, o quizá romper con nuestra pareja, podrían ser ejemplos de situaciones que propician en muchas personas un estado de ánimo deprimido. Sin embargo, **los trastornos del estado de ánimo** son alteraciones mucho más graves, y que duran mucho más tiempo. Se trata de perturbaciones muy intensas y persistentes, hasta el punto de que provocan desajustes, y a menudo otros problemas importantes, tanto en las relaciones personales como en las laborales. De hecho, se ha estimado que en 1990, la depresión ocupó el cuarto lugar entre ciento cincuenta circunstancias que suponían una carga social —esto es, la suma de su coste directo (como el tratamiento) e indirecto (como los días que se falta al trabajo, incapacidad y muerte prematura)—. De hecho, se prevé que en el año 2020 la depresión podría ser la principal causa de muerte (Murray y López, 1996). Considérese el siguiente caso.

Un exitoso «fracaso total»



ESTUDIO DE UN CASO

Margarita, una importante ejecutiva de cuarenta y tantos años, que destaca por su energía y productividad, fue abandonada inesperadamente por su marido, que la dejó por una mujer más joven. Tras su primera reacción de dolor y rabia, comenzó a tener accesos incontrolables de llanto, y dudas sobre su capacidad para los negocios. Tomar decisiones se convirtió para ella en un suplicio. Poco a poco, empezó a pasar cada vez más tiempo metida en la cama, y evitando ver a cualquier persona. Cada vez consumía más alcohol, hasta el punto de que casi nunca estaba sobria. Pocas semanas después ya había sufrido importantes pérdidas financieras, debido a su incapacidad, o a su rechazo, para atender sus asuntos económicos. Se sentía como una «auténtica fracasada», incluso aunque recordara sus importantes logros personales y profesionales; de hecho, sus autocríticas se fueron extendiendo poco a poco a todos los aspectos de su vida y de su historia personal. Por último, los miembros de su familia, alarmados, prácticamente la obligaron a concertar una entrevista con un psicólogo clínico.

¿A Margarita le pasaba «algo raro», o simplemente estaba sintiendo las emociones humanas normales tras haber sido abandonada por su marido? Los psicólogos llegaron a la conclusión de que estaba sufriendo un importante trastorno del estado de ánimo, e iniciaron el tratamiento. El diagnóstico, atendiendo a la gravedad de los síntomas y al grado de deterioro, fue de trastorno depresivo mayor.

Los trastornos del estado de ánimo tienen muy diversa naturaleza, como lo ilustran los abundantes tipos de depresión recogidos en el DSM-4-TR (*véase* la Tabla 7.1). Sin embargo, en todos los trastornos del estado de ánimo (anteriormente denominados *trastornos afectivos*), lo que domina en el cuadro clínico son emociones o *afectos* muy extremos, desde la euforia a la depresión profunda. También están presentes otros síntomas, si bien la característica más definitoria es un estado de ánimo alterado.

¿QUÉ SON LOS TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO?

Los dos estados de ánimo básicos involucrados en este tipo de trastornos son la **manía,** que suele caracterizarse por sentimientos muy intensos y poco realistas de excitación o euforia, y la **depresión,** que generalmente supone sentimientos de extraordinaria tristeza y abatimiento. Algunas personas experimentan ambos tipos de talante en un momento u otro, pero otros sólo sufren la depresión. Con frecuencia los estados de ánimo se conciben como los extremos opuestos de un continuo, donde el segmento central lo ocuparía un estado de ánimo normal. Si bien esta forma de concebirlos alude al grado mayor o menor con que afectan a la persona, a veces es posible que un paciente tenga de manera simultánea síntomas de manía y depresión. En estos *episodios mixtos,* el individuo experimenta estados de ánimo que se alternan con gran velocidad, pasando de la tristeza a la euforia y de ahí a la irritación, dentro del mismo episodio.

Organizaremos nuestra exposición en función de la diferencia entre las formas unipolar y bipolar de los trastornos del estado de ánimo. En los **trastornos unipolares,** que son los más habituales, la persona sólo experimenta episodios depresivos. En los **trastornos bipolares,** se sufren tanto episodios maníacos como depresivos. Esta diferencia es importante en el DSM-4-TR, y si bien las formas unipolar y bipolar de los trastornos del estado de ánimo no están perfectamente separadas, sí existen importantes diferencias en cuanto a sus síntomas, factores causales y tratamiento. También se acostumbra a diferenciar este tipo de trastornos en función de su (1) *gravedad* —número de disfunciones que se experimentan en diversas áreas de la vida, y según su grado de deterioro—; y (2) *duración* —según que el trastorno sea agudo, crónico, o intermitente (con periodos de funcionamiento relativamente normales entre episodios del trastorno).

Dentro de cada una de esas categorías generales del trastorno unipolar y bipolar, comenzaremos con los problemas más leves. A continuación analizaremos los trastornos en los que el funcionamiento del individuo está moderadamente deteriorado, para acabar revisando los trastornos más graves. Las investigaciones más recientes

Tabla 7.1. Tipos de depresión según el DSM-4-TR

	Diagnóstico	Características principales
Trastornos unipolares	**Trastorno de adaptación con talante deprimido**	La persona reacciona con un talante deprimido e inadaptado a ciertos acontecimientos estresantes que han ocurrido durante los últimos tres meses. No se tienen en cuenta los síntomas derivados del duelo. Los síntomas deben remitir durante los seis meses siguientes a la desaparición del acontecimiento estresante.
	Distimia	Durante los últimos dos años, y durante la mayor parte del día, la persona ha sufrido molestias derivadas de un estado de ánimo deprimido, pero no de la suficiente gravedad como para cumplir los síntomas de la depresión mayor. No deben haberse producido episodios maníacos o hipomaníacos.
	Trastorno depresivo mayor	Presencia de uno o más episodios de depresión mayor, en ausencia de episodios maníacos o hipomaníacos. Los síntomas característicos son un estado de ánimo depresivo, con carácter prominente y persistente, o pérdida del gusto por las cosas durante al menos dos semanas, acompañada de cuatro o más de los siguientes síntomas: pérdida de apetito, insomnio, retraso psicomotriz, fatiga, sentimientos de culpabilidad, incapacidad para concentrarse e ideas de muerte y suicidio.
Trastornos bipolares	**Ciclotimia, depresión**	En la actualidad o durante los últimos dos años, se han experimentado episodios similares a la distimia, pero también uno o más períodos de hipomanía, con un talante muy efusivo, o también irritable (pero no psicótico).
	Trastorno bipolar I, con depresión	La persona experimenta un episodio depresivo mayor, y ha tenido uno o más episodios maníacos.
	Trastorno bipolar II, con depresión	La persona experimenta un episodio depresivo mayor, y ha tenido uno o más episodios hipomaníacos.
Otros trastornos del estado de ánimo	**Trastorno del estado de ánimo debido a un problema médico general**	La persona tiene síntomas depresivos, cuya causa primordial parece un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica.
	Trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias	La persona sufre una depresión persistente y prominente, que parece deberse a los efectos fisiológicos directos del abuso, o la abstinencia, de alguna droga.

sugieren que las perturbaciones más leves se sitúan en la misma dimensión que las más graves. Esto es, la diferencia parece fundamentalmente una cuestión de grado y no de categoría, una conclusión que está también apoyada por estudios muy recientes y realizados con gran rigor (por ejemplo, Kendler y Gardner, 1998; Ruscio y Ruscio, 2000; *véase también* Flett, Vredenbrug, y Krames, 1997). También hay considerable heterogeneidad en la manera en que se manifiestan los trastornos del estado de ánimo. Así, existen múltiples subtipos del trastorno unipolar y también del bipolar, y probablemente cada uno de esos subtipos tenga diferentes causas.

También es importante recordar que el suicidio es una consecuencia muy frecuente de la depresión, tanto de la unipolar como de la bipolar. De hecho, los episodios depresivos son la causa más habitual de intentos de suicidio. La última parte de este capítulo incluye el análisis de las causas así como la mejor manera de prevenir el suicidio.

Prevalencia de los trastornos del estado de ánimo

Los principales trastornos del estado de ánimo se producen con una frecuencia alarmante —por ejemplo, son al menos

entre quince y veinte veces más frecuentes que la esquizofrenia, y tanto como todos los trastornos de ansiedad juntos—. De los dos tipos principales de trastornos del estado de ánimo, la *depresión mayor unipolar* es la más común, y parece que además su frecuencia se está incrementando durante los últimos años (Kaelber, Moul, y Farmer, 1995; Kessler, 2002). Los últimos resultados epidemiológicos de la Encuesta Nacional De Comorbilidad (Kessler *et al.,* 1994) encontraron tasas de prevalencia a lo largo de la vida para este trastorno en los varones, cercanas al trece y al veintiún por ciento para las mujeres (las tasas de prevalencia para los últimos doce meses rondaban el ocho por ciento para los hombres, y el trece por ciento para las mujeres). Estos datos ilustran la observación general de que la depresión unipolar es mucho más frecuente entre las mujeres que entre los hombres; esta diferencia recuerda también las que caracterizan a los trastornos de ansiedad (*véase* el Capítulo 6). Discutiremos más adelante y con más detalle el tema de las diferencias sexuales en la depresión unipolar (*véase Avances en la Investigación* 7.1 de la página 236). El otro tipo de trastorno del estado de ánimo, el *trastorno bipolar* (en el que aparecen episodios maníacos y depresivos) es mucho menos frecuente. El DSM-4-TR estima que el riesgo de padecerlo en algún momento de la vida oscila entre 0,4 y el 1,6 por ciento, y que no hay diferencias apreciables en las tasas de prevalencia entre ambos sexos. De hecho se encontraron tasas similares en la Encuesta Nacional De Comorbilidad (Kessler *et al.,* 1994).

REVISIÓN

- *¿Cuál es la principal diferencia entre trastornos unipolares y bipolares, y cuál es la prevalencia de ambos tipos de trastorno?*
- *¿Cómo difieren entre los sexos las tasas de prevalencia de los trastornos unipolar y bipolar a lo largo del ciclo vital?*

TRASTORNOS UNIPOLARES DEL ESTADO DE ÁNIMO

La tristeza, el desaliento, el pesimismo y la desesperación son sentimientos conocidos para la mayoría de nosotros. La depresión es un sentimiento desagradable, pero generalmente no dura demasiado, y desaparece por sí misma tras un periodo de unos cuantos días o semanas, o tras haber alcanzado cierto nivel de intensidad. Puede que algunas veces tengamos la sensación de que incluso puede haber sido de utilidad: nos habíamos quedado atascados, pero ya podemos avanzar; lo que nos preocupaba no ha sido tan grave como pensábamos, y la nueva perspectiva alcanzada nos hace presagiar nuevas posibilidades de un alentador futuro.

Estos ejemplos ilustran que una depresión leve puede llegar a ser adaptativa a largo plazo, debido a que gran parte del «funcionamiento» de la depresión exige enfrentarse a imágenes, pensamientos y sentimientos, que normalmente suelen evitarse y, a la misma vez, desaparece por sí misma. De hecho, al obligarnos a ralentizar nuestro ritmo de funcionamiento, la depresión a veces nos ahorra el desperdicio de una gran cantidad de energía en intentos fútiles de perseguir objetivos inalcanzables. En otras palabras, muchos consideran que la capacidad de experimentar una depresión podría ser en realidad algo «normal» y adaptativo —siempre que se trate de una depresión breve y ligera (Nesse, 2000)—. Generalmente es de esperar que las depresiones normales afecten a personas que están sufriendo acontecimientos vitales dolorosos pero comunes, como pueden ser quebrantos importantes de carácter personal, interpersonal, o económico.

Depresiones que no son trastornos del estado de ánimo

Las depresiones normales son casi siempre resultado de un estrés reciente. Vamos a considerar dos causas absolutamente comunes de depresión, que generalmente no se consideran trastornos del estado de ánimo, excepto cuando son especialmente graves y/o prolongadas.

PÉRDIDAS Y EL PROCESO DE DUELO. Generalmente pensamos en el duelo como el proceso psicológico que uno atraviesa tras la muerte de un ser amado —un proceso que parece ser más difícil para los hombres que para las mujeres (Bonanno y Kaltman, 1999)—. El duelo tiene ciertas cualidades características. De hecho, las observaciones clásicas de Bowlby (1980) pusieron de manifiesto que suele haber cuatro fases en la *respuesta normal* ante la pérdida de una esposa o de un familiar cercano:

1. Entorpecimiento e incredulidad que puede durar desde unas cuantas horas a una semana, y que puede estar jalonado por estallidos de intenso malestar, pánico, o angustia.
2. Añoranza y búsqueda de la persona amada, que puede durar desde unas cuantas semanas a varios meses.
3. Desorganización y desesperación.
4. Cierto nivel de reorganización.

Durante la segunda fase (que se parece más a la ansiedad que a la depresión), la persona en proceso de duelo puede que muestre incapacidad para descansar, insomnio y preocupación (o ira) hacia la persona amada. La intensidad de la añoranza y la búsqueda va disminuyendo progresi-

vamente. La tercera fase, la desesperación, comienza cuando la persona termina por aceptar que esa pérdida será permanente, y se da cuenta de la necesidad de abandonar antiguos formas de pensar, de sentir y de actuar, lo que incluye el establecimiento de una nueva identidad (por ejemplo, como viudo o viuda). Durante esta fase, es posible que se cumplan los criterios de trastorno depresivo mayor. Sin embargo, poco a poco la mayoría de la gente consigue pasar a la cuarta fase y empieza a reconstruir su vida. Se va recuperando la capacidad para responder al mundo externo, va disminuyendo la tristeza y vuelve el interés por la vida. Esto es lo que suele considerarse un proceso normal. Sin embargo, algunas personas se atascan en algún momento de esa secuencia. Por esa razón, el DSM-4-TR sugiere que no se debe diagnosticar un trastorno depresivo mayor hasta que hayan transcurrido dos meses de la pérdida, incluso aunque se cumplan todos los criterios.

Si ignoramos de momento a las personas que están diagnosticadas del trastorno depresivo mayor, es fácil percatarse de la función adaptativa del duelo (Bowlby, 1980). De hecho, el hecho de que una persona no sea capaz de mostrar duelo en las circunstancias en que debería hacerlo es motivo de preocupación, debido a que probablemente no está procesando adecuadamente esa pérdida, al menos en un ámbito psicológico. Las personas que no manifiestan un duelo consciente pueden aparentar un funcionamiento adecuado, pero por dentro suelen estar tensas e irritables, y muestran ciertos síntomas físicos, como dolor de cabeza o palpitaciones.

Las perspectivas tradicionales sobre el proceso de duelo (por ejemplo, Freud, 1917, 1957) consideraban que tenía la función de «permitir el distanciamiento con el fallecido» (Silverman y Klass, 1996, p. 10). Esta perspectiva está siendo puesta en tela de juicio por los últimos trabajos de algunos científicos, que estudian por todo el mundo a personas de luto. Sus investigaciones sugieren que estas personas mantienen una constante conexión con la persona fallecida, que puede ir cambiando a lo largo del tiempo pero que permanece indefinidamente presente (Bonanno y Kaltman, 1999).

> No podemos considerar el luto como un estado psicológico que termina en algún momento y del cual uno se recupera. Puede que disminuya la intensidad de los sentimientos... [pero] mientras que la muerte es algo permanente e inmutable, el proceso no lo es... [la] resolución del duelo supone la continuidad de los vínculos que el superviviente mantiene con el fallecido y... esto puede constituir una parte saludable de la vida del que ha quedado vivo (Silverman y Klass, 1996, pp. 18-22).

TRISTEZA POST PARTO. Aunque el nacimiento de un niño debería ser un acontecimiento feliz, algunas veces las madres primerizas (y en ocasiones también los padres) sufren una depresión postparto tras el nacimiento de su hijo. Hasta hace muy poco, se creía que la depresión mayor posparto era una forma relativamente habitual de depresión clínica (esto es, no una variación normal del estado de ánimo). Sin embargo, las últimas investigaciones sugieren que solamente se puede considerar algo común la «tristeza post parto». Los síntomas de la tristeza post parto incluyen fragilidad emocional, llanto fácil e irritabilidad, con frecuencia jalonados por sentimientos de felicidad (Miller, 2002; O'Hara *et al.,* 1990, 1991). Estos síntomas se presentan en el cincuenta o el setenta por ciento de las mujeres durante los diez días posteriores al nacimiento de su hijo, y generalmente remiten por sí mismos (APA, y 2000; Miller, 2002).

Parece que la depresión mayor no se presenta con más frecuencia en el periodo post parto de lo que sería de esperar en una mujer de la misma edad y status socioeconómico que no hubiese dado a luz (Hobfoll *et al.,* 1995; O'Hara *et al.,* 1990, 1991). En algunos casos muy poco frecuentes la depresión mayor se presenta acompañada de rasgos psicóticos. Así pues, es necesario descartar la noción tan ampliamente aceptada de que las mujeres durante el periodo post parto son especialmente proclives a sufrir una depresión mayor.

Puede que los reajustes hormonales desempeñen cierto papel en la tristeza post parto y en la depresión, si bien las evidencias al respecto todavía no son contundentes (O'Hara *et al.,* 1991; Miller, 2002). Resulta evidente que también debe estar presente cierto componente psicológico. La tristeza post parto o la depresión tienden a ocurrir con más probabilidad si la madre carece de apoyo social, y/o tiene dificultades para aceptar su nueva identidad, o si sus expectativas respecto al nacimiento del bebé no habían incluido esos aspectos más penosos y en ocasiones abrumadores que conlleva el cuidado de los bebés; o también si la mujer tiene una historia personal o familiar de depresión, que la hace especialmente sensible al estrés de la crianza (Brems, 1995; Miller, 2002).

Trastornos depresivos leves y moderados

El punto exacto en que una perturbación en el estado de ánimo se convierte en un trastorno del estado de ánimo es una cuestión de ojo clínico y tiene mucho que ver con el grado de deterioro que experimenta el sujeto en su funcionamiento habitual. El DSM-4-TR incluye dos categorías fundamentales para las depresiones leves y moderadas: trastorno de adaptación con estado de ánimo deprimido, y distimia.

TRASTORNO DE ADAPTACIÓN CON ÁNIMO DEPRIMIDO. Como hemos señalado en el Capítulo 5, los trastornos de adaptación sólo pueden diagnosticarse cuando

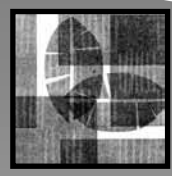
existe un factor estresante identificable, supuestamente causante de ese problema, que ha aparecido en la vida de esa persona durante los tres meses anteriores a la aparición de los síntomas (el duelo sin complicaciones añadidas que sigue a la pérdida de un ser amado no debe incluirse en esta categoría diagnóstica). La justificación para que se diagnostique un **trastorno de adaptación con ánimo deprimido** es que el individuo está experimentando un funcionamiento social o laboral deteriorado, o que el factor estresante (*véase* el Capítulo 5) normalmente no parece lo suficientemente grave como para justificar los síntomas depresivos de esa persona. El diagnóstico asume que los problemas del sujeto remitirán cuando desaparezca el factor estresante, o cuando se logre un nuevo nivel de adaptación. Si esto no ocurre en los seis meses siguientes a que haya desaparecido el factor de estrés, es necesario volver a diagnosticar a esa persona con algún otro trastorno del estado de ánimo.

DISTIMIA. Para establecer un diagnóstico de **distimia** es necesario que el sujeto muestre un estado de ánimo persistentemente deprimido durante la mayor parte del día, durante al menos dos años, y durante la mayoría de los días. Además, debe manifestar al menos dos de los siguientes síntomas cuando se encuentre deprimido: (1) escaso apetito, o también hambre voraz, (2) perturbaciones del sueño, (3) poca energía, (4) baja autoestima, (5) dificultades de concentración y de toma de decisiones, y (6) sentimientos de desesperanza. Esto es, haber experimentando niveles moderados de depresión durante un periodo de al menos dos años (de un año para los niños y adolescentes); también es importante que no sean psicóticos (sin contacto con la realidad). Puede que se presenten breves periodos de un estado de ánimo normal, pero normalmente sólo duran entre unos cuantos días a unas cuantas semanas (con un máximo de dos meses). De hecho, estos lapsos intermitentes constituyen una de las principales características que permiten diferenciar la distimia de la depresión mayor. No es necesario que se presente ningún acontecimiento que precipite la distimia, si bien es habitual que eso ocurra (por ejemplo, Roth y Mountjoy, 1997).

La distimia también es muy frecuente, con una prevalencia a lo largo de la vida de casi el cinco por ciento para los hombres y el ocho por ciento para las mujeres (Keller *et al.*, 1994). La duración media de la distimia es de cinco años, pero puede persistir durante más de veinte años (Keller *et al.*, 1997). Incluso entre quienes parecen haberse recuperado de la distimia después de un período de cinco años, prácticamente la mitad pueden recaer a lo largo de los dos años siguientes (Klein, Schwartz, Rose, y Leader, 2000). La distimia con frecuencia empieza durante la pubertad, y en el cincuenta por ciento de los casos, antes de los veintiún años de edad.

El siguiente caso es un ejemplo típico de este trastorno.

Una ejecutiva distímica



ESTUDIO DE UN CASO

Una joven ejecutiva de veintiocho años llegó a nuestra clínica recomendada por un psicoanalista, para que recibiera un tratamiento «de apoyo»... Se quejaba de estar «deprimida» respecto a todo: su trabajo, su marido y sus perspectivas de futuro...

Sus lamentaciones se referían a sentimientos persistentes de depresión, inferioridad y pesimismo, que decía sufrir desde que tenía dieciséis o diecisiete años. Aunque obtuvo unos resultados razonablemente buenos en la universidad, especulaba constantemente sobre otros estudiantes que eran «genuinamente inteligentes». Salía con chicos durante esa época, aunque decía que nunca se plantearía la conquista de un compañero de esos que consideraba «especiales», debido a sus sentimientos de inferioridad...

Tras su graduación, se casó con el hombre con el que estaba saliendo en ese momento. Lo consideraba como razonablemente deseable, aunque no «especial», y se casó con él fundamentalmente porque pensaba que «necesitaba un marido» para tener compañía. Poco después de su boda, aparecieron las disputas. Ella se mostraba muy crítica respecto a la ropa, el trabajo y los padres de su marido; y él, a su vez, la encontraba fiscalizadora, antipática y malhumorada. Ella empezó a pensar que había cometido un error al casarse con él.

Recientemente también había empezado a tener dificultades en el trabajo. Sólo le asignaban tareas menores, y nunca un cargo de importancia o responsabilidad. Ella admite que con frecuencia hace su trabajo «a la ligera», nunca hace más de lo que se le pide, y nunca demuestra asertividad o iniciativa... Siente que nunca llegará muy lejos en su trabajo porque no tiene los «contactos» necesarios, pero sin embargo sueña con tener dinero, estatus y poder.

Su vida social con su marido incluye a otras parejas. Se trata habitualmente de amigos de su marido. Ella está segura de que las mujeres la encuentran poco interesante, y de que las personas que sí parecen encontrarse a gusto con ella probablemente no sean mejores que ella.

Bajo el peso de su insatisfacción con su matrimonio, con su trabajo y con su vida social, se siente cansada y desinteresada por la vida, y es la tercera vez que acude a recibir tratamiento (Spitzer *et al.*, 2002, pp. 110-111).

Trastorno depresivo mayor

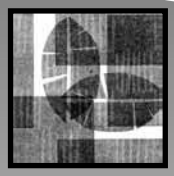
Los criterios diagnósticos para el **trastorno depresivo mayor** exigen que la persona muestre más síntomas de los que se requieren para diagnosticar distimia, y que los síntomas sean también más persistentes (que no estén intercalados con periodos de humor normal). La persona afectada debe experimentar un estado de ánimo señaladamente deprimido, una fuerte pérdida de interés en actividades

agradables durante la mayoría de los días, y durante casi todo el día, durante al menos dos semanas consecutivas. Además de manifestar uno de estos síntomas o los dos, también es necesario que experimente al menos tres o cuatro de los siguientes síntomas durante ese mismo periodo (para alcanzar un total de al menos cinco síntomas): (1) fatiga o pérdida de energía; (2) insomnio o hipersomnolencia (esto es, muy poco o demasiado sueño); (3) disminución del apetito y una pérdida importante de peso no debido a dieta (o, de manera mucho menos frecuente, lo opuesto); (4) agitación o retardo psicomotriz (enlentecimiento de la actividad física y mental); (5) disminución de la capacidad para pensar o concentrarse; (6) auto-culpabilidad; y (7) pensamientos recurrentes de muerte o suicidio. Este diagnóstico no debe hacerse si el paciente ha experimentado un episodio maníaco o hipomaníaco, en cuyo caso se trataría del episodio depresivo de un trastorno bipolar.

Debe señalarse que muy pocas depresiones —incluidas las más leves— aparecen en ausencia de un grado importante de ansiedad (Akiskal, 1997; Mineka *et al.,* 1998). Como veremos más adelante en este capítulo, la presencia conjunta de depresión y ansiedad, que ha recibido gran cantidad de atención durante los últimos años, supone un tema muy complejo (*véase Avances en el pensamiento* 7.2 de la página 238).

El siguiente caso ilustra un episodio moderadamente grave de trastorno depresivo mayor.

Connie



ESTUDIO DE UN CASO

Connie es un ama de casa de treinta y tres años y madre de Roberto, un niño de cuatro años, a quien se ha recomendado seguir un tratamiento psiquiátrico debido... a que ha estado deprimida e incapaz de concentrarse desde que se separó de su marido, tres meses atrás. Connie dejó a su marido después de cinco años de matrimonio. Durante los últimos cuatro años, tras quedar embarazada de su hijo Roberto, han tenido violentas peleas durante las cuales su marido le ha pegado hasta dejar su rostro y sus brazos llenos de cardenales...

Antes de su matrimonio... se relacionaba mucho con sus padres [y] con muchos amigos a los cuales veía con regularidad... En el instituto había sido muy popular y una buena estudiante... No tenía una historia personal de depresión, ni tampoco una historia familiar de... enfermedad mental.

Durante su primer año de matrimonio, su marido fue volviéndose cada vez más irritable y crítico con ella. Empezó a exigirle que dejara de telefonear y de ver a sus amigos al salir del trabajo, y tampoco permitía que les visitaran en su casa... Pese a sus recelos respecto a la conducta de su marido, Connie decidió quedarse embarazada. Durante el séptimo mes de embarazo..., su marido empezó a quejarse de ella, y a golpearla con los puños. Ella lo abandonó y fue a vivir con sus padres durante una semana. Pero su marido se presentó con muestras de arrepentimiento... y... Connie volvió a casa. No hubo ningún otro episodio de violencia hasta que nació Roberto. En ese momento, su marido empezó a consumir cocaína los fines de semana, y con frecuencia se ponía violento.

En los tres meses que han pasado desde que dejó a su marido, Connie ha estado cada vez más deprimida. Ha perdido el apetito y 4,5 kilos de peso. Pasa el día llorando, y con frecuencia se despierta a las cinco de la mañana y no puede volver a dormirse... Tiene un aspecto pálido y delgado... Habla con lentitud, mientras describe su estado de ánimo deprimido y su falta de energía. Dice que su único placer es estar con su hijo. Y que es capaz de cuidar físicamente de él, pero se siente culpable porque su preocupación respecto a sus propios sentimientos le impide jugar con el niño. Ya no tiene contacto con nadie más que con sus padres y con su hijo. Se siente inútil, y se culpa a sí misma de sus problemas matrimoniales, diciéndose que si hubiera sido una mejor esposa, quizá su marido hubiera podido dejar la cocaína... (adaptado de Spitzer *et al.,* 2002, pp. 411-413).

SÍNTOMAS COGNITIVOS, MOTIVACIONALES Y BIOLÓGICOS. Como ilustra el caso anterior, una persona con una depresión mayor no sólo muestra síntomas de tristeza, sino también diversos síntomas cognitivos, motivacionales, y biológicos, que adoptan un carácter más grave que en una depresión leve. Connie pone de manifiesto diversas distorsiones cognitivas, tales como el sentimiento de inutilidad y culpabilidad. Se queja de falta de energía y de incapacidad para jugar con su hijo debido, precisamente, a sus preocupaciones. Sus síntomas biológicos incluyen la pérdida de apetito y el despertar muy temprano por la mañana. La pérdida de contacto con los amigos es frecuente en la depresión, debido en parte a que la persona no tiene motivación para buscar contactos personales.

LA DEPRESIÓN A LO LARGO DEL CICLO VITAL. Aunque la aparición de un trastorno unipolar del estado de ánimo suele producirse entre el final de la adolescencia y la edad media adulta, estas reacciones pueden comenzar en cualquier momento entre el principio de la niñez y la vejez. Durante cierto tiempo se pensó que la depresión no podía presentarse durante la niñez, pero investigaciones recientes han encontrado depresión mayor en niños y pre-adolescentes, y se estima que alrededor del dos o el tres por ciento de los niños de edad escolar cumplen los criterios de algún tipo de trastorno unipolar, mientras que quizá otro dos por ciento muestren una depresión crónica leve (*véase* Garber y Horowitz, 2002; Speier *et al.,* 1995). Incluso los niños pueden experimentar una forma de depresión (conocida como

desesperación o depresión anaclítica) cuando se les separa durante un periodo prolongado de sus figuras de apego (Bowlby, 1923, 1980; Speier *et al.,* 1995). Aunque no existe un acuerdo global sobre si la depresión anaclítica es simplemente una respuesta depresiva «normal» ante una pérdida, Bolwby (1980) argumenta de manera muy persuasiva que este tipo de depresión infantil supone cuando menos un «prototipo» de la depresión adulta.

Si bien es posible encontrar depresiones durante la infancia y la niñez, la incidencia de la depresión aumenta bruscamente durante la adolescencia —un periodo de gran agitación para muchas personas—. De hecho, se ha estimado que aproximadamente el quince o el veinte por ciento de los adolescentes pueden experimentar un trastorno depresivo mayor en algún momento de sus años de adolescencia (Lewinshon y Essau, y 2002). Las evidencias también sugieren que la edad media de aparición de la depresión en la adolescencia ha ido disminuyendo durante las últimas décadas (Lewinshon *et al.,* 1993; Speier *et al.,* 1995). Es precisamente durante esta época cuando aparecen las diferencias sexuales en la tasa de depresión (Hankin y Abramson, 2001; Nolen-Hoeksema y Girgus, 1994; Nolen-Hoeksema, 2002) (*véase* el Capítulo 16 para más información sobre la depresión en niños y adolescentes).

SUBTIPOS DE LA DEPRESIÓN MAYOR. Algunas personas que cumplen los criterios básicos para el diagnóstico de depresión mayor también muestran patrones adicionales de síntomas que es importante observar cuando se hace un diagnóstico, debido a sus implicaciones para una mejor comprensión del curso de ese trastorno y/o su tratamiento más eficaz. Estos diferentes patrones de síntomas reciben el nombre de **especificadores** en el DSM-4-TR. Uno de estos especificadores es un **episodio depresivo mayor con síntomas melancólicos.** Esta nomenclatura se aplica cuando, además de cumplir los criterios para depresión mayor, el paciente o bien ha perdido el interés o el placer en la realización de cualquier actividad, o no reacciona a estímulos habitualmente agradables o deseados. Además, el paciente debe experimentar al menos tres de los siguientes síntomas: (1) despertar muy temprano por la mañana, (2) la depresión empeora por la mañana, (3) señalada agitación o retardo psicomotriz; (4) pérdida de apetito y de peso significativas, (5) culpabilidad inapropiada o excesiva, y (6) estado de ánimo depresivo, cualitativamente diferente de la experiencia de tristeza derivada de una pérdida, o de la que se observa en una depresión sin melancolía. Este grave subtipo de depresión muestra una fuerte carga genética (Kendler, 1997).

Los síntomas psicóticos, caracterizados por una pérdida de contacto con la realidad, que incluyen falsas creencias, o alucinaciones (percepciones sensoriales falsas), también pueden acompañar a otros síntomas de depresión mayor. En estos casos el especificador para el diagnóstico es **grave episodio de depresión mayor con rasgos psicóticos.** Generalmente, las falsas **creencias y alucinaciones** son **congruentes con el estado de ánimo** —esto es, resultan «apropiadas» a la depresión debido a que su contenido tiene un carácter negativo, como por ejemplo incompetencia personal, culpabilidad, deseos de castigo, muerte y enfermedad—. Por ejemplo, la idea de que los órganos internos propios están completamente deteriorados —una idea frecuente entre las personas con una depresión muy grave— está vinculada con un estado de ánimo abatido y postrado. Las personas con una depresión psicótica tienen más tendencia a mostrar algunos síntomas de melancolía, y tienen un pronóstico peor que los depresivos no psicóticos (Coryell, 1997). El tratamiento suele implicar una medicación antipsicótica además del antidepresivo. Muy raramente se produce una depresión psicótica tras el parto (Miller, 2002), pero en estos casos puede ocurrir que las madres lleguen a asesinar a sus bebés debido a sus alucinaciones o falsas creencias.

Hay un tercer especificador importante que se utiliza cuando el individuo manifiesta «características atípicas». Un **episodio depresivo mayor con características atípicas** incluye un conjunto de síntomas caracterizado por un estado de ánimo reactivo; esto es, el humor de la persona se reaviva ante acontecimientos positivos. Además, es necesario que muestre al menos dos de los siguientes síntomas: (1) una ganancia de peso significativa o un aumento del apetito, (2) hipersomnolencia (dormir demasiado), (3) abatimiento (los brazos o las piernas se sienten muy pesados), y (4) un patrón duradero de sensibilidad muy agudo ante el rechazo interpersonal. Este especificador también es muy importante debido a que existen indicios de que las personas con características atípicas pueden responder más favorablemente a diferentes tipos de antidepresivos —los inhibidores de la monoaminooxidasa— que otros individuos con depresión.

Aunque no se ha reconocido oficialmente como subtipo, es habitual que la depresión mayor coexista con la distimia, una condición que se denomina «depresión doble» (Boland y Keller, 2002; Keller, Hisrchfeld, y Hanks, 1997). Las personas que tienen doble depresión están moderadamente deprimidas de manera crónica (por lo que cumplen los criterios para la distimia), pero de vez en cuando sufren un aumento de sus problemas, con lo que cumplen también los criterios de un episodio depresivo mayor. Entre las personas que tienen distimia, parece ser muy común la doble depresión, si bien quizá sea menos frecuente entre los distímicos que nunca se han puesto en tratamiento (Akiskal, 1997). Por ejemplo, en una muestra clínica de casi cien personas con una distimia de aparición muy temprana (antes de los veintiún años de edad) que fue estudiada durante un periodo de cinco años, el setenta y siete por ciento experimentó al menos un episodio depresivo mayor (Klein *et al.,* 2000; *véase también* Keller *et al.,* 1997). Aunque casi todas las personas con depresión doble parecen recuperarse de su

episodio depresivo mayor (al menos durante cierto tiempo), solamente la mitad suelen recuperarse también de la distimia; de hecho, es muy probable que las personas que se recuperan de un episodio depresivo mayor vuelvan sufrir más episodios (Boland y Keller, 2002; Klein *et al.,* 2000).

LA DEPRESIÓN COMO UN TRASTORNO RECURRENTE. Cuando se hace un diagnóstico de depresión mayor, generalmente también se especifica si se trata del primer episodio o si ya se han producido otros. Esto se debe a que los episodios depresivos suelen tener una duración limitada (según el DSM-4-TR, la duración media de un episodio que no ha recibido tratamiento es de unos seis meses). Un estudio realizado con una amplia muestra de mujeres deprimidas que no recibían tratamiento puso de relieve algunos factores que aumentan la duración del episodio depresivo: dificultades financieras, síntomas obsesivo-compulsivos, acontecimientos vitales muy estresantes y riesgo genético elevado (Kendler, Walters, y Kessler, 1997). En algunos casos aislados, la depresión mayor no desaparece hasta pasados dos años, en cuyo caso habría que diagnosticar un **trastorno crónico de depresión mayor.**

Si bien la mayoría de las depresiones remiten por sí mismas, generalmente vuelven a aparecer tras un periodo de al menos dos meses. Durante los últimos años se está empezando diferenciar **recurrencia** de **recaída,** donde este último término se refiere al retorno de los síntomas tras un periodo de tiempo muy breve, y que probablemente refleje el hecho de que en realidad el episodio subyacente de depresión todavía sigue su curso (Boland y Keller, 2002; Frank *et al.,* 1991). La recaída suele ocurrir, por ejemplo, cuando se finaliza antes de tiempo un tratamiento farmacológico, después de que hayan remitido los síntomas pero antes de que el episodio subyacente haya finalizado (Hollon *et al.,* 2002).

La proporción de pacientes que muestran recurrencia de la depresión mayor es muy elevada (alrededor del ochenta por ciento según Judd, 1997), si bien el periodo durante el cual se produce la recurrencia es muy variable. En un estudio nacional muy extenso que utilizó a cuatrocientos pacientes a los que se siguió durante más de una década, entre el veinticinco y el cuarenta por ciento mostraron recurrencia en un periodo de dos años, el sesenta por ciento en un periodo de cinco años, el setenta y cinco por ciento en un periodo de diez años, y el ochenta por ciento en un periodo de quince años (Boland y Keller, 2002; Keller y Boland, 1998). Aproximadamente el diez por ciento mostró una depresión crónica durante un periodo de cinco años posterior al estudio. También hay evidencias de que la probabilidad de recurrencia aumenta según el número de episodios previos, y que el tiempo entre esos episodios comienza a disminuir a partir del cuarto episodio. Las personas que muestran síntomas residuales después de un episodio, tienen incluso una mayor probabilidad de recurrencia que aquellas otras cuyos síntomas remiten por completo (Judd, Paulus, y Zeller, 1999). Las personas con depresión psicótica también tienen una mayor probabilidad de recurrencia que las que no tienen características psicóticas.

La perspectiva tradicional era que las personas con un trastorno de depresión mayor se comportaban de manera esencialmente normal entre un episodio y otro. Sin embargo, esta idea se está cuestionando cada vez más, a medida que las investigaciones ofrecen nuevos datos sobre el curso de la depresión (Coryell y Winokur, 1992; Judd *et al.,* 1998). Por ejemplo, en un estudio con más de cuatrocientos pacientes, Judd *et al.* (1998) encontraron que incluso aquellos que habían experimentado su primer episodio una vez iniciado el estudio, sólo estuvieron absolutamente libres de síntomas durante el cincuenta y cuatro por ciento del tiempo que duró el estudio (doce años), aunque quienes al iniciarse el estudio iban ya por su segundo episodio, sólo estuvieron sin síntomas el treinta y siete por ciento del tiempo.

TRASTORNOS AFECTIVOS ESTACIONALES. Algunas personas que experimentan episodios depresivos recurrentes ponen de manifiesto un patrón estacional que habitualmente se conoce como **trastorno afectivo estacional.** Para cumplir los criterios del DSM-4-TR para una *depresión mayor recurrente con patrón estacional,* la persona debe haber tenido al menos dos episodios de depresión durante los últimos dos años, que éstos hayan tenido lugar en la misma época del año (generalmente en otoño o invierno), y que además se haya producido una remisión completa de los síntomas también en la misma época del año (generalmente en primavera). Además, no se debe tener ningún otro episodio depresivo fuera de esa estación durante ese periodo de dos años, y la mayoría de los episodios depresivos de esa persona deben haber aparecido relacionados con la estación del año. Las tasas de prevalencia sugieren que el trastorno afectivo estacional es más frecuente entre las personas que viven en latitudes elevadas (zonas septentrionales) y entre las personas más jóvenes.

REVISIÓN

- *¿Cuáles son las principales características que permiten diferenciar la distimia, el trastorno de adaptación con ánimo deprimido y el trastorno depresivo mayor?*
- *¿Cuáles son los subtipos más habituales del trastorno depresivo mayor?*
- *Distinga entre recurrencia y recaída.*

FACTORES CAUSALES EN LOS TRASTORNOS UNIPOLARES DEL ESTADO DE ÁNIMO

Al considerar el desarrollo de los trastornos unipolares del estado de ánimo, resulta interesante examinar el posible papel que juegan los factores biológicos y los psicosociales (más adelante discutiremos el papel de los factores socioculturales).

Factores causales biológicos

Se sabe desde hace tiempo que algunas drogas y enfermedades pueden influir sobre el estado de ánimo, lo que suele llevar a la depresión y a veces a la euforia o incluso a la hipomanía. De hecho esta idea se remonta a Hipócrates, que supuso que la depresión estaba provocada por un exceso de «bilis negra» (400 a. C.). Durante la última mitad del siglo pasado los investigadores han intentado establecer las bases biológicas de los trastornos unipolares, y para ello han estudiado tanto los factores genéticos y constitucionales, como los neurofisiológicos, hormonales y bioquímicos. También se ha dedicado gran cantidad de atención a las alteraciones de los ritmos biológicos.

INFLUENCIAS GENÉTICAS. Los *estudios familiares* han puesto de manifiesto que la prevalencia de los trastornos del estado de ánimo es aproximadamente tres veces más elevada entre los parientes consanguíneos de las personas con depresión unipolar, que entre la población general (por ejemplo, Sullivan, Nealle, y Keller, 2000; Wallace, Schneider, y McGuffin, 2002). Por supuesto, este tipo de estudios no pueden separar el papel de la influencia genética y de la ambiental, y por lo tanto la elevada tasa de trastornos entre los miembros de una misma familia no puede tomarse en sí misma como evidencia de la influencia genética.

Sin embargo, los *estudios con gemelos,* que sí proporcionan pruebas más concluyentes sobre la influencia genética, también sugieren que los genes contribuyen de manera moderada a la depresión unipolar. Sullivan *et al.* (2002) han realizado recientemente una revisión cuantitativa de numerosos estudios con gemelos (aproximadamente 21 000 gemelos) y han encontrado que si un gemelo monocigótico sufre una depresión mayor unipolar, su otro gemelo tiene el doble de probabilidades de sufrirla, que cuando se trata de gemelos dicigóticos. Esta revisión cuantitativa ha permitido también extraer una serie de estadísticas descriptivas a partir de los resultados de la gran cantidad de estudios que se han realizado a lo largo de los años, y que ponen de manifiesto que alrededor del treinta y uno y el cuarenta y dos por ciento de la varianza responsable de la depresión mayor se debe a influencias genéticas. Esta estimación es incluso mayor cuando se trata de depresiones más graves y recurrentes. Sin embargo, merece la pena destacar que ese mismo estudio demuestra que la varianza derivada de influencias ambientales no compartidas (por ejemplo, experiencias y idiosincrásicas de cada miembro de la familia), es incluso superior (entre el cincuenta y ocho y el sesenta y nueve por ciento).

El papel de los genes resulta más difícil de identificar en las formas más leves de depresión unipolar, como puede ser la distimia (Roth y Mountjoy, 1997; Wallace *et al.,* 2002), e incluso algunos estudios con gemelos no han sido capaces de encontrar ningún tipo de pruebas de la contribución genética a estas formas más leves pero también más prolongadas de depresión unipolar.

Hace algunos años, se utilizó el método de adopción para investigar la influencia genética sobre los trastornos del estado de ánimo. Si la predisposición a desarrollar un trastorno determinado se puede heredar, debería aparecer con más frecuencia entre los parientes biológicos de las personas afectadas que han sido adoptadas, que entre los parientes biológicos de un grupo de control formado por personas también adoptadas, pero que no padecen la enfermedad. De los tres estudios de este tipo publicados hasta la fecha, el más riguroso (Wender *et al.,* 1986) encontró que la depresión unipolar aparecía siete veces más entre los parientes biológicos de niños adoptados y que tenían una depresión severa, que entre los parientes biológicos de niños de control también adoptados. El suicidio también era trece veces más probable entre los parientes biológicos de las personas deprimidas adoptadas, que entre los parientes biológicos de las personas de control adoptadas (Wallace *et al.,* 2002; Wender *et al.,* 1986).

En conjunto los resultados procedentes de los estudios familiares, de gemelos y de adopción, señalan de manera clara la existencia de una contribución genética moderada a la depresión mayor unipolar, aunque no para el trastorno bipolar (Plomin *et al.,* 2001; Wallace *et al.,* 2002). Sin embargo, también es probable que exista cierta contribución genética a los trastornos depresivos más leves y prolongados (Roth y Mountjoy, 1997; Wallace *et al.,* 2002). Por último, los intentos de identificar los genes específicos responsables de estos problemas todavía no han tenido éxito, aunque existen algunas investigaciones muy prometedoras (Plomin *et al.,* 2001; Wallace *et al.,* 2002).

FACTORES BIOQUÍMICOS. Ya desde los años 60, la idea de que la depresión puede proceder de alteraciones en el delicado equilibrio de las sustancias neurotransmisoras que regulan la actividad de las células nerviosas del cerebro ha recibido gran atención. Una gran cantidad de pruebas sugieren que las diversas terapias biológicas (que discutiremos más adelante en este mismo capítulo), que suelen utilizarse para tratar trastornos del estado de ánimo muy graves —como por ejemplo la terapia electro-convulsiva y las drogas antidepresivas— afectan a las concentraciones o a la actividad de los neurotransmisores presentes en la sinapsis. Estos resultados propiciaron el desarrollo de teorías de carácter bioquímico sobre la etiología de la depresión mayor.

Las investigaciones iniciales realizadas durante los años 60 y 70 se centraron fundamentalmente sobre tres sustancias neurotransmisoras del tipo de las monoaminas —la norepinefrina, la dopamina y la serotonina— debido a que los investigadores se dieron cuenta de que las medicinas antidepresivos parecían tener el efecto de incrementar la disponibilidad de estas sustancias en las sinapsis. Esta observación dio lugar a la *hipótesis de las monoaminas* —esto es, que la depresión podría deberse a un agotamiento total o parcial de alguno de estos neurotransmisores (Schildkraut, 1965)—. Este agotamiento podría estar producido por un trastorno en el mecanismo de síntesis de esos neurotransmisores en la neurona presináptica, quizá también por la degradación de los neurotransmisores que ya hubieran sido liberados en la sinapsis, o también por un funcionamiento irregular de los receptores post sinápticos (Thase y Howland, 1995; Thase, Jindal, y Howland, 2002). Se sabe que estos neurotransmisores están involucrados en la regulación de la actividad conductual, de la expresión emocional y de las funciones vegetativas (Howland y Thase, 1999).

Sin embargo, durante la década de los 80 quedó claro que ningún mecanismo aislado podía ser responsable exclusivo de la depresión (por ejemplo, Thase y Howland, 1995; Thase, Jindal, y Howland, 2002; Whybrow, 1997). Por ejemplo, algunos estudios han encontrado exactamente lo opuesto de lo que predice la hipótesis de las monoaminas —esto es, un incremento neto de la actividad de la norepinefrina en los pacientes con depresión— sobre todo en aquellos con una depresión grave o del tipo melancólico (*véase* Thase, Jindal, y Howland, 2002). De hecho, sólo una minoría de pacientes con depresión muestra una disminución en la actividad de la serotonina, y además suele tratarse de pacientes con elevadas tasas de ideas y conductas suicidas. Por último, incluso aunque los efectos inmediatos a corto plazo de las drogas antidepresivas sean el aumento de la norepinefrina y la serotonina, los efectos clínicos a largo plazo de esas drogas no hacen su aparición hasta pasadas dos o cuatro semanas, momento de en el que los niveles de los neurotransmisores ya se han estabilizado y normalizado.

Por desgracia, la teoría de las monoaminas no ha sido sustituida por una teoría alternativa. La actividad alterada de los neurotransmisores está claramente asociada con la depresión mayor, pero la investigación de los últimos quince o veinte años sólo se ha centrado en las complejas interacciones que se establecen entre los neurotransmisores, y en cómo éstas influyen sobre el funcionamiento celular. Se han propuesto algunas teorías integradoras, que otorgan cierto papel a los neurotransmisores, no de manera aislada sino en su interacción con otras alteraciones de carácter hormonal y neurofisiológico, así como en los ritmos biológicos.

ALTERACIONES DE LOS SISTEMAS DE REGULACIÓN HORMONAL. También se ha realizado una gran cantidad de investigación sobre las posibles causas hormonales de algunos tipos de trastornos del estado de ánimo (Checkley, 1992; Howland y Thase, 1999; Thase *et al.,* 2002). La mayor parte de la atención se ha centrado en el *eje hipotálamo-pituitaria-adrenal* (HPA), y en concreto sobre la hormona *cortisol,* que se segrega en la glándula adrenal, y se regula mediante un circuito de retroalimentación muy complejo (*véase* la Figura 3.1 del Capítulo 3; por ejemplo, Holsboer, 1992; Howland y Thase, 1999). Como se ha dicho en los capítulos 3, 5 y 6, la respuesta humana al estrés está asociada con una actividad muy alta en el eje HPA, que está parcialmente controlada por la norepinefrina y la serotonina. La percepción de amenazas puede provocar la actividad de la norepinefrina en el hipotálamo, lo que a su vez da lugar a la liberación de la hormona liberadora de corticotrofina (HLC) desde el hipotálamo, lo que a su vez provoca la liberación de la hormona adrenocorticotrófica (ACTH) desde la pituitaria. La hormona adrenocorticotrófica viaja por la sangre hasta la corteza adrenal de las glándulas adrenales, donde se libera el cortisol. Se sabe que los niveles de cortisol en el plasma sanguíneo son más elevados de lo normal en el veinte o el cuarenta por ciento de los pacientes con depresión leve a moderada, y en el sesenta al ochenta por ciento de los pacientes hospitalizados por una depresión grave (Thase *et al.,* 2002). La elevación en el nivel del cortisol puede deberse a la activación de la hormona liberadora de corticotrofina (HLC) (por ejemplo, durante un estrés prolongado), pero también al aumento de la secreción de ACTH, o de la disfunción de los mecanismos de retroalimentación. Resultados recientes han puesto de manifiesto que los pacientes con depresión y con un cortisol elevado también suelen mostrar problemas de memoria, así como de pensamiento abstracto y para la solución de problemas complejos (Belanoff, Gross, Yager, y Schatzberg, 2001).

Una línea de evidencia que pone de relieve los problemas de los mecanismos de retroalimentación que pueden tener algunos pacientes con depresión proviene de una serie de resultados que muestran que, alrededor del cuarenta y cinco por ciento de los pacientes con depresión grave tienen alteraciones en una sustancia que suprime el cortisol en las personas normales, y que se denomina *dexametasona* (Howland y Thase, 1999). Esto significa que el eje HPA no funciona adecuadamente en estas personas. Al principio se pensó que este grupo de pacientes constituían un subgrupo específico, que sería quienes mostraban la forma grave o melancólica de la depresión (Holsboer, 1992). Sin embargo, investigaciones posteriores pusieron de manifiesto que otros grupos de pacientes psiquiátricos también mostraban elevadas tasas de dexametasona, lo que puso en cuestión la especificidad y por lo tanto, la utilidad diagnóstica de esa sustancia (Thase y Howland, 1995). Esto sugiere que la no supresión del cortisol podría ser simplemente un indicador no específico de un malestar mental generalizado.

El otro sistema endocrino importante para la depresión es el eje hipotálamo-pituitaria-tiroides, debido a que los

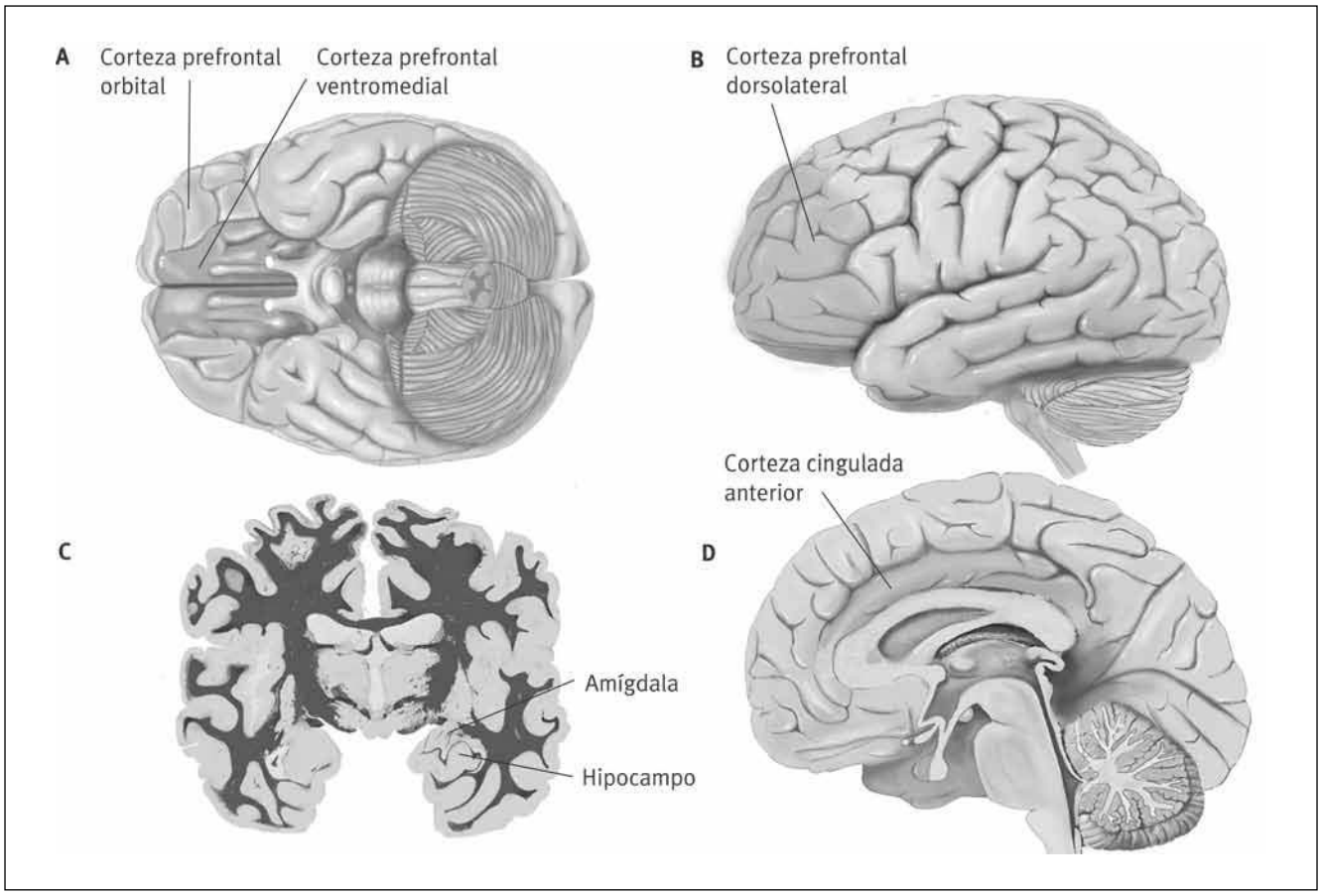


Figura 7.1
Las principales zonas del cerebro involucradas en los trastornos de la emoción y del estado de ánimo son (A) la corteza prefrontal orbital y la corteza prefrontal ventromedial, (B) la corteza prefrontal dorsolateral, (C) el hipocampo y la amígdala, y (D) la corteza anterior cingulada.

Fuente: R. J. Davidson, Diego Pizzagalli, y Jack Nitschke (2002).

problemas en estos sistemas están vinculados a trastornos en el estado de ánimo (Marangell *et al.,* 1997; Howland y Thase, 1999; Thase *et al.,* 2002). Por ejemplo, las personas que tienen niveles bajos de la hormona tiroidea (hipotiroidismo) suelen deprimirse. Además, alrededor del veinte al cuarenta por ciento de los pacientes deprimidos que tienen niveles normales de la hormona tiroidea, suelen mostrar, sin embargo, algún problema de regulación en este eje, como se pone de manifiesto por respuestas inmediatas ante la hormona liberadora de tirotrofina (que mediante una compleja secuencia produce un aumento en el nivel de la hormona tiroidea). Sin embargo, igual que ha ocurrido con la dexametasona, también aparecen respuestas anormales de la hormona liberadora de tirotrofina en otras enfermedades médicas y psiquiátricas, por lo que no resulta una herramienta diagnóstica de utilidad (Thase y Howland, 1995).

INFLUENCIAS NEUROFISIOLÓGICOS Y NEUROANATÓMICAS. Durante los últimos años se han producido algunas interesantísimas investigaciones neurofisiológicas, a partir de ciertos resultados previos, que habían encontrado que las lesiones en la corteza prefrontal anterior izquierda, pero no en la derecha, provocaban depresión (por ejemplo, Davidson, 2000; Robinson y Downhill, 1995). Esto condujo a la idea de que la depresión en las personas que no tenían daño cerebral podía, sin embargo, estar vinculada también con niveles más reducidos de actividad cerebral en esas mismas zonas del cerebro (*véase* la Figura 7.1 de la página 226). Algunos estudios apoyan esta idea. Cuando se mide la actividad electroencefalográfica (EEG) de ambos hemisferios cerebrales en pacientes con depresión, se encuentra una asimetría o desequilibrio en la actividad EEG de ambos lados de las zonas prefrontales del cerebro. Más en concreto, las personas con depresión muestran una actividad relativamente menor del hemisferio izquierdo en esas zonas, y una actividad relativamente elevada en el hemisferio derecho (Davidson *et al.,* 2002a, 2002b). Es importante observar que los pacientes en remisión también muestran el mismo

patrón (Henriques y Davidson, 1990), como también ocurre con los niños con riesgo de depresión (Tomarken, Siemien, y Garber, 1994). Estos últimos resultados parecen prometedores para poder identificar a las personas en riesgo de sufrir un primer episodio u otros episodios recurrentes. La actividad relativamente menor de la zona izquierda de la corteza prefrontal en la depresión podría estar relacionada con los síntomas de una disminución en las emociones positivas y en las conductas que buscan estímulos gratificantes, mientras que el aumento de la actividad en el lado derecho podría subyacer a los síntomas de ansiedad y de emoción negativa. Los estudios que han recurrido a técnicas de imagen cerebral, como la Tomografía por Emisión de Positrones (TEP), también sugieren que los pacientes con una depresión grave muestran menores niveles metabólicos en las zonas prefrontales del cerebro, y especialmente en el lado izquierdo (*véase* Drevets, 2000; Davidson *et al.,* 2002b).

También se han detectado anormalidades en al menos otras tres zonas del cerebro de los pacientes con depresión (Davidson *et al.,* 2002a, 2002b). Una de estas áreas es la *corteza cingulada anterior,* que muestra niveles anormalmente bajos de activación de los pacientes con depresión. Otra es el *hipocampo;* una depresión prolongada suele estar asociada con un menor volumen del hipocampo, lo que podría deberse a una atrofia celular. Por último, la *amígdala* tiende a mostrar también una mayor activación en las personas que sufren depresión.

EL SUEÑO Y OTROS RITMOS BIOLÓGICOS. Si bien los estudios sobre las alteraciones del sueño en pacientes con depresión son muy conocidos, sólo recientemente ha sido posible relacionar alguno de esos resultados con otras alteraciones más generales en los ritmos biológicos. Como veremos, tales relaciones proporcionan algunas de las hipótesis de carácter biológico más interesantes de que disponemos en la actualidad.

El sueño. El sueño atraviesa cinco etapas que siguen una secuencia invariable (etapas 1 a 4 de sueño no REM más el sueño REM). El sueño REM (las siglas inglesas de Movimientos Oculares Rápidos, *Rapid Eye Movements*) se caracteriza por el hecho de que aunque se duerme profundamente, los ojos se mueven con gran rapidez, además de por otros cambios corporales; el primer período REM suele comenzar al final del primer ciclo de sueño, tras setenta y cinco u ochenta minutos después de haberse dormido. Los pacientes con depresión, muestran también diversos problemas de sueño, desde un despertar muy temprano, un despertar periódico durante la noche y, para algunos, dificultades para conciliar el sueño. Este tipo de problemas aparecen en el ochenta por ciento de los pacientes hospitalizados, y en el cincuenta por ciento de los pacientes no hospitalizados. De hecho, las investigaciones que han utilizado EEG han encontrado que muchos pacientes con depresión comienzan su primer sueño REM tras sólo sesenta minutos o menos de sueño (esto es, entre quince y veinte minutos antes de la normal), y también muestran grandes cantidades de sueño REM al principio de la noche. La intensidad y frecuencia del movimiento de sus ojos también es mayor que la de los pacientes sin depresión (Thase *et al.,* 2002). Dado que éste es el momento en que dormimos más profundamente (etapas 3 y 4), las personas con depresión, con respecto a las que no la padecen, tienen menos cantidad de sueño profundo. Así pues, tanto la menor latencia del sueño REM, como la menor cantidad de sueño profundo, suelen preceder a la aparición de la depresión, y persisten tras la recuperación, lo que sugiere que pueden constituir aspectos de vulnerabilidad hacia ciertos tipos de depresión mayor (Thase *et al.,* 2002).

Ritmos circadianos. Los humanos tenemos muchos ciclos circadianos (de veinticuatro horas) además del sueño, tales como la temperatura corporal, la propensión a un sueño REM, o la producción de cortisol y de hormona estimuladora del tiroides. Estos ritmos circadianos están controlados por dos «programadores» principales que actúan como relojes biológicos internos. El programador fuerte (denominado así porque es relativamente indiferente a las influencias ambientales) controla los ritmos de la temperatura corporal, la producción de cortisol, y el sueño REM. El programador débil (denominado así porque responde de inmediato a una serie de influencias externas ambientales conocidas como temporizadores sociales) controla la actividad de descanso y los ciclos sueño-vigilia (Goodwin y Jamison, 1990). Las investigaciones han encontrado disfunciones en todos estos ritmos en los pacientes con depresión, si bien no todos los pacientes muestran disfunciones en todos esos ritmos (Howland y Thase, 1999; Thase y Howland, 1995). Aunque todavía no se conoce la naturaleza exacta de esas disfunciones, puede que algunos ritmos circadianos desempeñen un papel causal en muchas de las características clínicas de la depresión. En la actualidad dos teorías al respecto son (1) que el tamaño o la magnitud de los ritmos circadianos están embotados, y (2) que los distintos ritmos circadianos han quedado desajustados (Howland y Thase, 1999; Thase y Howland, 1995).

La luz diurna y las estaciones. Otro tipo de alteración de los ritmos es el *trastorno afectivo estacional.* Este subtipo de trastorno unipolar del estado de ánimo aparece en aquellos pacientes que reaccionan a la cantidad de luz que hay en su entorno (Oren y Rosenthal, 1992), y en una mayoría (aunque no todos) de quienes se deprimen en otoño e invierno, y vuelven a la normalidad en la primavera y el verano (Howland y Thase, 1999; Whybrow, 1997). La investigación con animales también ha demostrado que muchas variaciones estacionales en ciertas funciones básicas como el sueño, la actividad y el apetito, están relacionadas con la cantidad de luz diurna (que, con la excepción de las zonas

cercanas al Ecuador, es mucho mayor en verano que en invierno). Los pacientes con este tipo de depresión suelen mostrar un mayor apetito e hipersomnolencia, en vez de perder el apetito y de tener insomnio (Howland y Thase, 1999). También muestran más alteraciones en los ritmos circadianos que las personas sin depresión (Howland y Thase, 1999; Teicher *et al.,* 1997). Son abundantes las investigaciones de pacientes con este trastorno que apoyan la utilización terapéutica de una exposición controlada a la luz, incluso aunque sea artificial (Oren y Rosenthal, 1992). No conocemos demasiado bien cuáles son los mecanismos mediante los cuales la terapia luminosa alivia el trastorno afectivo estacional, pero sí está comprobado que funciona perfectamente para restablecer los ritmos biológicos normales (Fava y Rosenbaum, 1995).

RESUMEN DE LOS FACTORES CAUSALES BIOLÓGICOS. Algunas revisiones de los factores biológicos implicados en la depresión mayor (por ejemplo, Howland y Thase, 1999; Thase y Howland, 1995), resumen los principales descubrimientos de la siguiente manera:

- La depresión no está causada simplemente por déficits aislados en uno o más sistemas de neurotransmisores, como proponía la primera teoría de las monoaminas. De hecho, teniendo en cuenta los abundantes subtipos de depresión unipolar, es muy improbable encontrar en todos los pacientes el mismo tipo de alteración.
- Las depresiones graves (especialmente las que acarrean también rasgos melancólicos y/o psicóticos) están asociadas sin lugar a dudas con múltiples alteraciones en la regulación neurobiológica, lo que incluye los sistemas neuroquímico, neuroendocrino y neurofisiológico. Los síndromes depresivos menos graves, como la distimia y la depresión mayor no complicada, apenas muestran disfunciones biológicas.
- Algunas alteraciones biológicas (por ejemplo, niveles elevados de cortisol, problemas en el sueño y una actividad elevada de la norepinefrina) son dependientes de un estado, por lo que sólo se producen cuando la persona ya está deprimida, pero otros (por ejemplo, una disminución de la latencia REM y del tiempo de sueño profundo) se parecen más a los rasgos de personalidad (son independientes de la situación) y por ello permanecen constantes entre episodios. Estas características similares a rasgos estables, pueden resultar muy importantes para poder comprender qué persona es vulnerable a sufrir depresión, y quién está en riesgo de recaída.
- Las alteraciones biológicas tienen lugar en diferentes sistemas funcionales y neurobiológicos. Por ejemplo, el sistema de facilitación conductual (por ejemplo, Depue y Spoont, 1986), que subyace a conductas apetitivas como puede ser comer o la conducta sexual, se encuentra alterado en aquellas personas que experimentan una disminución del apetito y la libido, la pérdida del interés, y la disminución de la capacidad para disfrutar de las actividades placenteras. Además, el sistema de respuesta ante el estrés se encuentra sobreactivado de manera crónica durante la depresión grave, como lo muestran los elevados niveles de cortisol. La regulación de los ritmos biológicos también está alterada. Por último, hay otra alteración que afecta a las funciones ejecutivas de la corteza, lo que incluye la solución de problemas y la dificultad de concentración, lo que puede relacionarse con los descubrimientos de que hay una reducción de la actividad en la corteza prefrontal (sobre todo en la izquierda) (*véase* Howland y Thase, 1999; Thase y Howland, 1995 para una explicación más detallada).

Factores causales psicosociales

Por supuesto, el conocimiento cada vez mayor de los factores biológicos implicados en la etiología de los trastornos depresivos unipolares no implica que los factores psicosociales sean irrelevantes. Y es más, el papel que juegan los factores causales psicológicos en la mayoría de los trastornos del estado de ánimo es al menos igual de importante que los factores biológicos. Al fin y al cabo, las tasas de concordancia para los gemelos monocigóticos suelen ser inferiores al cincuenta por ciento, lo que deja un amplio margen de influencia a los factores ambientales. De hecho, es probable que los efectos de algunos factores psicológicos, como los acontecimientos estresantes, sean los que pongan en marcha una cascada de cambios biológicos.

LOS ACONTECIMIENTOS ESTRESANTES COMO FACTORES CAUSALES. Sabemos que los factores estresantes de carácter psicosocial están involucrados en la aparición de muchos trastornos, desde la ansiedad hasta la esquizofrenia, pero ninguno ha sido tan cuidadosamente estudiado como la depresión unipolar. De hecho, muchos investigadores han destacado la elevada incidencia de los graves acontecimientos estresantes que aparentemente pueden actuar como factores que induzcan a la depresión unipolar (por ejemplo, Kessler, 1997a; Monroe y Hadjiyannakis, 2002).

La mayoría de los acontecimientos estresantes involucrados en el origen de la depresión son algunos como la pérdida de un ser amado, las amenazas graves a nuestras relaciones o a nuestro trabajo, o problemas graves de carácter económico o de salud (Monroe y Hadjiyannakis, 2002). Por ejemplo, la separación subsiguiente a una muerte o a un divorcio está estrechamente asociada con la depresión, aunque ese tipo de pérdidas suele también provocar otro tipo de trastornos (Kessler, 1997a). Además, un estudio muy riguroso encontró otros dos tipos de acontecimientos que

desempeñan también un papel muy importante: la enfermedad o daños físicos, y los acontecimientos que alteran la red social de una persona, como por ejemplo tener que trasladarse a una nueva región por motivos laborales (Dohrenwend *et al.,* 1986). El estrés de tener que cuidar a una esposa que sufre una enfermedad tan incapacitadora como el Alzheimer, también está asociado con la aparición en el esposo tanto de una depresión mayor como de un trastorno generalizado de ansiedad (por ejemplo, Russo *et al.,* 1995).

Durante los últimos años se ha hecho una diferenciación muy importante entre los acontecimientos estresantes que son independientes de la conducta y la personalidad del sujeto (acontecimientos independientes de la vida, como quedarse en paro por la quiebra de empresa, o perder la casa debido al paso de un huracán), y aquellos acontecimientos que pueden ser al menos parcialmente generados por la propia conducta o la personalidad del sujeto deprimido (acontecimientos dependientes de la vida). Un ejemplo de la manera en que las personas deprimidas pueden generar acontecimientos estresantes puede ser sus escasas habilidades de solución de problemas, que suelen estar asociadas con la depresión (como por ejemplo ser incapaz de resolver los conflictos con la esposa o con los hijos). A su vez estas disminuidas capacidades de solución de problemas provocan elevados niveles de estrés interpersonal, lo que en un círculo vicioso conduce a mayores síntomas de depresión. Otro acontecimiento dependiente es el no ser capaz de realizar ciertas tareas rutinarias como pagar las facturas, lo que puede dar lugar a problemas con la compañía eléctrica o la telefónica. Evidencias recientes sugieren que este tipo de acontecimientos dependientes pueden desempeñar un papel incluso más importante en la aparición de la depresión mayor, que los acontecimientos independientes (Kendler *et al.,* 1999).

La investigación sobre el estrés y la aparición de la depresión se complica por el hecho de que las personas deprimidas tienen una visión muy negativa de sí mismas y del mundo que les rodea (Beck, 1967; Clark, Beck, y Alford, 1999), de tal manera que su percepción del estrés podría proceder en realidad de los propios síntomas cognitivos de su trastorno, y no tanto ser los causantes del mismo (Kessler, 1997a; Monroe y Hadjiyannakis, 2002). Esto es, dado lo pesimista de su perspectiva, puede que evalúen como estresantes situaciones que otra persona (no deprimida) no evaluaría así. Por lo tanto, los investigadores han desarrollado medidas más complejas y elaboradas del estrés para no tener que confiar exclusivamente en los informes de la propia persona deprimida. Por ejemplo, una mujer divorciada que ha empezado a establecer nuevas relaciones íntimas, probablemente no se encontrará tan estresada por el divorcio, como otra cuyo marido la abandonó por una mujer más joven (por ejemplo, Dohrenwend *et al.,* 1995; Monroe y Hadjiyannakis, 2002). De hecho, cuando se compara la incidencia de los acontecimientos estresantes en sujetos deprimidos y en sujetos no deprimidos, se ha estimado (Brown y Harris, 1978), que los acontecimientos estresantes desempeñaron un papel causal en la depresión de al menos el cincuenta por ciento de sus sujetos. Otros estudios demuestran que los acontecimientos estresantes graves desempeñan un papel causal entre el veinte al cincuenta por ciento de los casos. Monroe y Hadjiyannakis (2002) han revisado las evidencias que muestran que las personas deprimidas que han experimentado acontecimientos estresantes tienden a mostrar síntomas depresivos más graves (sobre todo de tipo cognitivo-afectivo). Algunas revisiones de este tipo de literatura también han encontrado que las relaciones entre acontecimientos estresantes graves y la depresión son más fuertes en aquellas personas que tienen su primer episodio, que entre quienes están teniendo episodios recurrentes (por ejemplo, Kendler, Thorton, y Gardner, 2000; Monroe y Hadjiyannakis, 2002).

Presiones crónicas y acontecimientos estresantes leves. Una cuestión controvertida es la de la asociación entre acontecimientos estresantes leves y la presión crónica con la aparición de la depresión. Algunos estudios que han utilizado autoinformes han encontrado pruebas de dicha asociación (por ejemplo, Bebbington *et al.,* 1988; Billings, Cronkite, y Moos, 1983; Lewinsohn, Hoberman, y Rosenbaum, 1988). Sin embargo, otros estudios que han utilizado estrategias más rigurosas para la evaluación del estrés, no han encontrado acontecimientos estresantes menores que puedan asociarse con la aparición de la depresión clínica (por ejemplo, Brown y Harris, 1989; Dohrenwend *et al.,* 1995; Stueve, Dohrenwend, y Skodol, 1998).

Cómo actúan los factores estresantes. La forma en que actúan los factores estresantes es mediante su efecto sobre el equilibrio bioquímico y hormonal y sobre los ritmos biológicos (*véase* el Capítulo 5). En un resumen de la investigación sobre este tema, Whybrow (1997) sugería que los factores estresantes psicosociales pueden producir modificaciones a largo plazo en el funcionamiento del cerebro, y que tales modificaciones pueden desempeñar un papel importante en el desarrollo de los trastornos del estado de ánimo. Esa misma idea ha sido desarrollada por otros investigadores destacados en este campo (Akiskal, 1979; Howland y Thase, y 1999; Thase y Howland, 1995).

Diferencias individuales en la respuesta a los factores estresantes: factores de vulnerabilidad e invulnerabilidad. Algunas evidencias recientes han demostrado que, al menos por lo que concierne a las mujeres, las que tienen un riesgo genético de depresión no sólo experimentan más acontecimientos estresantes (Kendler y Karkowski-Shuman, 1997), sino que también son más sensibles a ellos (Kendler *et al.,* 1995). En un estudio muy amplio, se encontró que las mujeres tenían tres veces más probabilidades

que las que no estaban en riesgo genético de responder con depresión ante acontecimientos estresantes graves. Así pues, las variables genéticas no se limitan a incrementar la vulnerabilidad ante la depresión, sino que también aumentan la intensidad con que se experimentan los acontecimientos estresantes (sobre todo los de carácter independiente; Kendler, Karkowski, y Prescott, 1999), y la sensibilidad ante tales acontecimientos. Y al contrario, quienes tienen un riesgo genético bajo para la depresión, parecen ser menos vulnerables a los efectos de los principales factores de estrés (Kendler *et al.,* 1995).

Además de las variables genéticas, existe una miríada de variables que hacen que algunas personas sean más vulnerables a desarrollar una depresión tras haber experimentado algún acontecimiento estresante. Brown y Harris (1978) encontraron algunos ejemplos interesantes en su estudio clásico de un grupo de mujeres pobres que vivían en una zona deprimida de Londres. Encontraron cuatro factores que estaban asociados con algún tipo de protección contra la depresión: (1) tener una relación íntima con un esposo o amante, (2) no tener más de tres niños en casa, (3) tener un trabajo a tiempo parcial o a tiempo completo fuera de casa, y (4) tener un compromiso religioso fuerte. Por el contrario, no tener una relación íntima y permanente, tener más de tres niños menores de cinco años en casa, no tener trabajo, y haber perdido a un padre antes de los once años, eran factores fuertemente asociados con la aparición de una depresión tras haber experimentado alguna situación negativa importante. Esta investigación sobre los factores de vulnerabilidad e invulnerabilidad ha quedado integrada en las teorías actuales de la depresión que se adaptan al modelo predisposición-estrés. Pero antes de revisar algunas de esas teorías, vamos a centrarnos en el concepto de predisposición psicológica, esto es, los factores de vulnerabilidad que incrementan el riesgo de sufrir depresión (interactúen o no con el estrés).

DIFERENTES TIPOS DE VULNERABILIDAD PARA LA DEPRESIÓN UNIPOLAR. Originalmente, los **modelos predisposición-estrés** asumían que la predisposición para los principales trastornos mentales tenían un origen constitucional o genético (por ejemplo, Meehl, 1962; Rosenthal, 1963), pero más recientemente, los investigadores de la depresión han empezado a proponer predisposiciones para la depresión que tienen un carácter cognitivo o social (por ejemplo, Abramson *et al.,* 1989, 1995; Metalsky *et al.,* 1982).

Predisposiciones derivadas de la personalidad y la cognición. Ciertas variables de personalidad actúan como una importante predisposición para la depresión. Tras una revisión de múltiples estudios sobre el tema junto a los resultados de algunas investigaciones longitudinales más recientes, los investigadores han llegado a la conclusión de que el neuroticismo es la principal variable de personalidad que actúa como factor de vulnerabilidad para la depresión (así como la ansiedad) (para una revisión, *véase* Clark, Watson, y Mineka, 1994; Klein *et al.,* 2002; *véase también* Hayward *et al.,* 2000; Krueger *et al.,* 1996; Roberts y Kendler, 1999). Los psicólogos de la personalidad utilizan el término *neuroticismo,* o *afectividad negativa,* para referirse a un rasgo de personalidad estable y heredable, que supone una sensibilidad temperamental hacia los estímulos negativos. Esto es, las personas que puntúan alto en este rasgo tienen tendencia a experimentar un amplio rango de estados de ánimo negativos, lo que no sólo incluye la tristeza, sino también la ansiedad, la culpabilidad y la hostilidad. Además de actuar como factor de vulnerabilidad, el neuroticismo está asociado con un peor pronóstico respecto a una recuperación completa de la depresión.

Existen algunas pruebas que indican que niveles de introversión elevados (o de baja afectividad positiva) también pueden actuar como factor de vulnerabilidad para la depresión, ya sea de manera aislada o cuando se combina con el neuroticismo (por ejemplo, Gershunny y Sher, 1998; Krueger *et al.,* 1996). La afectividad positiva supone una disposición a sentirse feliz, enérgico, audaz, orgulloso, entusiasta y con confianza en sí mismo; las personas que puntuaron bajo en esta tendencia suelen sentirse poco entusiasmadas, decaídas, aburridas y rutinarias. Por lo tanto no debe resultar sorprendente que tengan más tendencia a desarrollar una depresión clínica.

Las predisposiciones cognitivas que se han analizado respecto a la depresión se han centrado en los patrones de pensamiento negativos que suelen tener las personas con más probabilidad de deprimirse cuando se enfrentan con algún acontecimiento estresante. Por ejemplo, quienes suelen atribuir los acontecimientos negativos a causas internas, estables y generales, tienen más tendencia a deprimirse, que las personas que atribuyen esos mismos acontecimientos a causas inestables y específicas (por ejemplo, Abramson *et al.,* 1978, 1989, 2002). Una atribución pesimista o depresiva hacia unas malas notas en un examen podría ser «soy poco inteligente», mientras que una atribución más optimista sería del tipo «El profesor estaba de malhumor e hizo un examen muy difícil».

Predisposiciones derivadas de la adversidad y la pérdida de los padres cuando se es niño. Otras líneas de investigación sobre la vulnerabilidad hacia la depresión partieron de las evidencias que indicaban que perder a un padre a una edad temprana parece hacer a ese niño más vulnerable ante la depresión. Por ejemplo, en su estudio clásico de mujeres londinenses, Brown y Harris (1978) encontraron que la incidencia de depresión era tres veces mayor en las mujeres que habían perdido su madre antes de cumplir once años (*véase también* Bowlby, 1980). De hecho, Brown y Harris encontraron que la causa de la pérdida (por muerte frente a divorcio o separación) también influía

sobre la gravedad de la depresión que se pudiera experimentar en la edad adulta. Las mujeres que habían perdido a uno de sus padres por causa de muerte, tenían más probabilidad de desarrollar una depresión grave y de tipo psicótico, mientras que quienes los habían perdido debido a un divorcio o separación, tenían más tendencia a desarrollar una depresión menos grave y de tipo no psicótico (*véase también* Barnes y Prosen, 1985; Roy, 1985).

Sin embargo, algunos estudios realizados con posterioridad a los de Brown y Harris no encontraron pruebas que confirmasen los resultados de esos autores. Lo que parece más importante para determinar el tipo de respuesta del niño ante la pérdida de alguno de sus padres, tiene mucho más que ver con lo que ocurra después de la pérdida, sobre todo por lo que se refiere a la calidad de la relación con el padre que queda al cuidado del niño. Cuando los niños siguen recibiendo un cuidado adecuado, y no se producen demasiadas alteraciones en su entorno y en su rutina, no suele aparecer vulnerabilidad hacia la depresión (por ejemplo, Goodman, 2002). Sin embargo, si la pérdida va seguida de una importante alteración en la relación con el padre que cuida del niño, es más probable que aparezca una vulnerabilidad hacia la depresión (Bifulco, Brown, y Harris, 1987; Harris, Brown, y Bifulco, 1986).

Otra línea de investigación ha puesto de manifiesto otro tipo de adversidades (como disputas familiares, psicopatología de los padres, y abusos físicos o sexuales) que también generan vulnerabilidad hacia la depresión. Los adultos con depresión suelen recordar haber tenido relaciones más tensas e infelices con sus padres, que los adultos que no sufren depresión (Brewin, Andrews, y Gotlib, y 1993). La paternidad intrusiva, cruel, coercitiva y abusiva tiende a incrementar el riesgo a largo plazo de que ese niño termine por sufrir una depresión. A su vez, los efectos a largo plazo de este tipo de adversidades ambientales pueden estar mediatizados por variables biológicas (como alteraciones en la regulación del sistema hipotálamo-pituitaria de respuesta ante el estrés), y por variables psicológicas (como una autoestima reducida, relaciones de apego inseguras, dificultades para relacionarse con los compañeros y atribuciones inadecuadas; por ejemplo, Goodman, 2002).

Resumen de los diferentes tipos de vulnerabilidad. Se han estudiado diversos tipos de predisposición para la depresión unipolar. Algunos autores han propuesto la existencia de predisposiciones genéticas o constitucionales que, quizá en conjunción con acontecimientos estresantes, puedan provocar depresión. Otros modelos sugieren la importancia de variables de personalidad (como el neuroticismo) o de tipo cognitivo (como el pesimismo o creencias inadecuadas). Por último, otros autores han destacado la importancia de la pérdida de los padres o también de un estilo educativo inadecuado, sobre todo durante la niñez temprana.

Estas propuestas no son mutuamente excluyentes, y de hecho muchas veces significan que se está describiendo lo mismo pero de una manera diferente. Por ejemplo, existe una base genética para el neuroticismo, y éste a su vez está relacionado con el pesimismo (L. A. Clark *et al.,* 1994; Luten, Ralph, y Mineka, 1997), de manera que ambos tipos de predisposición están en realidad estrechamente relacionados. De hecho, tanto los pensamientos negativos como los estilos educativos inadecuados están fuertemente relacionados con otras predisposiciones cognitivas hacia la depresión (Beck, 1967; Bowlby, 1980). Así pues, quizá estas dos predisposiciones se diferencian simplemente en el hecho de que actúen de una manera distante (estímulos educativos inadecuados) o próxima (patrones negativos de pensamiento), respecto a su contribución a la vulnerabilidad hacia la depresión.

A continuación vamos a revisar cinco de las principales teorías psicológicas que intentan explicar el origen de la depresión.

TEORÍAS PSICODINÁMICAS. En su artículo clásico «Luto y melancolía» (1917), Freud señalaba la gran similitud que existe entre los síntomas de la depresión clínica y los síntomas de las personas que están de luto por la pérdida de un ser amado. Freud y uno de sus colaboradores, Karl Abraham (1911/1960a, 1916/1960b), propusieron la hipótesis de que cuando muere una persona amada, su compañero regresa a la etapa oral del desarrollo (una etapa en la que el niño todavía no es capaz de distinguir a los demás de sí mismo), e incorpora a la persona perdida, por lo que experimenta los mismos sentimientos hacia sí mismo y hacia esa persona. Tales sentimientos incluyen también la ira y la hostilidad, ya que Freud creía que inconscientemente mantenemos sentimientos negativos hacia las personas que amamos, debido en parte al poder que tienen sobre nosotros. Esto es lo que llevó a las teorías psicodinámicas a proponer la hipótesis de que en realidad la depresión es la ira dirigida hacia nuestro interior. Freud supuso que la depresión también podría aparecer como respuesta a pérdidas imaginarias o simbólicas. Por ejemplo, un estudiante que fracasa en sus estudios, o una persona que rompe una relación íntima, puede experimentar esas dificultades de manera simbólica como si fuera la pérdida del amor de sus padres.

La principal diferencia que Freud encontraba entre el luto y la depresión es que las personas deprimidas manifiestan una autoestima más baja y también son más críticas consigo mismas. Supuso que la persona que está predispuesta a la depresión debe haber experimentado la pérdida de una madre, o que quizá sus padres no fueron capaces de satisfacer sus necesidades infantiles de amor y cuidados. En cualquier caso, ese niño habría crecido sintiéndose indigno del amor, con baja autoestima y con tendencia a sentir depresión cada vez que se enfrentase con pérdidas reales o simbólicas (Bemporad, 1995).

Otros teóricos psicodinámicos posteriores como Klein (1934) y Jacobson (1971) destacaron todavía más que Freud la importancia de la calidad y de las primeras relaciones entre la madre y el hijo, para que se establezca una vulnerabilidad (o invulnerabilidad) ante la depresión. Bowlby (1973, 1980), que comenzó su carrera como psicoanalista, aunque más tarde desarrolló su teoría del apego (*véase* el Capítulo 3), también ha documentado extensamente la necesidad que tienen los niños de establecer un apego seguro con sus padres, para poder resistir posteriormente la depresión (y la ansiedad). Como hemos visto anteriormente, estos teóricos han puesto de relieve la importancia de las amenazas a la autoestima (Bibring, 1953), y han restado importancia a la propuesta de la regresión a una etapa oral del desarrollo (Jacobson, 1971).

Quizá la contribución más importante de las aproximaciones psicodinámicas a la depresión haya sido destacar la importancia de la pérdida (ya sea real o simbólica o imaginada), para la aparición de la depresión, así como la gran similitud entre los síntomas del luto y de la depresión (Bowlby, 1980). Incluso los teóricos que no están de acuerdo con las teorías psicodinámicas reconocen la necesidad de explicar tales observaciones.

TEORÍAS CONDUCTUALES. Durante las décadas de los 70 y de los 80, algunos teóricos conductistas desarrollaron teorías para explicar la depresión, a partir de la idea de que ésta se produce cuando una respuesta deja de producir refuerzo positivo, o cuando aumenta la tasa de refuerzo negativo (como ocurre cuando se experimentan situaciones estresantes; por ejemplo, Ferster, 1974; Lewinsohn *et al.,* 1985; Lewinsohn y Gotlib, 1995). Estas teorías coinciden con los resultados de algunas investigaciones que han mostrado que las personas con depresión de hecho reciben menos refuerzos verbales positivos de su familia que las personas no deprimidas, y en general menos refuerzos sociales. Como ya hemos visto, también tienden a experimentar más acontecimientos negativos. De hecho, muestran menores niveles de actividad, y su estado de ánimo parece variar en función de las tasas de refuerzo positivo y de castigo (*véase* Lewinsohn y Gotlib, y 1995; Rehm y Tyndall, 1993).

Si bien la mayor parte de estas investigaciones están en consonancia con la teoría conductista, sus resultados en realidad sólo significan que las personas con depresión puede que tengan una tasa muy baja de reforzamientos positivos, y una tasa muy alta de acontecimientos negativos. Sin embargo, no demuestran que la depresión esté causada por esos factores. Por el contrario, podría ocurrir que algunos de los síntomas fundamentales de la depresión, como el pesimismo y los bajos niveles de energía, sean la causa de que la persona deprimida experimente esas tasas tan bajas de reforzamiento. Por esta y otras razones, las teorías conductuales de la depresión no han ejercido demasiada influencia.

LA TEORÍA COGNITIVA DE BECK. Durante más de treinta y cinco años, una de las teorías de la depresión más importantes ha sido la desarrollada por Aaron Beck —un psiquiatra desengañado con las teorías psicodinámicas de la depresión, y que desarrolló su propia teoría cognitiva (Beck, 1967)—. Mientras que generalmente se ha considerado que los síntomas más destacados de la depresión eran los de carácter afectivo o del estado de ánimo, Beck supuso que son los síntomas cognitivos los que preceden y provocan los síntomas afectivos, y no al contrario (*véase* la Figura 7.2). Por ejemplo, si usted se considera un fracasado o una persona muy fea, no es extraño que esa forma de pensar le produzca un estado de ánimo deprimido. Son estos pensamientos

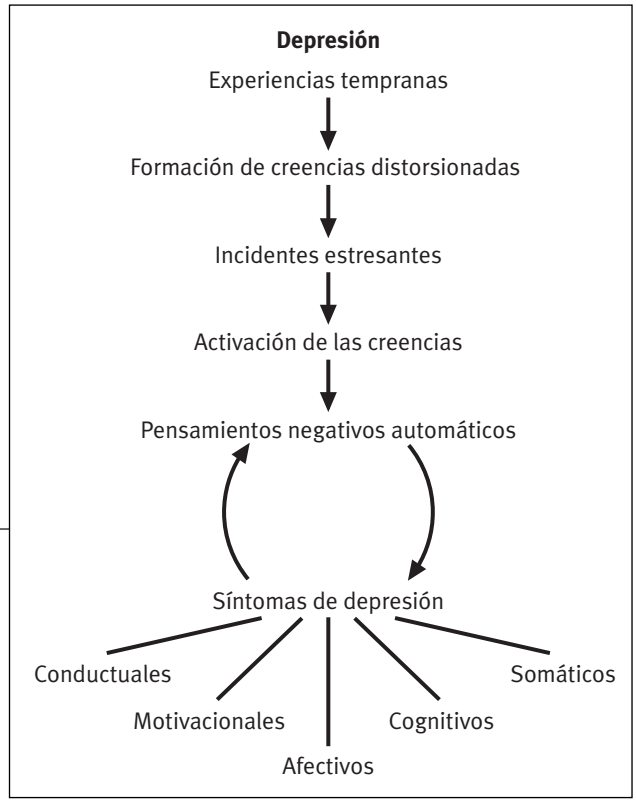


Figura 7.2
EL MODELO COGNITIVO DE LA DEPRESIÓN DE BECK
Según el modelo cognitivo de la depresión propuesto por Beck, algunas experiencias tempranas pueden provocar la formación de suposiciones distorsionadas, las cuales harán que esa persona sea más vulnerable ante la depresión. Una vez que se activan, esas suposiciones distorsionadas generan pensamientos automáticos, que a su vez producen síntomas depresivos, lo cual alimenta los pensamientos automáticos depresivos (adaptado de Fennell, 1989).

negativos lo más importante de una depresión, mucho más que, por ejemplo, las bajas tasas de reforzamiento.

A lo largo de los años, su teoría ha ido adquiriendo una mayor coherencia y elaboración (por ejemplo, Beck, 1967, 1983; Clark y Beck, 1999). En primer lugar, existen una serie de **esquemas depresivos o creencias distorsionadas,** que actúan de manera rígida, extremada y contraproducente. Un ejemplo de una creencia distorsionada (de la cual la persona no tiene porqué ser consciente) puede ser «si no consigo que todo el mundo me quiera, mi vida no tiene sentido». Beck está convencido de que este tipo de creencias predispone a la persona a desarrollar una depresión en el momento en que perciba algún tipo de rechazo social. De manera similar, una persona con una creencia distorsionada como la siguiente «si no consigo un éxito absoluto, entonces no soy nadie», también sería muy vulnerable para desarrollar una depresión en el momento en que sienta que está fracasando en algo.

Estas creencias productoras de depresiones se desarrollan durante la niñez y la adolescencia en virtud de las experiencias con los padres y con otras personas significativas. Los niños que pierden a un padre o que han sido educados con un estilo inadecuado, tienen tendencia a desarrollar este tipo de esquemas depresivos. Estos esquemas o creencias actúan como predisposiciones subyacentes que hacen a esa persona vulnerable ante la depresión, si bien podrían permanecer inactivos hasta que no aparezcan factores estresantes importantes. Cuando afloran esos factores y activan las creencias distorsionadas, tienden a alimentar ese patrón de pensamiento negativo, lo que crea un circuito de **pensamientos automáticos negativos** —pensamientos que se sitúan justo por debajo de la conciencia, y que implican predicciones pesimistas muy desagradables—. Este tipo de predicciones tiende a centrarse en tres temas, que Beck denomina el **trío cognitivo negativo:** (1) pensamientos negativos sobre sí mismo («soy muy feo»; «mi vida no tiene sentido»; «soy un fracasado»), (2) pensamientos negativos sobre las propias experiencias y el mundo que le rodea («nadie me quiere»; «la gente me trata mal»); y (3) pensamientos negativos sobre el futuro («estoy desesperado porque las cosas nunca van a mejorar»; Clark y Beck, 1999).

Junto con las creencias distorsionada que alimentan el trío cognitivo negativo, Beck también ha propuesto que ese trío tiende a mantenerse merced a diversos errores o sesgos cognitivos de carácter negativo. Cada uno de ellos supone un procesamiento sesgado de la información relacionada con uno mismo. Algunos ejemplos pueden ser los siguientes:

- *Razonamiento dicotómico o de todo o nada,* y que supone una tendencia a pensar de manera extrema. Por ejemplo, alguien podría despreciar una actuación prácticamente perfecta, diciendo algo como «si no he podido conseguir el cien por cien, no ha merecido la pena».
- *Atención selectiva,* que supone una tendencia a concentrarse en los detalles negativos de una situación, mientras se ignoran otros elementos positivos de la misma. Alguien podría decir «no he tenido ni un solo momento agradable en todo el día», y no porque sea verdad, sino porque sólo es capaz de recordar las cosas negativas que le han sucedido.
- *Inferencias arbitrarias,* mediante las que se alcanza una conclusión, pero a partir de unos datos mínimos o incluso inexistentes. Una persona deprimida podría decir, ante unas tareas de terapia que no parecen haber funcionado, «este tratamiento nunca funcionará» (ejemplos de Fennell, 1989, p. 193).

Se ve fácilmente que este tipo de distorsiones cognitivas tiende a mantener la tríada cognitiva negativa. Esto es, si el contenido del pensamiento que se refiere a la concepción que tenemos de nosotros mismos, de nuestro mundo y de nuestro futuro, ya es de por sí negativo, y además tendemos a minimizar las cosas buenas que nos ocurren, y a extraer conclusiones negativas a partir de datos mínimos, entonces es muy poco probable que esos pensamientos negativos lleguen a desaparecer. Además, de la misma manera que las creencias distorsionadas subyacentes («si nadie me quiere, mi vida no tiene sentido») provocan la aparición del trío negativo cognitivo, también los pensamientos negativos que produce ese mismo trío refuerzan a su vez las creencias distorsionadas subyacentes. De esa manera, cada uno de los componentes de la teoría cognitiva de Beck actúa como un reforzador de los demás, como se puede observar en la Figura 7.2. De hecho, como ya se ha señalado, esos pensamientos negativos terminarán por producir otros síntomas de depresión, como la tristeza, el rechazo y la falta de motivación.

Evaluación de la teoría de Beck como una teoría descriptiva. Durante los últimos treinta y cinco años se ha realizado una enorme cantidad de investigación para evaluar la teoría de Beck. Como veremos en un apartado posterior dedicado al tratamiento, la teoría ha generado una estrategia muy eficaz de tratamiento para la depresión, que se conoce como terapia cognitiva. Además, la propia teoría tiene una enorme coherencia descriptiva (por ejemplo, Clark y Beck, 1999; Haaga, Dyck, y Ernst, 1991). Los pacientes con depresión tienen una forma de pensar muy negativa, sobre todo respecto a sí mismos o ante asuntos que les atañen. De hecho, existen pruebas de que sí desarrollan el trío cognitivo negativo: piensan negativamente sobre sí mismos y su propio mundo personal, y también son muy negativos respecto su futuro. Por otra parte resulta interesante la observación de que las personas que no están deprimidas ponen de manifiesto un sesgo positivo, que quizá

actúe como un factor de protección contra la depresión. Un sesgo positivo es una tendencia a interpretar la información emocional de una manera optimista.

Por otra parte, también se han encontrado pruebas de la existencia de sesgos cognitivos negativos, que las personas deprimidas elaboran respecto a sí mismos. Por ejemplo, recuerdan muy bien la información negativa, mientras que las personas que no padecen depresión suelen recordar mejor la información positiva. Esta tendencia a recordar la información negativa se aplica tanto a los contenidos autobiográficos, como a palabras con significado emocional (solitario, triste, rechazado) en una situación experimental (Mathews y MacLeod, 1994; Mineka *et al.,* 2003; Williams *et al.,* 1997). Por otra parte, las personas con depresión tienen más probabilidad de extraer conclusiones negativas a partir de la información disponible, y a infravalorar las respuestas positivas que reciben (Clark y Beck, 1999). Por lo tanto resulta evidente que para una persona que ya está deprimida, recordar de manera preferente las cosas malas que le ocurren no hará más que mantener o exacerbar la depresión. Teasdale (1988) ha denominado a este problema el círculo vicioso de la depresión (*véase también* Teasdale, 1996).

Evaluación de los aspectos causales de la teoría de Beck. Si bien la investigación apoya la mayoría de los aspectos descriptivos de la teoría de Beck, los intentos de confirmar las *hipótesis causales* de su teoría no han obtenido resultados tan concluyentes. Para evaluar las hipótesis causales suele recurrirse a algún tipo de diseño prospectivo. Por una parte se evalúa la vulnerabilidad cognitiva de personas no deprimidas, y se les hace un seguimiento durante algunos años, pasados los cuales se vuelve a evaluar su situación. Solamente algunos estudios han encontrado que las actitudes distorsionadas, en interacción con acontecimientos estresantes, predicen la aparición de una depresión. Sin embargo, también es cierto que algunos de los estudios que han arrojado resultados negativos para la teoría parecen haber empleado diseños experimentales inadecuados. En efecto, en algunos estudios se utilizaba un número de sujetos demasiado pequeño, mientras que otros dejaron un lapso demasiado breve entre ambas evaluaciones. Algunos estudios más recientes que han recurrido a muestras mucho mayores, y que han estudiado un intervalo de entre uno y dos años y medio, sí han encontrado resultados que apoyan los aspectos causales de la teoría de Beck (por ejemplo, Abramson, Alloy *et al.,* 2002; Lewinsohn, Joiner, y Rohde, 2001). Por ejemplo, en el estudio de Lewinsohn *et al.,* se analizaron las actitudes distorsionadas de unos 1 500 adolescentes, a los cuales se siguió durante un año, analizando además los acontecimientos estresantes a los que tenían que enfrentarse. Los resultados indicaron que quienes habían partido con un elevado nivel de actitudes distorsionadas y quienes experimentaron un estrés más elevado, tendían más a desarrollar una depresión más grave que quienes tenían actitudes muy distorsionadas pero bajo estrés, o actitudes poco distorsionadas pero un estrés muy elevado.

LAS TEORÍAS DE LA DEPRESIÓN DE LA INDEFENSIÓN Y LA DESESPERACIÓN. Mientras que la teoría de Beck tiene su punto de partida en sus observaciones clínicas sobre los pensamientos negativos que caracterizan a los pacientes con depresión, la teoría de la indefensión aprendida tiene su origen en las observaciones de laboratorio realizadas con animales. Martín Seligman (1974, 1975) propuso que un fenómeno observado en el laboratorio, y conocido como **indefensión aprendida,** podría suponer un modelo muy útil para interpretar la depresión. A final de la década de los 60, Seligman y sus colaboradores (Maier, Seligman, y Solomon, 1969; Overmier y Seligman, 1967), observaron que los perros que habían estado expuestos en el laboratorio a descargas eléctricas e incontrolables se comportaban posteriormente de una manera pasiva e indefensa, aunque se hallaran en situaciones en las que ya podían controlar las descargas. Sin embargo, los animales que habían estado expuestos inicialmente a cantidades idénticas de descargas, pero que habían podido controlar, no tenían problema alguno para aprender a manejar esas descargas.

Seligman y sus colaboradores propusieron la hipótesis de la indefensión aprendida para explicar estos efectos. La hipótesis establece que cuando los animales o los humanos se dan cuenta de que no pueden controlar la aparición de acontecimientos aversivos (como una descarga eléctrica), puede que aprendan que están indefensos, lo que a su vez les deja sin motivación para intentar responder a esos mismos estímulos en un futuro; por el contrario, dan muestras de pasividad e incluso de síntomas depresivos. Incluso aprenden con mucha lentitud que sus respuestas son eficaces, lo que puede interpretarse por analogía al trío cognitivo negativo propuesto por Beck. Las investigaciones que se han desarrollado a partir de esa hipótesis han demostrado que los animales con indefensión también ponen de manifiesto otros síntomas similares a los de los humanos con depresión, como por ejemplo niveles de agresión muy reducidos, pérdida de peso y de apetito, y diversos cambios fisiológicos en los niveles de neurotransmisores. Una vez que se demostró que este fenómeno de la indefensión aprendida también se produce en seres humanos (Hiroto y Seligman, 1975), Seligman propuso que la indefensión aprendida podría explicar algunos tipos de depresión humana. Esto es, las personas que sufren acontecimientos estresantes y sobre los cuales apenas pueden ejercer algún tipo de control, terminan por desarrollar un síndrome similar al de la indefensión observada en los animales.

La idea de que la indefensión es un elemento básico de la depresión no es en realidad algo nuevo, ya que investigadores procedentes de diversas orientaciones teóricas han

destacado en algún momento que los sentimientos de indefensión y desesperación son la base de la conducta depresiva (por ejemplo, Bibring, 1953). Sin embargo, ninguna de esas propuestas se realizó de manera experimental, de manera que el modelo de Seligman atrajo inmediatamente la atención de los investigadores. El apartado *Avances en la investigación* 7.1 de la página 236, describe esta propuesta, así como otras estrategias que intentan comprender las diferencias sexuales en la depresión unipolar.

Reformulación de la teoría de la indefensión. La investigación desarrollada con humanos sobre la teoría de la indefensión, ha supuesto la realización de algunas modificaciones para que la teoría se adecue de una manera más apropiada a las complejidades de nuestra conducta, cuando tenemos que enfrentarnos con acontecimientos que están fuera de nuestro control (Abramson, Seligman, y Teasdale, 1978). En concreto, estos autores propusieron que cuando las personas (seguramente al contrario que los animales) se enfrentan a acontecimientos negativos e incontrolables, se preguntan a sí mismas el porqué de esa situación. El tipo de **atribucione**s que hacen respecto a esos acontecimientos incontrolables se convierten así en un factor esencial del origen de la depresión. Se han propuesto tres dimensiones básicas sobre las cuales se establecen las atribuciones: (1) interna/externa, (2) global/específica y (3) estable/inestable. Como se ha dicho anteriormente, una atribución depresiva o pesimista respecto a un acontecimiento negativo tiene un carácter interno, estable y global. Por ejemplo, si su novio la trata mal y usted llega a la conclusión de que «es porque que soy fea y aburrida», es más probable que llegue a deprimirse, que si usted llega a la conclusión de que «se debe a que él está de mal humor por haber suspendido el examen, y la ha tomado conmigo». La investigación ha demostrado que las personas tendemos a ser relativamente estables y coherentes en nuestro estilo atributivo, por lo que Abramson y sus colaboradores han propuesto que las personas con un estilo pesimista corren el riesgo de sufrir una depresión cuando se enfrentan con acontecimientos negativos incontrolables. Así pues, el **estilo de atribución pesimista** supone un factor de vulnerabilidad para la depresión.

Esta reformulación de la teoría de la indefensión ha promovido una gran cantidad de investigaciones. Muchos estudios han demostrado que las personas con depresión muestran un estilo pesimista de atribución, lo que por supuesto no quiere decir que dicho estilo desempeñe un papel causal (por ejemplo, Abramson *et al.,* y 1995; Buchanan y Seligman, 1995). Muchos estudios han examinado la medida en que un estilo de atribución pesimista predice la aparición de la depresión ante un acontecimiento negativo, algunos de los cuales han obtenido resultados que apoyan la teoría, mientras que otros no (Abramson *et al.,* 1989; Barnet y Gotlib, 1988b; Peterson, Mayer, y Seligman, 1993).

La teoría de la depresión como desesperación. Dados los decepcionantes resultados obtenidos por la teoría de la indefensión, se realizó una revisión de la misma que recibió el nombre de *teoría de la desesperación* (Abramson *et al.,* 1989). Los investigadores propusieron que el estilo pesimista no era suficiente para producir una depresión ante acontecimientos negativos, a menos que primero se hubiera experimentado un estado de desesperación. La expectativa de desesperación se definió como la percepción de que no se ejerce control sobre lo que va a suceder, y como la certidumbre absoluta y de que está a punto de ocurrir algo malo, o de que no ocurrirá algo positivo que se está esperando con anhelo. Estas expectativas pueden ser suficientes por sí mismas para provocar depresión, aunque quizá sólo en una parte de las personas depresivas.

En la actualidad se está investigando el apoyo empírico que tiene esta teoría. Un amplio estudio longitudinal realizado con varios centenares de estudiantes universitarios y con un alto riesgo de sufrir depresión unipolar (debido a su estilo de atribución pesimista y a sus creencias distorsionadas), está empezando a arrojar resultados que apoyan algunas de las principales hipótesis de la teoría de la desesperación (por ejemplo, Abramson *et al.,* 2002). Por ejemplo, los estudiantes del grupo de alto riesgo tienen siete veces más probabilidades que los del grupo de bajo riesgo, de desarrollar un episodio de depresión mayor durante un periodo de seguimiento de dos años. De hecho, los estudiantes de alto riesgo que además tienen tendencia a especular constantemente sobre pensamientos negativos todavía tienen una probabilidad mayor de depresión.

Se trata de conclusiones todavía preliminares, ya que Abramson y sus colaboradores todavía no han presentado resultados que demuestren que el estrés interactúa con los estilos cognitivos negativos, tal y como predice la teoría. Sin embargo, es de esperar que las futuras investigaciones continúen proporcionando hipótesis tan interesantes sobre las causas psicosociales de la depresión.

El apartado *Avances en el pensamiento* 7.2 de la página 238 describe cómo pueden explicar las teorías de la indefensión y de la desesperación la razón por la que ansiedad y depresión suelen presentarse unidas.

EFECTOS INTERPERSONALES DE LOS TRASTORNOS EN EL ESTADO DE ÁNIMO. Aunque no existe ninguna teoría interpersonal de la depresión, al menos tan claramente definida como las teorías cognitivas, sin embargo sí disponemos de gran cantidad de investigaciones al respecto. Como veremos, los problemas interpersonales y las deficiencias en habilidades sociales pueden desempeñar sin lugar a dudas un papel causal en algunos tipos de depresión. Además, la depresión provoca múltiples dificultades interpersonales —tanto con familiares y amigos, como con desconocidos (Hammen, 1991, 1995; Joiner,

AVANCES *en la investigación* 7.1

Diferencias sexuales en la depresión unipolar

Hace mucho que se sabe que las mujeres tienen el doble de probabilidades que los hombres de desarrollar una depresión unipolar (ya sea una distimia o una depresión mayor). Estas diferencias se mantienen en la mayoría de los países del mundo; las únicas excepciones son algunos países en vías de desarrollo, como Nigeria o Irán. En los Estados Unidos, esta diferencia sexual comienza en la adolescencia y se prolonga hasta alrededor de los sesenta y cinco años, edad en la que parece desaparecer. Entre los niños en edad escolar, los varones tienen una ligerísima probabilidad mayor que las niñas de sufrir depresión (Nolen-Hoeksema, 1990, 2002).

La cuestión es si estas diferencias proceden de algún tipo de artefacto experimental, como puede ser que una chica joven sea más proclive a contar sus sentimientos, si bien los datos no respaldan esa idea (Hankiny Abramson, 2001; Nolen-Hoeksema, 1990). Veamos qué teorías se han propuesto para intentar explicar estas interesantes observaciones.

Un primer grupo de teorías tiene un carácter fundamentalmente biológico. Por ejemplo, se ha propuesto que una serie de factores hormonales, como por ejemplo las fluctuaciones en las hormonas de los ovarios, podían ser responsables de esas diferencias. Sin embargo, los estudios que han analizado esa hipótesis han encontrado resultados muy poco coherentes que, en general, no apoyan la hipótesis (Brems, 1995; Nolen-Hoeksema, 1990, 2002). Parece que para la mayoría de las mujeres esos cambios hormonales que experimentan en diferentes momentos de su vida (por ejemplo, al principio de la pubertad, antes de la menstruación, después del parto y en la menopausia) no suponen un factor causal significativo para la depresión. Sin embargo, para una pequeña minoría de mujeres que ya tienen un elevado riesgo (por ejemplo, de tipo genético), esas fluctuaciones hormonales pueden poner en marcha episodios depresivos, y posiblemente mediante los cambios que producen en los procesos normales que regulan el sistema de neurotransmisores. Algunos estudios sugieren que las mujeres tienen una mayor vulnerabilidad genética a la depresión que los hombres, si bien otros muchos estudios no apoyan esta idea (por ejemplo, Nolen-Hoeksema, 2002; Wallace *et al.,* 2002).

Dado que las teorías biológicas apenas han recibido apoyo empírico, muchos investigadores han vuelto su mirada hacia los factores sociales y psicosociales que podrían ser responsables de esas diferencias sexuales en la depresión (por ejemplo, Helgeson, 2002; Nolen-Hoeksema, 1990, 2000). Una teoría psicológica propone que en virtud de sus papeles sociales, las mujeres son más proclives a experimentar una sensación de falta de control sobre los acontecimientos negativos de su vida. Estos sentimientos de indefensión pueden proceder de la pobreza, la discriminación en su puesto de trabajo, y el desempleo o infraempleo, el desequilibrio de poder en las relaciones heterosexuales, las elevadas tasas de abusos físicos y sexuales (ya sea durante la niñez o la edad adulta), la multiplicación de papeles (por ejemplo, ser mujer, esposa, y trabajadora), así como una sensación de menor control sobre ciertas características muy valoradas por los hombres, como puede ser la belleza, la delgadez y la juventud (por ejemplo, Ben Hamida, Mineka, y Bailey, 1998; Heim *et al.,* 2000; Nolen-Hoeksema, 2002). Existen algunas pruebas de que algunas de esas condiciones están asociadas con unas tasas de depresión más elevadas de lo esperable, pero lo que no ha podido comprobarse con claridad es si tales efectos suponen una sensación de indefensión (Brems, 1995; Nolen-Hoeksema, Larson, y Grayson, 1999; Whiffen y Clark, 1997). Sin embargo, no deja de constituir una hipótesis plausible que requiere más investigación.

Otra interesante hipótesis es que las mujeres responden de manera diferente a un estado de ánimo deprimido que los hombres. En concreto, parece que las mujeres tienen más tendencia a cavilar cuando están

2002)—. Vamos a comenzar examinando el papel causal de los problemas interpersonales.

La carencia de apoyo social y la deficiencia de habilidades sociales. Hemos dicho anteriormente que Brown y Harris (1978) habían descubierto que las mujeres que carecían de una relación personal cercana y fiable tenían más probabilidad de deprimirse ante algún acontecimiento estresante grave. A partir de entonces, son múltiples los estudios que han apoyado la idea de que las personas que carecen de apoyo social son más vulnerables a la depresión (por ejemplo, Joiner, 1997; Gotlib, 1992). Estas limitadas redes sociales parecen preceder a la aparición de la depresión, y si bien las personas deprimidas parecen aumentar sus contactos sociales una vez que han remitido sus síntomas, lo cierto es que sus redes sociales se mantienen más reducidas que las de las personas sin depresión. Además, las personas con depresión también tienen deficiencias en sus habilidades sociales. Por ejemplo, se expresan de una manera más monótona y además sin establecer contacto ocular; también son menos hábi-

deprimidas. La cavilación incluye respuestas como intentar averiguar por qué está uno deprimido, llorar para aliviar la tensión, o hablar de la depresión con las amistades. Se sabe que ese proceso tiende a mantener o a exacerbar la depresión, en parte por su interferencia con una conducta instrumental (por ejemplo, a adoptar decisiones y llevarlas a cabo), pero también con una solución de problemas interpersonales eficaz (Nolen-Hoeksema, Morrow, y Fredrickson, 1993). De hecho, la cavilación centrada en uno mismo trae a la memoria recuerdos negativos, lo que alimenta el círculo vicioso de la depresión (Lyubomirsky, Caldwell, y Nolen-Hoeksem, 1998; Nolen-Hoeksema, 2002; Teasdale, 1988).

Por el contrario, los hombres tienen más tendencia a realizar actividades de distracción cuando se encuentran deprimidos, actividades que parecen disminuir su depresión (Nolen-Hoeksema, 1990). Esas distracciones pueden ser ir al cine, practicar deporte, o evitar pensamientos sobre los motivos de la depresión. No está claro cuál puede ser el origen de tales diferencias sexuales en la respuesta a la depresión, pero si la investigación futura llega a apoyar esta hipótesis, muy probablemente encontrará que una prevención eficaz de la depresión debería enseñar a las chicas a buscar distracciones en lugar de dedicarse a cavilar sobre sus problemas.

Por último, es necesario plantearse la razón por la que esas diferencias sexuales comienzan en la adolescencia (Hankin y Abramson, 2001; Nolen-Hoeksema y Girgus, 1994; Hankin, Abramson, *et al.,* 1998). Se trata de una época de rápidos cambios fisiológicos, ambientales y psicológicos, y que supone importantes alteraciones para muchos adolescentes, pero ¿por qué las adolescentes son las que tienen más probabilidad de deprimirse? Hankin y Abramson (2001) han propuesto un modelo cognitivo de vulnerabilidad ante el estrés centrado en el desarrollo de las diferencias sexuales durante la adolescencia. A partir de las ideas derivadas de las hipótesis de la indefensión y la desesperanza, estos autores han propuesto que los niños y adolescentes, igual que los adultos, tienden a experimentar síntomas depresivos cuando recurren a un estilo de atribución pesimista, y cuando experimentan acontecimientos estresantes (por ejemplo, Hankin y Abramson, 2001; Hilsman y Garber, y 1995). De hecho, durante la primera parte de la adolescencia, aparecen las diferencias sexuales en cuanto al estilo de atribución, la cavilación y la experiencia de los acontecimientos vitales más negativos (especialmente de carácter interpersonal). Así pues, a partir de las diferencias sexuales en esos tres factores, no debe sorprender que se produzca un importante incremento en la depresión de las chicas adolescentes. En efecto, Hankin y Abramson han encontrado que el hecho de experimentar acontecimientos vitales negativos puede contribuir a crear una mayor vulnerabilidad cognitiva, lo que a su vez incrementa la susceptibilidad hacia los síntomas depresivos. De hecho, los síntomas depresivos entre las chicas adolescentes, igual que en los adultos, tienden a dar lugar a que se genere un estrés más dependiente, lo que a su vez exacerba la depresión. Por último, las chicas no sólo experimentan más acontecimientos vitales negativos que los chicos, sino que además los interpretan muy detalladamente, y los recuerdan a la perfección (lo que no ocurre con acontecimientos que no tienen ese carácter emocional).

Hankin y Abramson (2001) también han destacado el papel de los pensamientos negativos respecto al atractivo físico y la imagen corporal, durante la aparición de las diferencias sexuales. Existen pruebas de que el desarrollo de las características sexuales secundarias resulta psicológicamente más difícil para las chicas que para los chicos. La insatisfacción con el propio cuerpo aumenta en esta época para las chicas, mientras que disminuye para los chicos; y de hecho, la insatisfacción con el propio cuerpo estaba más estrechamente relacionada con la autoestima en las chicas que en los chicos. Una gran parte de esa insatisfacción con el propio cuerpo proviene de la discrepancia que existe entre el modelo de mujer ideal (de una delgadez excesiva) que existe en nuestra sociedad, y el hecho de que a medida que maduran sexualmente van ganando grasa en determinadas partes de su cuerpo. Hankin y Abramson (2001) han encontrado resultados que sugieren que las chicas tienen más tendencia que los chicos a establecer atribuciones pesimistas y otras inferencias negativas, respecto a acontecimientos negativos relacionados con el atractivo físico. Dado que el atractivo físico puede ser más motivador para las chicas que para los chicos, resulta plausible que constituya un importante factor que aumenta la probabilidad de depresión entre las chicas.

les para resolver problemas interpersonales (por ejemplo, Ingram, Scott, y Siegle, 1999; Joiner, 2002).

Los efectos de la depresión sobre los demás. Las personas con depresión no sólo tienen problemas interpersonales, sino que desgraciadamente, su propia conducta empeora dichos problemas. Por ejemplo, la conducta de una persona con depresión suele provocar la simpatía, el apoyo y el cuidado de los demás. Sin embargo, no siempre se produce este reforzamiento positivo. Muchas veces la conducta depresiva puede provocar sentimientos negativos (incluyendo la hostilidad) y el rechazo por parte de los demás, ya se trate de desconocidos, compañeros de piso, o cónyuges (Coyne, 1976; Ingram *et al.,* 1999; Joiner, 2002). Dichos sentimientos negativos a su vez, hacen que la persona sin depresión no se muestre demasiado deseosa de relacionarse con las personas deprimidas. De hecho, el rechazo social resulta especialmente factible cuando la persona deprimida intenta constantemente buscar la aprobación de los demás (Joiner y Metalsky, 1995 Joiner, 2002). Si

AVANCES *en el pensamiento* 7.2

Comorbilidad de la ansiedad y los trastornos del estado de ánimo

Durante muchos años se ha estudiado el tema de las diferencias entre la depresión y la ansiedad. Sin embargo, hasta muy recientemente, los investigadores no habían conseguido realizar avances significativos en la comprensión de la magnitud real del problema.

El solapamiento entre las medidas de depresión y las de ansiedad tiene lugar en cualquier nivel de análisis: auto-informes de los pacientes, valoraciones clínicas, diagnóstico y factores familiares/genéticos (Barlow, 2002; Clark y Watson, 1991a, y 1991b; Mineka *et al.,* 1998). Esto es, las personas que se califican así mismas con un elevado nivel de ansiedad, también tienden a valorarse como muy depresivas, y los clínicos que evalúan a esas mismas personas hacen lo mismo. Ese solapamiento también se produce en el ámbito diagnóstico.

Una revisión de la literatura al respecto ha estimado que más o menos la mitad de los pacientes que reciben un diagnóstico de trastorno del estado de ánimo también son diagnosticados de un trastorno de ansiedad en algún momento de su vida, y viceversa (por ejemplo, Mineka *et al.,* 1998).

Por último, los estudios genéticos y familiares han ofrecido abundantes pruebas de las estrechas relaciones que existen entre los trastornos depresivos y los de ansiedad (Kendler *et al.,* 1995; Kendler, 1996; Mineka *et al.,* 1998). Algunos estudios con gemelos muy rigurosos, y una revisión muy reciente sobre el tema, han puesto de manifiesto que la depresión y la ansiedad generalizada dependen de los mismos factores genéticos, de manera que el trastorno que termine por desarrollarse dependerá de las experiencias ambientales que haya tenido esa persona (Barlow, 2002; Kendler *et al.,* 1992d, 1995; Kendler, 1996). Las relaciones genéticas entre el trastorno de pánico y la depresión, y entre los otros trastornos de ansiedad y la depresión son, sin embargo, más moderadas (Kendler *et al.,* 1995; Mineka *et al.,* 1998).

En la actualidad, la perspectiva teórica dominante respecto al solapamiento de los síntomas depresivos y los de ansiedad asume que la mayoría de las medidas que se utilizan para evaluar ambos conjuntos de síntomas coinciden en la dimensión del *afecto negativo,* que incluye estados afectivos, el malestar, la ira, el miedo, la culpabilidad y las preocupaciones (Clark *et al.,* 1994; Watson *et al.,* 1995a, 1995b). Así pues, las personas deprimidas no pueden diferenciarse de las ansiosas en virtud de su nivel de afecto negativo. Pero estos investigadores también han demostrado que la ansiedad puede diferenciarse de la depresión a partir de una segunda dimensión conocida como *afecto positivo,* que incluye estados afectivos tales como la excitación, el disfrute, el interés y el orgullo. Las personas deprimidas tienden a caracterizarse por niveles bajos de afecto positivo, lo que no ocurre con los individuos ansiosos. Esto es, solamente las personas con depresión muestran los signos de fatiga y falta de energía y entusiasmo, característicos de un bajo afecto positivo. Muchos investigadores también han demostrado que algunas personas con ansiedad (sobre todo los pacientes con pánico), pero no las personas con depresión, tienden a caracterizarse por niveles elevados de otra dimensión del estado de ánimo que se conoce como *hiperactivación ansiosa,* cuyos síntomas incluyen palpitaciones, temblores, vértigos y respiración

las personas con las que habitualmente interactúa alguien con depresión tienden a sentirse culpables, es posible que éste encuentre en ellas simpatía y apoyo, al menos a corto plazo. Sin embargo, lo más frecuentes es que antes o después se produzca la retirada, lo que aumenta los sentimientos negativos de la persona con depresión (por ejemplo, Joiner y Metalsky, 1995; Joiner, 2002).

El matrimonio y la vida familiar. Los aspectos interpersonales de la depresión también se han estudiado cuidadosamente en el contexto de las relaciones matrimoniales y familiares. Gotlib y Hammen (1992) han demostrado que entre un tercio y la mitad de las parejas con problemas matrimoniales tienen al menos uno de sus miembros con depresión clínica. Además, los problemas matrimoniales están relacionados con un peor pronóstico para una esposa deprimida que se ha recuperado de sus síntomas. Esto es, una persona que se ha recuperado de una depresión tiene más probabilidad de recaída si tiene problemas matrimoniales (Butzlaff y Hooley, 1998; Hooley y Teasdale, 1989).

Una razón por la que los problemas matrimoniales y la depresión pueden ir unidos, es que la conducta de un cónyuge deprimido genera emociones negativas en el otro cónyuge. También es posible que las personas deprimidas estén tan preocupadas por sí mismas, que no sean sensibles a las necesidades de su cónyuge. Una revisión muy reciente realizada por Beach y Jones (2002) utilizó el modelo de generación de estrés propuesto por Hammen (1991), para explicar las relaciones bidireccionales entre los problemas matrimoniales y la depresión (esto es, los problemas

entrecortada. Este modelo tripartito de la ansiedad y la depresión puede explicar qué características son las que comparten ansiedad y depresión (un elevado afecto negativo), y en qué características se diferencian (afecto positivo bajo para la depresión e hiperactivación ansiosa para el pánico; Mineka *et al.,* 1998). El resto de los trastornos de ansiedad también tiene sus propios componentes específicos (Barlow, 2002; Brown *et al.,* 1998; Mineka *et al.,* 1998).

Beck y Clark han presentado pruebas de que la ansiedad y la depresión también se diferencian respecto al tipo de pensamientos que muestran los pacientes (por ejemplo, D. A. Clark, Beck, y Alford, 1999; D. A. Clark, Steer, y Beck, 1994; Steer et al., 1995). Por ejemplo, los pensamientos sobre las pérdidas, los fracasos y la desesperación, son más comunes en las personas con depresión mayor y distimia que entre las personas con trastornos de pánico y ansiedad generalizada (si bien son muy elevados en cada uno de esos trastornos). En relación con la depresión mayor y la distimia, por su parte, los pensamientos relacionados con amenazas son mucho más elevados en el trastorno de pánico (pero no en el trastorno de ansiedad generalizada).

Hay algunos aspectos de la comorbilidad entre los trastornos de ansiedad y el estado de ánimo que plantean cuestiones muy interesantes respecto a lo que es común y a lo que es distintivo en cada uno de ellos. Por ejemplo, existe una relación secuencial entre los síntomas de ansiedad y los de depresión, tanto dentro de los episodios como entre ellos. Por ejemplo, Bowlby (1973, 1980) describió una respuesta bifásica ante la separación y la pérdida, donde la agitación y la ansiedad van seguidas de desesperación y depresión. Y a lo largo del ciclo vital, las personas tienen más probabilidad de experimentar un trastorno de ansiedad en primer lugar y un trastorno depresivo posterior (Alloy *et al.,* 1990; Brown *et al.,* 2001; Mineka et al., 1998). Existe también una comorbilidad diferente entre la depresión y distintos trastornos de ansiedad: el trastorno de pánico, el trastorno por estrés post traumático, y el trastorno obsesivo-compulsivo, tienen más probabilidad de venir acompañados por depresión que, por ejemplo, la fobia simple o la fobia social (Brown et al., 2001; Kessler et al., 1996; Mineka et al., 1998).

Alloy, y Mineka, y sus colaboradores (1990; *véase también* Mineka *et al.,* 1998) han propuesto una ampliación del modelo de la desesperación para explicar estas y otras características de comorbilidad. Estos autores proponen que la ansiedad y los trastornos de ansiedad se caracterizan por importantes sentimientos de indefensión. Las personas con estos trastornos tienen la expectativa de que se encuentran indefensos para poder controlar algunos aspectos importantes de su vida, pero también consideran que es posible obtener cierto control, y por eso tienden a experimentar mucha activación y ansiedad, y una constante exploración de su entorno con la pretensión de poder tener ese control. Si la persona llega convencerse de su indefensión para controlar aspectos importantes de su vida, pero no sabe qué cosas negativas pueden ocurrirle, la indefensión se convierte en desesperación, y aparece la depresión. Alloy, Mineka, y sus colaboradores han demostrado que esta perspectiva puede explicar ciertas características de comorbilidad entre la ansiedad y los trastornos depresivos. Por ejemplo, la relación secuencial queda explicada por el hecho de que es más probable sentirse indefenso, durante algún tiempo antes de llegar a sentirse absolutamente desesperado. Y además, algunos trastornos de ansiedad pueden asociarse íntimamente con la depresión, precisamente debido a que los síntomas del trastorno en sí mismos (por ejemplo, los pensamientos obsesivos y las compulsiones, los ataques de pánico y la evitación agorafóbica, las pesadillas, etc.), resultan tan molestos y aparentemente incontrolables. Tales síntomas pueden convencer firmemente al individuo de su indefensión, lo que genera un cuadro diagnóstico con una mezcla de ansiedad y depresión.

matrimoniales conducen a la depresión, y la depresión puede generar problemas matrimoniales). Como se ha dicho anteriormente, una parte importante del estrés que experimentan las personas con depresión depende de su propia conducta, pero a la vez también exacerba los síntomas depresivos. Por ejemplo, en un estudio longitudinal de parejas recién casadas, Davila *et al.* (1997) encontraron que las esposas con una depresión leve tendían a esperar menos apoyo de sus maridos, y a proporcionar más conductas negativas, lo que a su vez aumentaba el estrés del matrimonio. Dicho estrés a su vez acrecentaba los síntomas depresivos.

La sección *Avances en la Investigación* 7.3 de la página 240 describe también cómo la depresión, con demasiada frecuencia, supone el escenario perfecto para la violencia matrimonial —sobre todo de los maridos respecto a sus esposas.

Los efectos de la depresión de uno de los miembros de la familia también se extienden hasta los niños y los adolescentes. La depresión de los padres coloca a los niños en riesgo de sufrir muchos problemas, pero especialmente depresión (Goodman y Gotlib, 1999; Murray *et al.,* 1996). También aumenta el riesgo de que las chicas adolescentes desarrollen problemas de conducta (Davies y Windle, 1997). Un escéptico podría argumentar que este tipo de estudios se limitan a probar que estos trastornos se transmiten por vía genética. Sin embargo, las pruebas de la influencia genética sobre la depresión infantil son mucho más débiles que por lo que respecta a la depresión de los adultos (Goodman y Gotlib, 1999). De hecho, muchos

AVANCES *en la investigación* 7.3

Depresión y violencia matrimonial

Existe un vínculo muy estrecho entre las relaciones adultas problemáticas y la presencia de un trastorno del comportamiento en alguno de los miembros de la pareja (Beach y Jones, 2002; Fruzzetti, 1996). El maltrato físico puede estar presente en este tipo de relaciones. Desde hace mucho tiempo se sabe que las personas con trastornos del comportamiento tienen un elevado riesgo de adoptar conductas violentas, también en el ámbito familiar. No obstante, hasta hace poco se consideraba que ese alto riesgo tenía que ver con la pérdida de control y desinhibición durante los episodios maníacos o hipomaníacos. La continua evolución de la investigación, iniciada en los años 80 (por ejemplo, Maiuro *et al.,* 1988) cuestionaba esta idea continuamente e introdujo los trastornos depresivos en los casos en los que existía mucha violencia, especialmente en los de violencia doméstica.

Los hombres que maltratan a sus parejas —también hay mujeres que maltratan a hombres, pero normalmente menos violentamente (Jacobson *et al.,* 1994; O'Leary, 2000)— habitualmente lo hacen infundiéndoles miedo para intentar controlar y cambiar una situación que creen que amenaza sus «propias» impresiones sobre la relación (por ejemplo, Berns, Jacobson y Gottman, 1999; Maiuro *et al.,* 1988; Wilson y Daly, 1996). Aunque parezca lo contrario, tales hombres tienden a ser altamente dependientes de sus parejas en el plano emocional y raramente les permiten algún indicio de independencia. Sus complejos de inferioridad subyacentes alimentan sus intentos desesperados por mantener el control sobre la relación y cambiar el comportamiento de sus esposas. Demasiado a menudo, la situación acaba en maltrato físico (Murphy, Meyer y O'Leary, 1994).

Muchos hombres con problemas en su relación se deprimen y tienden a ser unos «fracasados», bien crónicamente o como respuesta a las recientes desgracias del azar. Si son conscientes de su propio «fracaso», en términos de valores convencionales masculinos como cubrir las necesidades económicas familiares, suele ser, además, un factor agravante (por ejemplo, Pan, Neidig y O'Leary, 1994; Vinokur, Price y Caplan, 1996). A pesar de que normalmente estos hombres muestran una alta «sensibilidad al rechazo», se comportan de una manera que de hecho lo provoca, aumentando la probabilidad de que se produzca una mayor tensión en la relación (Downey y Feldman, 1996) y se desarrollen así los síntomas de la depresión (Fruzzetti, 1996). En este proceso de alcanzar la disforia, muchos hombres recurren al alcohol o a otras drogas desinhibitorias como un modo de «automedicación» para reducir el estrés y aliviar la depresión, lo que hace incluso más probable que reaccionen violentamente para acabar con su profunda desesperación (Leonard y Senchak, 1996; Pan, Neidig y O'Leary, 1994). Al igual que otras reacciones desfavorables que contribuyen al deterioro de una relación, ésta, además, casi siempre empeora las cosas.

Así pues, las relaciones causales entre depresión, problemas en la relación y violencia doméstica parecen estar consolidadas y tener una naturaleza multidireccional. De hecho, las víctimas del maltrato físico son propensas a estar clínicamente deprimidas (Cascardi, O'Leary y Schlee, 1999; McCaw *et al.,* 2002; Stein y Kennedy, 2002), lo que disminuye su capacidad de emprender acciones efectivas. Una vez que estos comportamientos se han fijado como un modelo, llega a ser extremadamente difícil, incluso con ayuda profesional, separar la causa del efecto y restablecer el acuerdo mutuo, el respeto, la confianza y una actitud positiva y pacífica. Lamentablemente, el DSM-IV-TR, que reconoce los trastornos como algo que ocurre exclusivamente en el «interior» de los individuos, no ofrece un diagnóstico adecuado para esta circunstancia tan habitual.

A pesar de las dificultades para establecer una jerarquía dentro de los complicados modelos causales que existen en las relaciones con maltratos, las últimas investigaciones indican a menudo que hay indicios de que las personas involucradas ya han tenido relaciones problemáticas con anterioridad. Basados en la obra de Bowlby (1980, Inglaterra), los psicólogos han desarrollado medios aparentemente fiables y válidos en los últimos años para medir la predisposición de los adultos a la convivencia, diferenciando tres «niveles» con importancia significativa dentro de las relaciones adultas. La persona que presente un modelo de convivencia seguro «conectará» y se comprometerá fácilmente con los demás, mostrando unos valores óptimos de intimidad y autonomía mutua. El modelo de convivencia inseguro incluye el modelo ansioso-ambivalente, que implica el distanciamiento activo de la persona en sí misma apartándose de los demás. La teoría general aquí perfeccionada es la de que los modelos de convivencia inseguros, especialmente los del tipo ansioso-ambivalente, aumentan considerablemente el riesgo de problemas en la relación, depresión y violencia doméstica.

En defensa de esta teoría, Woike, Osier y Candela (1996) demostraron un significativo elevado nivel de relaciones con episodios violentos (opresores de género masculino, víctimas de género femenino) entre los estudiantes de género masculino que no estaban viviendo a gusto con su pareja. Las mujeres de este estudio que convivían de igual forma, especialmente aquellas que habían sufrido malos tratos, también presentaban unos episodios más violentos que los de los hombres o mujeres seguros que evitaban la convivencia. El resultado de tal descubrimiento, sin embargo, puede ir más allá de los meros episodios violentos. Por ejemplo, en un estudio reciente se descubrió que existe un elevado número de modelos inseguros de convivencia u hombres potencialmente problemáticos y violentos (Babcock, Jacobson *et al.,* 2002).

estudios han documentado los perniciosos efectos de los patrones de interacción negativa entre una madre deprimida y sus hijos. Por ejemplo, las madres deprimidas son más hirientes y menos juguetonas en sus interacciones con sus hijos (*véase* Goodman y Gotlib, 1999; Murray y Cooper, 1997). También están menos sintonizadas hacia sus hijos, y menos orgullosas de ellos (Murray *et al.,* 1996). De hecho, sus hijos disponen de múltiples oportunidades para realizar un aprendizaje por observación de pensamientos negativos, conductas depresivas y emociones reprimidas. Por lo tanto, aunque puede estar presentes cierta vulnerabilidad genética, lo que juega un papel decisivo son las influencias psicosociales (Goodman y Gotlib, 1999; Murray y Cooper, 1997).

REVISIÓN

- *Resuma los principales factores causales biológicos de la depresión unipolar, incluyendo la herencia, la bioquímica, la neuroendocrinología y la neurofisiología.*
- *¿Cuál es el papel de los acontecimientos vitales estresantes en la depresión unipolar, y qué tipo de predisposición se ha propuesto que interactúa con ellos?*
- *Describa las siguientes teorías de la depresión: teoría cognitiva de Beck, teorías de la indefensión y la desesperación, y teorías interpersonales.*

TRASTORNOS BIPOLARES

Los trastornos bipolares se distinguen de los unipolares por la presencia de síntomas maníacos o hipomaníacos. La persona que sufre un **episodio maníaco** muestra un estado de ánimo muy elevado y eufórico, interrumpido con frecuencia por estallidos de intensa irritabilidad e incluso de violencia —sobre todo cuando los demás no aceptan cumplir los deseos de la persona maníaca—. Para poder aplicar este diagnóstico, tal desmedido estado de ánimo debe durar al menos una semana. Además, durante ese mismo periodo es necesario que aparezcan al menos tres o más de los siguientes síntomas: notable incremento en la actividad dirigida a un objetivo, que generalmente supone una excesiva planificación y participación en múltiples actividades (por ejemplo, sexuales, políticas, religiosas y laborales). La actividad mental parece estar acelerada, de tal manera que se pone de manifiesto una «fuga de ideas», o pensamientos que corren veloces por el cerebro. También puede que aparezcan distracciones, elevados niveles de producción verbal, ya sea oral o escrita, y una importante disminución de la necesidad de sueño. También es habitual una autoestima elevadísima, que en los casos más graves, llega ser francamente exagerada, con sentimientos de poder y de grandeza. Por último, se pierden las inhibiciones personales y culturales, de manera que la persona puede embarcarse en locas aventuras con una gran probabilidad de que se deriven consecuencias perjudiciales, ya sea por negocios arriesgados, gastos desmesurados, o actividades sexuales. También se observa un deterioro importante del funcionamiento laboral y social, y muchas veces se hace necesaria la hospitalización durante esos episodios maníacos.

En su forma más leve, este tipo de síntomas daría lugar a un diagnóstico de **episodio hipomaníaco,** durante el cual la persona experimenta un estado de ánimo anormalmente elevado o irritable durante al menos cuatro días. Además, debe cumplir al menos tres de los síntomas del tipo que se han escrito para la manía, aunque en un menor grado (por ejemplo, autoestima excesivamente elevada, disminución de la necesidad de dormir, fuga de ideas, verborrea, etc.). Aunque los síntomas son esencialmente los mismos para los episodios maníacos e hipomaníacos, la hipomanía acarrea un deterioro mucho menor en el funcionamiento social y laboral, por lo que no se requiere hospitalización.

Igual que ocurre con los trastornos unipolares, la gravedad del deterioro en los trastornos bipolares puede oscilar desde leve a grave. En el rango que va de leve a moderado, el trastorno se conoce como ciclotimia, mientras que cuando se alcanza un nivel muy grave recibe el nombre del trastorno bipolar.

Ciclotimia

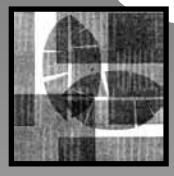
Se sabe hace tiempo que algunas personas están sujetas a cambios cíclicos en su estado de ánimo, que sin embargo son de menor gravedad que los vaivenes que se observan en el trastorno bipolar. Este tipo de problema se conoce como **ciclotimia** (*véase* la Tabla 7.1). La definición de ciclotimia que aparece en el DSM-4-TR suena como una versión menos grave del trastorno bipolar mayor, del cual habrían desaparecido ciertos síntomas extremos y rasgos psicóticos, como las ilusiones, y se ha reducido el deterioro que se observa habitualmente durante los episodios maníacos o depresivos completos.

Durante la fase depresiva de la ciclotimia, el estado de ánimo aparece muy disminuido, y la persona experimenta una pérdida de interés o de placer en actividades y entretenimientos cotidianos. Además, puede mostrar irregularidades en el sueño (excesivo o muy escaso); un bajo nivel de energía; sentimientos de ineptitud; disminución de la eficacia, de la productividad, de la comunicación y de la agudeza cognitiva; abandono de las actividades sociales; disminución de las actividades agradables; una actitud pesimista y

cavilosa, y un estado lloroso y sensiblero. Sin embargo, tanto la duración como la amplitud de esos síntomas debe de ser menor que los que determinarían un diagnóstico de depresión mayor.

Los síntomas de la fase hipomaníaca de la ciclotimia son esencialmente los opuestos a los síntomas de la distimia. En esta etapa del trastorno, puede que la persona se muestre especialmente creativa y productiva, debido al incremento de su energía física y mental. Puede haber periodos entre episodios, en los que la persona con ciclotimia actúa de manera relativamente adecuada. Para poder hacer un diagnóstico de ciclotimia, debe haber al menos dos años con numerosos periodos de síntomas hipomaníacos y depresivos (un año para niños y adolescentes), y además, esos síntomas deben provocar un deterioro o malestar significativo en el funcionamiento de la persona (si bien no tan grave como el trastorno bipolar). Dado que las personas con ciclotimia tienen un mayor riesgo de desarrollar posteriormente un trastorno bipolar (por ejemplo, Akiskal y Pinto, 1999), el DSM-4-TR recomienda su tratamiento.

El siguiente caso ilustra perfectamente la ciclotimia.



ESTUDIO DE UN CASO

Un vendedor de coches ciclotímico

Un vendedor de coches de veintinueve años llegó a nuestra consulta aconsejado por su novia, una enfermera psiquiátrica, que sospechaba que podría tener un trastorno del estado de ánimo, aunque el paciente se resistía a admitirlo. Según él, desde los catorce años venía experimentando ciclos repetidos de lo que él denominaba «buenos y malos momentos». Durante uno de los periodos «malos», que podía durar entre cuatro y siete días, llegaba a dormir entre diez y catorce horas diarias, y notaba una gran pérdida de energía, de confianza y de motivación, «limitándose a vegetar», según sus propias palabras. De pronto cambiaba de manera abrupta, normalmente al levantarse por la mañana, para pasar a una etapa de tres o cuatro días absolutamente confiado en sí mismo, con un control social elevadísimo, promiscuidad y un pensamiento muy agudizado —«Las ideas aparecen de repente en mi mente»—. Durante esos momentos abusaba del alcohol para aumentar la experiencia, pero también para poder dormir. Algunas veces esos periodos «buenos» duraban entre siete y diez días, pero terminaban con un estallido de irritación y hostilidad, que solía señalar la transición a otra etapa de días «malos»...

En el colegio alternaban los sobresalientes con los suspensos, por lo cual nuestro paciente era considerado como un estudiante brillante pero que obtenía unos deficientes resultados debido a su «inestable motivación». Como vendedor de coches su trabajo también era irregular, con una alternancia de «días buenos» y «días malos»; incluso durante sus «días buenos», algunas veces discutía peligrosamente con sus clientes, y por esa razón perdía ventas que parecían seguras. Aunque en muchos círculos sociales se le consideraba una persona encantadora, cuando estaba hostil e irritable solía perder muchos amigos... (Spitzer *et al.,* 2002, pp. 155-156).

En definitiva, la ciclotimia consiste en cambios de humor que, en sus extremos, son evidentemente desadaptados aunque no lo suficiente como para merecer un diagnóstico de un trastorno mayor.

Trastornos bipolares

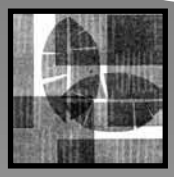
Aunque ya desde el siglo VI se han identificado casos de manía y melancolía, fue necesario esperar a 1899, año en que Kraepelin introdujo el término *locura maníaco-depresiva,* para clarificar ese cuadro clínico. Kraepelin describía el trastorno como una serie de ataques de euforia y depresión, con periodos de relativa normalidad entre ellos, y un pronóstico generalmente favorable. En la actualidad el DSM-4-TR denomina a esta situación trastorno bipolar, aunque todavía se usa frecuentemente la denominación enfermedad maníaco-depresiva.

El trastorno bipolar se distingue de la depresión mayor por la ocurrencia de al menos un episodio de manía o un episodio mixto. Cualquier episodio se clasifica como depresión, manía, o mixto, según cuáles sean sus características principales. La categoría de depresión hipomaníaca se explica por sí misma. Un **episodio mixto** se caracteriza por síntomas maníacos y depresivos, que duran al menos una semana, y que se alternan y mezclan rápidamente cada pocos días. Antes se pensaba que estos casos eran relativamente escasos, pero en la actualidad se reconoce que son bastante comunes (Cassidy *et al.,* 1998). De hecho, muchos pacientes con un episodio maníaco muestran síntomas de depresión, ansiedad, culpabilidad y pensamientos suicidas, si bien no lo suficientemente graves como para calificarlos de episodios mixtos.

Incluso aunque un paciente sólo muestre síntomas maníacos, se asume la existencia de un trastorno bipolar, y que antes o después terminará por aparecer el episodio depresivo. Por lo tanto, no hay un reconocimiento oficial de la contrapartida maníaca o hipomaníaca de la distimia o la depresión mayor. Aunque algunos investigadores han observado la probable existencia de un tipo unipolar de trastorno maníaco (por ejemplo, Johnson y Kizer, 2002; Kessler *et al.,* 1997b), los autores contrarios a este diagnóstico argumentan que estos pacientes suelen tener parientes bipolares, y que quizá hayan sufrido depresiones leves que han pasado desapercibidas (Winokur y Tsuang, 1996).

El siguiente caso ilustra las primeras fases de un trastorno bipolar:

Mensajes de radar



ESTUDIO DE UN CASO

Alicia Davis, una correctora de estilo de veinticuatro años..., describe como, tres años atrás, se encontraba estudiando en la universidad, con gran éxito académico y un amplio círculo de amistades de ambos sexos. De pronto, en mitad de un periodo absolutamente normal del primer semestre, empezó a sentirse deprimida; perdió el apetito y tres o cuatro kilos, y además, tenía problemas para dormirse y se despertaba demasiado pronto.

Dos meses después los problemas parecieron desaparecer; pero entonces empezó a sentirse cada vez más enérgica, de manera que sólo necesitaba entre dos y cinco horas diarias de sueño, y sentía como si sus pensamientos estuvieran haciendo «carreras». Empezó a percibir significados simbólicos en las cosas, especialmente de carácter sexual, y comenzó a sospechar que ciertos comentarios anodinos de la televisión, en realidad iban especialmente dirigidos a ella. Durante el mes siguiente cada vez se mostró más eufórica, irritable y parlanchina. Empiezo a creer que había un agujero en su cabeza a través del cual recibía mensajes de radar. Tales mensajes podían controlar sus pensamientos, y producir emociones de irritación, tristeza, o similares, que escapaban a su control. También creía que las personas que la rodeaban podían ver sus pensamientos... Decía escuchar voces, que a veces le hablaban en tercera persona mientras que otras veces le ordenaban realizar diversas acciones, fundamentalmente de carácter sexual.

Sus amigos... La llevaron a la sala de urgencias, donde ingresó en una unidad psiquiátrica... Alicia recibió un tratamiento a base de antipsicóticos, clorpromacina y litio. Durante las tres semanas siguientes, notó una rápida disminución de todos los síntomas que la habían llevado al hospital... Cuando recibió el alta... no mostraba ninguno de los síntomas con los que llegó a urgencias; sin embargo, experimentaba cierta hipersomnolencia, y que dormía unas diez horas diarias, así como pérdida de apetito y sentimientos de «enlentecimiento».

Aproximadamente ocho meses después del alta, su psiquiatra le recomendó que dejase de tomar litio... Durante unos cuantos meses más continuó comportándose adecuadamente, pero a partir de un momento dado empezaron a reaparecer síntomas similares a los que le habían llevado al hospital. Esos síntomas fueron empeorando, y tras dos semanas volvió a ingresar en el hospital con idénticos síntomas que la primera vez (Spitzer *et al.,* 2002, pp. 118-119).

El trastorno bipolar, que afecta por igual a hombres y mujeres, suele empezar durante la adolescencia o los primeros años de la edad adulta, y es un trastorno recurrente; es absolutamente infrecuente que se produzcan episodios aislados (Winokur y Tsuang, 1996). Igual que ocurre con la depresión mayor unipolar, esa recurrencia puede tener un carácter estacional, lo que daría lugar a un diagnóstico de **trastorno bipolar con una pauta estacional.** La mayoría de los pacientes con un trastorno bipolar experimentan periodos de remisión, durante los cuales desaparecen casi todos sus síntomas, aunque entre el veinte y el treinta por ciento de ellos continúan experimentando un deterioro significativo (de carácter laboral y/o interpersonal) y fragilidad en su estado de ánimo, y hasta el sesenta por ciento sufre problemas crónicos del carácter laboral o interpersonal entre episodios.

CARACTERÍSTICAS DEL TRASTORNO BIPOLAR. Los síntomas de la fase depresiva del trastorno bipolar apenas pueden distinguirse de los síntomas de la depresión mayor unipolar (Johnson y Kizer, 2002; Perris, 1992), si bien algunos estudios han informado de tasas más elevadas de retraso psicomotriz, sueño excesivo, y comer en exceso durante la fase depresiva del trastorno bipolar (por ejemplo, Mitchell *et al.,* 2001; Whybrow, 1997). Sin embargo, la diferencia esencial radica en que los episodios depresivos se alternan con otros de tipo maníaco. En alrededor de dos tercios de los casos, los episodios maníacos preceden o siguen de manera inmediata a un episodio depresivo; en otros casos, los episodios maníacos y los depresivos están separados por intervalos de funcionamiento relativamente normal. La Figura 7.3 ilustra las diferentes modalidades de episodios maníacos, hipomaníacos y depresivos, que pueden observarse en un trastorno bipolar.

El DSM-4-TR identifica también un tipo de trastorno bipolar denominado **trastorno bipolar II,** en el que la persona no llega a padecer episodios maníacos completos, pero sí episodios hipomaníacos bien definidos (como en la ciclotimia), así como episodios de depresión mayor. Se trata con claridad de trastorno distintos, ya que el trastorno bipolar II sólo suele evolucionar a un trastorno bipolar I (el tipo que ya hemos descrito y que se denomina habitualmente trastorno bipolar) entre el cinco al quince por ciento de los casos (Coryell, Endicott, *et al.,* 1995; APA, 2000). Si el trastorno bipolar II fuera simplemente una versión inicial y más leve del trastorno bipolar I, entonces sería de esperar que fuera mayor el porcentaje de casos del trastorno bipolar II que evolucionan al trastorno bipolar I.

Dado que una persona con depresión no puede ser diagnosticada como bipolar a menos que haya manifestado cuando menos un episodio maníaco, puede que en el pasado muchas personas con un trastorno bipolar cuyos episodios iniciales fueran depresivos, hayan sido diagnosticadas erróneamente (si no se habían observado episodios maníacos). Un estudio de revisión ha estimado que alrededor del diez al trece por ciento de las personas que han tenido un episodio depresivo mayor desarrollarán posteriormente un episodio maníaco o hipomaníaco, y serán diagnosticadas con un trastorno bipolar I o trastorno bipolar II (Akiskal *et al.,* 1995; *véase también* Coryell *et al.,* 1995).

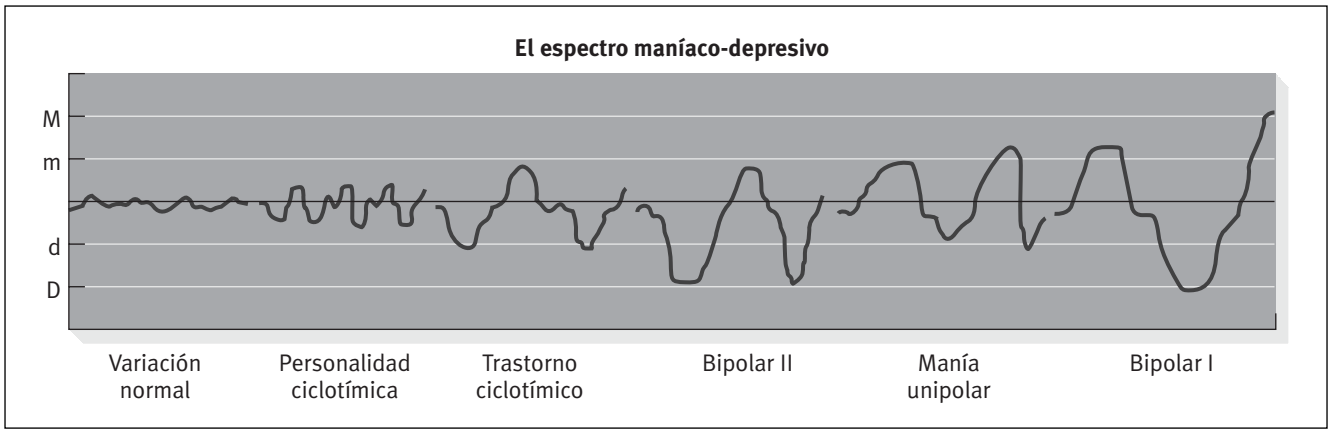


Figura 7.3
EL ESPECTRO MANÍACO-DEPRESIVO
Se puede observar un espectro de bipolaridad en el estado de ánimo. Todos nosotros tenemos momentos buenos y momentos malos, lo que se representa en el gráfico como una variación normal del estado de ánimo. Las personas con una personalidad ciclotímica muestran variaciones del estado de ánimo más acentuadas y regulares, y las personas con un trastorno ciclotímico atraviesan por periodos durante los que cumplen los criterios para el diagnóstico de distimia (excepto los dos años de duración), y otros periodos durante los que cumplen los criterios de la hipomanía. Las personas con un trastorno bipolar II tienen periodos de depresión mayor y periodos de hipomanía. La manía unipolar es una situación absolutamente poco frecuente. Por último, las personas con un trastorno bipolar I tienen periodos de depresión mayor y periodos de manía (adaptado de Goodwin y Jamison, 1990).

Fuente: de Frederick K. Goodwin y Kay R. Jamison, *Manic Depressive Illnes.* Copyright (c) 1990 Oxford University Press, Inc. utilizado con el permiso de Oxford University Press, In.

Este tipo de errores son deplorables, debido a que el tratamiento preferente es distinto para la depresión unipolar que para la depresión bipolar. De hecho, existen pruebas de que algunas drogas antidepresivas que se utilizan para tratar la depresión unipolar pueden llegar a provocar episodios maníacos en pacientes que en realidad sufren un trastorno bipolar no detectado, lo que termina por agravar el curso de la enfermedad (Goodwin y Ghaemi, 1998; Whybrow, 1997). Evidentemente, el diagnóstico erróneo no se produce cuando el trastorno empieza con un episodio maníaco: por definición, debe tratarse entonces de un trastorno bipolar.

En promedio, las personas con un trastorno bipolar sufren más episodios durante su vida que las personas con un trastorno unipolar (si bien tales episodios tienden a ser algo más breves). De hecho, según el DSM-4-TR, más del noventa por ciento de quienes tienen un episodio maníaco, continuarán teniendo más episodios. Entre el cinco y el diez por ciento de las personas con un trastorno bipolar sufren al menos cuatro episodios (ya sean maníacos o depresivos) cada año, una pauta que se conoce como **ciclos rápidos.** De hecho, quienes atraviesan periodos de ciclos rápidos generalmente experimentan más de cuatro episodios por año; en un tratamiento clínico de este trastorno, la media fue de dieciséis episodios (Whybrow, 1997). Estos ciclos rápidos son más comunes en las mujeres que en los hombres, y a veces están provocados por ciertos tipos de antidepresivos (Kilzieh y Akiskal, 1999; Whybrow, 1997). Afortunadamente, para muchas personas este fenómeno es algo temporal que desaparece progresivamente (Coryell *et al.,* 1995).

En conjunto, las probabilidades de una «recuperación completa» del trastorno bipolar (esto es, no mostrar síntoma alguno durante un periodo de cuatro a siete años) resultan desalentadoras, incluso utilizando medicinas que, como el litio, estabilizan el estado de ánimo. Un estudio prospectivo de doscientos pacientes durante diez años, encontró que el veinticuatro por ciento había recaído a los seis meses de su recuperación; el setenta y siete por ciento había tenido al menos un nuevo episodio dentro de los cuatro años siguientes a su recuperación, y el ochenta y dos por ciento, a los siete años (Coryell *et al.,* 1995). Otro estudio prospectivo de ciento cuarenta y seis pacientes bipolares encontró que continuaban experimentando algunos síntomas durante el cuarenta y siete por ciento de un periodo de seguimiento de trece años. Durante este periodo de seguimiento, los síntomas depresivos fueran tres veces más frecuentes que los síntomas maníacos o hipomaníacos (Judd *et al.,* 2002).

Trastorno esquizoafectivo

Algunas veces los clínicos se enfrentan con un paciente cuyo trastorno del estado de ánimo es muy grave, pero que además sus procesos mentales y cognitivos se encuentran fuera de la realidad, lo que sugiere la presencia de una

psicosis esquizofrénica (*véase* el Capítulo 14). Estos casos suelen diagnosticarse en el DSM-4-TR como **trastorno esquizoafectivo.** Para diagnosticar este trastorno, es necesario que el individuo tenga un periodo de enfermedad durante el cual haya cumplido los criterios para un trastorno del estado de ánimo mayor (unipolar o bipolar) *y* además muestre al menos dos de los principales síntomas de esquizofrenia (como alucinaciones y espejismos). Sin embargo, durante al menos dos semanas de la enfermedad deben experimentar síntomas esquizofrénicos en ausencia de síntomas importantes del estado de ánimo; y también, deben cumplir los criterios para un trastorno del estado de ánimo durante una parte importante de su enfermedad. Como se puede ver, a pesar de estar incluido en el DSM, el diagnóstico de trastorno esquizoafectivo todavía es muy controvertido. Algunos clínicos consideran que esas personas son básicamente esquizofrénicos; otros creen que su trastorno es fundamentalmente una alteración psicótica del estado de ánimo; y aún otros consideran este trastorno como algo completamente distinto de los demás. De hecho, hay pruebas que apoyan la validez de su tratamiento como una categoría distinta (por ejemplo, Kendler *et al.,* 1995).

Las graves alteraciones del funcionamiento psicológico que conlleva este trastorno, como por ejemplo alucinaciones y **espejismos incongruentes con su estado de ánimo,** son de hecho análogas a los fenómenos esquizofrénicos. Los espejismos incongruentes con el estado de ánimo involucran pautas de pensamiento que son incoherentes con el estado de ánimo predominante. Por ejemplo, la idea de que uno ha sido elegido por una divinidad para cumplir una misión especial para salvar a la raza humana no es coherente con el abandono habitual de la depresión.

Sin embargo, al contrario de lo que ocurre con la esquizofrenia, la conducta esquizoafectiva tiende a presentarse en episodios, con un pronóstico relativamente bueno para los ataques aislados, y con frecuencia con periodos relativamente lúcidos entre los episodios. Si bien el pronóstico general probablemente sea mejor que el de la esquizofrenia, sin embargo, es considerablemente peor que el de los trastornos del estado de ánimo (*véase también* Kendler *et al.,* 1995; Winokur y Tsuang, 1996).

REVISIÓN

- *Describa los síntomas y las características clínicas de la ciclotimia y el trastorno bipolar.*
- *¿Qué es lo que distingue el trastorno esquizoafectivo de otros trastornos graves del estado de ánimo?*

FACTORES CAUSALES DEL TRASTORNO BIPOLAR

Tal y como ocurre con el trastorno unipolar, se han propuesto multitud de factores causales para el trastorno bipolar. Sin embargo, ocupan una posición claramente dominante los factores causales biológicos, mientras que los factores causales psicosociales han recibido mucho menos atención.

Factores causales biológicos

INFLUENCIAS GENÉTICAS. La contribución genética al trastorno bipolar es mucho mayor que al trastorno unipolar. Una revisión muy reciente de los estudios al respecto, que ha utilizado procedimientos diagnósticos muy refinados, sugiere que alrededor del 8,9 por ciento de los parientes cercanos de una persona con trastorno bipolar pueden desarrollar ese mismo trastorno (una tasa ocho o nueve veces superior a la de la población general; Katz y McGuffin, 1993; Plomin *et al.,* 2001). Los parientes próximos de una persona con trastorno bipolar también tienen un riesgo elevado de sufrir una depresión mayor unipolar, si bien lo contrario no es cierto.

Aunque los estudios familiares no pueden establecer por sí mismos si existe una base genética para el trastorno, los resultados de los antiguos estudios con gemelos, que se remontan a los años 50, también apuntan a una base genética, ya que las tasas de concordancia son mucho más elevadas para los gemelos idénticos que para los fraternos (por ejemplo, Kallmann, 1958; Mendlewicz, 1985). Por ejemplo, un estudio muy riguroso de Bertelsen, Harvald, y Hauge (1977) estima que los gemelos monocigóticos tenían seis veces más probabilidades de concordar (sesenta y dos por ciento) en un diagnóstico de trastorno bipolar, que los gemelos dicigóticos (ocho por ciento). Alrededor de 3/4 partes de los casos en los que ambos gemelos estaban afectados, tenían el mismo tipo de trastorno bipolar, pero sólo 1/4 tenían un trastorno unipolar. Tanto este estudio como otros similares, sugiere que los genes explican alrededor del ochenta por ciento de la varianza en la tendencia a desarrollar una depresión bipolar (Katz y McGuffin, 1993). Una revisión más reciente de numerosos estudios con gemelos, ha encontrado que la tasa media de concordancia se sitúa alrededor del sesenta por ciento para los gemelos monocigóticos, y alrededor del doce por ciento para los dicigóticos (Kelsoe, 1997). Estas tasas son muy superiores a las estimaciones del trastorno unipolar, o de cualquier otro trastorno psiquiátrico adulto, incluyendo la esquizofrenia (Torrey *et al.,* 1994).

Este resultado de las elevadas tasas de trastornos bipolares y unipolares entre los parientes de los pacientes con trastorno bipolar puede tener distintas explicaciones. Una posibilidad se basa en la idea de que el trastorno bipolar podría ser una forma más grave del mismo trastorno subyacente que el unipolar. Si esto fuera así, entonces la mayor

tasa de trastornos unipolares entre los familiares de los pacientes con trastorno bipolar podría deberse al hecho de que el trastorno bipolar es mucho más grave, y evidentemente no todos los familiares tienen porqué mostrar la forma más grave del trastorno (Plomin *et al.,* 2001). De ser cierta, esta posibilidad sería de un considerable interés teórico, dada la tendencia actual a considerar el trastorno bipolar y el unipolar como problemas diferentes.

Los esfuerzos para localizar el cromosoma donde se ubica el gen o genes responsables de este trastorno están encontrando indicios de que se trata de una enfermedad poligénica. Sin embargo, algunas revisiones muy recientes de las investigaciones al respecto han puesto de manifiesto que pese a la gran cantidad de estudios que intentan identificar posibles genes responsables de este trastorno, todavía no se ha encontrado ninguna prueba de su existencia (Potash y DePaulo, 2000; Plomin *et al.,* 2001).

FACTORES BIOQUÍMICOS. Durante las últimas décadas se ha dedicado un gran esfuerzo a encontrar el sustrato biológico del trastorno bipolar. La hipótesis inicial de las monoaminas para el trastorno unipolar se amplió también al trastorno bipolar, suponiendo que si la depresión está causada por una deficiencia de norepinefrina y/o serotonina, entonces quizá la manía esté provocada por un exceso de tales neurotransmisores. Existen pruebas de que durante los episodios maníacos se incrementa la actividad de la norepinefrina, mientras que disminuye durante los episodios depresivos (probablemente incluso por debajo de la depresión unipolar; Manji y Lenox, 2000). Sin embargo, la actividad de la serotonina parece estar muy reducida tanto en la fase depresiva como en la maníaca.

Otros estudios han sugerido que la norepinefrina, la serotonina y la dopamina, podrían estar conjuntamente implicadas en la regulación de los estados de ánimo (Howland y Thase, 1999; Whybrow, 1997). Las pruebas del papel de la dopamina proceden en parte de algunas investigaciones que han demostrado que el aumento de la actividad de la dopamina en ciertas zonas del cerebro parece estar relacionado con síntomas maníacos de hiperactividad, grandiosidad y euforia (Howland y Thase, 1999). Dosis elevadas de drogas como la cocaína, que estimula la producción de dopamina, también dan lugar a conductas de tipo maníaco; durante la depresión parece producirse una disminución tanto de la norepinefrina como de la dopamina (Manji y Lenox, 2000). Tales alteraciones en el equilibrio de estos neurotransmisores parecen ser la clave para poder comprender esta enfermedad, que envía a sus víctimas a una montaña rusa emocional.

Uno de los asuntos más espinosos que cualquier teoría debe explicar es la razón por la que el litio, la droga más eficaz para el tratamiento del trastorno bipolar, permite estabilizar no sólo los episodios maníacos sino también los depresivos. Sabemos que el litio está relacionado químicamente con el sodio, y que este elemento desempeña un papel clave en la transmisión del impulso neuronal a lo largo del axón. Por lo tanto, se ha planteado la posibilidad de que los pacientes bipolares sufran alguna anormalidad en la forma en que los iones (como el sodio) son transportados a través de las membranas de la neurona. Las investigaciones sugieren que en efecto dicha alteración forma parte del trastorno bipolar (Goodwin y Jamison, 1990; Whybrow, 1997). Una posibilidad es que el litio pueda sustituir a los iones de sodio.

OTROS FACTORES CAUSALES DE TIPO BIOLÓGICO. Algunas investigaciones sobre la depresión bipolar se han centrado en el papel de las hormonas, y han investigado el eje hipotálamo-pituitaria-adrenal. Los niveles de cortisol son muy elevados en la depresión bipolar (igual que ocurre en la depresión unipolar), pero también están muy elevados durante los episodios maníacos. De manera similar, los pacientes con depresión bipolar manifiestan algunas anormalidades en las pruebas de supresión de la dexametasona (PSD), que hemos descrito anteriormente, más o menos en la misma tasa que los pacientes con depresión unipolar. Sin embargo, durante un episodio maníaco la tasa de anormalidades de la PSD suele ser (aunque no siempre) mucho más baja (Manji y Lenox, 2000). También se han estudiado posibles anormalidades ubicadas en el eje hipotálamo-pituitaria-tiroides, ya que las alteraciones tiroideas suelen venir acompañadas de cambios en el estado de ánimo. Muchos pacientes bipolares sufren anormalidades sutiles pero importantes en el funcionamiento de este eje, y generalmente la administración de la hormona tiroidea suele mejorar la eficacia de las drogas antidepresivas (Altshuler *et al.,* 2001; Goodwin y Jamison, 1990). De hecho, la hormona tiroidea también puede provocar episodios maníacos en pacientes bipolares (Wehr y Goodwin, 1987).

Existe una evidencia considerable respecto a las alteraciones en los ritmos biológicos en el trastorno bipolar. Durante los episodios maníacos, los pacientes bipolares tienden a dormir muy poco (aparentemente porque ellos quieren, y no debido a insomnio). Durante los episodios depresivos, tienden a mostrar hipersomnolencia. El trastorno bipolar a veces también pone manifiesto una pauta estacional similar a la del trastorno unipolar, lo que sugiere la posibilidad de alteraciones en los ritmos biológicos, aunque éstas podrían ser el resultado de anormalidades circadianos, en las que la aparición del ciclo sueño-vigilia se establece antes que otros ritmos circadianos. Dada la naturaleza cíclica del trastorno bipolar, esta orientación hacia la investigación de las alteraciones de los ritmos biológicos resulta muy prometedora para futuras teorías que intentan profundizar en las bases biológicas del trastorno bipolar. Esto resulta especialmente cierto debido a que los pacientes bipolares parecen especialmente sensibles hacia, y fácilmente alterados por, cualquier cambio en su ciclo diario,

que requiera una puesta a punto de su reloj biológico (Whybrow, 1997).

Gracias a la utilización de la tomografía por emisión de positrones (TEP), ha sido posible visualizar la variación en las tasas metabólicas de la glucosa cerebral, durante episodios depresivos y maníacos. Algunos de los estudios que han utilizado estas técnicas de neuroimagen han puesto de manifiesto que, mientras que el flujo sanguíneo hacia la corteza prefrontal izquierda se reduce durante la depresión, lo que se reduce durante la manía es el flujo hacia las zonas frontal y temporal derecha (Howland y Thase, 1999; Whybrow, 1997). Durante un estado de ánimo normal, el flujo de sangre hacia cada uno de los hemisferios es aproximadamente similar. Así pues, las técnicas de neuroimagen han permitido documentar la existencia de pautas diferenciadas de actividad cerebral durante el estado de ánimo normal, depresivo y maníaco.

Factores causales psicosociales

ACONTECIMIENTOS ESTRESANTES. Los acontecimientos estresantes parecen ser tan importantes para provocar la depresión bipolar como la depresión unipolar, y existen pruebas de que también suelen estar implicados en los episodios maníacos. Un estudio encontró que los pacientes que habían sufrido situaciones negativas graves, necesitaban como media el triple del tiempo para recuperarse de sus episodios maníacos, depresivos, o mixtos (trescientos noventa y cinco frente a ciento doce días; Johnson y Miller, 1997). Incluso acontecimientos negativos menores parecen incrementar el tiempo necesario para la recuperación (Johnson *et al.,* 1997).

Suele argumentarse que a medida que avanza la enfermedad, los episodios maníacos y depresivos se van haciendo más independientes, y cada vez parecen estar menos provocados por acontecimientos estresantes (por ejemplo, Post, 1992). Sin embargo, quizá estas conclusiones sean prematuras, dado que la mayoría de los estudios que han analizado este tema se han basado en los recuerdos de los pacientes, lo cual suele ser poco fiable (Johnson y Roberts, 1995). En algunos estudios prospectivos que han utilizado técnicas de medida del estrés mucho más fiables y adecuadas, Ellicot y Hammen y sus colaboradores (1990; Hammen, 1995) no han encontrado ningún resultado que demuestre que el papel del estrés no es importante para provocar episodios de la enfermedad (Hammen, 1995; Swendsen *et al.,* 1995). De hecho, un estudio incluso ha demostrado que los pacientes que habían sufrido un mayor número de episodios previos tenían más probabilidad de sufrir episodios tras algún factor de estrés, que los pacientes con menos episodios previos (Hammen y Gitlin, 1997).

¿Cómo actúan los acontecimientos estresantes para incrementar la probabilidad de recaída? Uno de los mecanismos propuestos se basa en los efectos desestabilizadores que los acontecimientos estresantes ejercen sobre los ritmos biológicos. Aunque las pruebas al respecto todavía tienen un carácter preliminar, esta hipótesis resulta muy prometedora, especialmente para explicar los episodios maníacos (por ejemplo, Malkoff-Schwartz, Frank, *et al.,* 1998).

OTROS FACTORES PSICOLÓGICOS IMPLICADOS EN EL TRASTORNO BIPOLAR. También existen pruebas de que algunas variables cognitivas y de la personalidad podrían interactuar con los acontecimientos estresantes, para influir sobre la probabilidad de recaída. Por ejemplo, dos estudios han encontrado que el neuroticismo predice el incremento en los síntomas depresivos de las personas con un trastorno bipolar, igual que ocurre con el trastorno unipolar. De hecho, hay dos variables de personalidad, a saber, la tendencia al logro, y una elevada sensibilidad hacia los refuerzos procedentes del entorno, que predicen el aumento de los síntomas maníacos (Lozano y Johnson, 2001; Meyer *et al.,* 2001). Otro estudio ha encontrado que los estudiantes con un estilo de atribución pesimista, y que también han sufrido acontecimientos vitales negativos, muestran un aumento de síntomas depresivos cuando padecen una depresión ya sea unipolar o bipolar. Sin embargo, resulta interesante la observación de que los estudiantes con trastorno bipolar que tenían un estilo de atribución pesimista, y también habían experimentado acontecimientos vitales negativos, sufrían un aumento de los síntomas maníacos en algún momento posterior de su vida (Reilli-Harrington *et al.,* 1999).

PERSPECTIVAS PSICODINÁMICAS. Según los teóricos psicodinámicos, las reacciones maníacas son una defensa a ultranza o una reacción ante la depresión. Neale (1988) ha propuesto una reformulación actual de las primeras hipótesis psicodinámicas, cuyo argumento principal es que las personas con una autoestima inestable, junto con objetivos poco realistas, tienen un elevado riesgo de sufrir un trastorno bipolar. Neale sugiere que las ideas de grandiosidad que suelen aparecer durante los episodios maníacos tienen el propósito de defenderse frente a ciertos pensamientos incómodos (alimentados por una baja autoestima).

Algunos estudios apoyan esta hipótesis. Por ejemplo, uno de ellos analizó las reacciones de un grupo de pacientes en fase maníaca, las de otro grupo en fase depresiva (bipolar), y las de un grupo de control compuesto por sujetos normales, ante una serie de tareas cognitivas y de evaluación de la autoestima (Lyon, Startup, y Bentall, 1999). A partir de los autoinformes ofrecidos por los pacientes sobre su autoestima y su estilo de atribución, se puso de manifiesto que los pacientes en fase maníaca, igual que el grupo de control, mostraban una elevada autoestima y un estilo de atribución optimista, mientras que los pacientes deprimidos mostraban una autoestima baja y un estilo de atribución pesimista. Sin embargo, cuando se examinó a los

pacientes maníacos mediante medidas indirectas de atención, memoria y estilo de atribución (donde las defensas psicológicas no están tan operativas como en los autoinformes), los pacientes maníacos mostraron pautas de respuesta similares a las de los pacientes deprimidos, y diferentes por tanto del grupo de control. Por ejemplo, en un test de memoria (en el que el paciente no sabía que se estaba evaluando la memoria), los pacientes maníacos y depresivos dieron pruebas de que recordaban fundamentalmente más palabras negativas que positivas. En otro test para medir su estilo de atribución, los pacientes maníacos dieron pruebas de un sesgo más orientado hacia el pesimismo que hacia el optimismo. Tales resultados, junto con los obtenidos por Winters y Neale (1985), ofrecen cierto apoyo a la hipótesis de que las reacciones maníacas podrían constituir un mecanismo de defensa contra una baja autoestima y unos pensamientos depresivos subyacentes.

Si bien la concepción de las reacciones maníacas y depresivas como defensas exageradas parece plausible hasta cierto punto, resulta difícil explicar de manera satisfactoria algunas versiones más extremas de estos estados sin tener que acudir a la ayuda de los factores biológicos. La eficacia del tratamiento biológico para aliviar los episodios maníacos y depresivos más graves pone de relieve la importancia de los factores causales biológicos, aunque no descarte el papel que juegan los aspectos psicológicos.

REVISIÓN

- *Resuma los principales factores causales biológicos del trastorno bipolar, incluyendo la herencia, la bioquímica y otros factores.*
- *¿Cuál es el papel de los factores psicológicos en el trastorno bipolar?*

FACTORES SOCIOCULTURALES QUE INFLUYEN SOBRE LOS TRASTORNOS UNIPOLAR Y BIPOLAR

Las investigaciones que han estudiado la relación de los factores socioculturales con los trastornos bipolar y unipolar no han conseguido establecer diferencias diagnósticas claras entre ambos tipos de trastorno. La prevalencia de los trastornos del estado de ánimo parece variar considerablemente según la sociedad de que se trate: en algunas, es más frecuente la manía, mientras que en otras lo es la depresión. Sin embargo, resulta difícil encontrar pruebas concluyentes de este hecho, debido a diversos problemas metodológicos, como por ejemplo las diferentes prácticas diagnósticas que se utilizan en diferentes culturas, y debido también a que los síntomas de depresión asimismo parecen variar de manera considerable de una cultura a otra (Kaelber *et al.,* 1995; Tsai y Chentsova-Dutton, 2002).

Diferencias interculturales en los síntomas depresivos

Si bien la depresión está presente en todas las culturas que se han estudiado, la forma que adopta difiere ampliamente entre ellas, así como también su prevalencia (por ejemplo, Marsella, 1980; Tsai y Chentsova-Dutton, 2002). Por ejemplo, en algunas culturas no occidentales como la china y la japonesa, donde las tasas de depresión son muy bajas, no suelen presentarse muchos de los síntomas psicológicos de esta enfermedad. Por el contrario, esos pacientes tienden a mostrar preferentemente las manifestaciones somáticas y vegetativas del trastorno, como las alteraciones del sueño, pérdida de apetito y de peso, o disminución de la actividad sexual (Kleinman, 1986; Tsai y Chentsova-Dutton, 2002). Los componentes psicológicos de la depresión que parecen haberse eclipsado (desde nuestra perspectiva occidental) son los sentimientos de culpa y auto-recriminación, tan frecuentes en los países «desarrollados» (Kidson y Jones, 1968; Tsai y Chentsova-Dutton, 2002).

Algunas de las razones de estas diferencias proceden de las creencias asiáticas en la unidad de la mente y el cuerpo, la falta de expresividad emocional y la estigmatización que la enfermedad mental tiene en esas culturas (por ejemplo, Tsai y Chentsova-Dutton, 2002). Otra razón por la que la culpabilidad y los pensamientos negativos son más comunes en los países occidentales que en la cultura asiática radica en la concepción occidental del individuo como alguien independiente y autónomo, por lo que cuando se produce un error suele atribuirse a elementos internos.

Otro ejemplo, de diferencias en los síntomas proviene de los aborígenes australianos, entre quienes Kidson y Jones (1968) no sólo encontraron que no mostraban culpabilidad ni auto-recriminación, sino que tampoco había intentos de suicidio. En relación con este último hecho, los autores afirmaron que «la ausencia de suicidios quizá se puede explicar como consecuencia de su intenso miedo la muerte, y también debido a su tendencia a exteriorizar y proyectar los impulsos hostiles» (p. 415). Esto es, los aborígenes australianos tienen más probabilidad de proyectar su hostilidad hacia los demás que hacia sí mismos mediante el suicidio.

Afrontamiento de las pérdidas

Otra sociedad que permanece relativamente aislada de la cultura occidental, y en la que todavía no se detectan signos de depresión son los Kaluli, una tribu primitiva de Nueva Guinea que ha estudiado Scheiffelin (1985). De hecho,

durante los tres años que estuvo trabajando con esa tribu, Scheiffelin sólo identificó un caso de depresión, identificada fundamentalmente por síntomas físicos. El resumen de su trabajo que ha hecho Seligman (1990) proporciona algunas interesantes sugerencias de las posibles razones para ello:

> Los Kaluli no parecen mostrar desesperación, depresión o suicidio, tal y como nosotros los conocemos. Lo que ellos tienen resulta más que interesante. Si tú pierdes algo muy valioso, como por ejemplo un cerdo, tienes derecho a recompensa. Existen rituales (como por ejemplo bailar y vociferar ante la puerta del vecino que ha matado al cerdo), que están reconocidos como admisibles por el resto de la sociedad. Cuando exiges una recompensa por esa pérdida, bien el vecino o toda la tribu tomo nota de ello, y generalmente te recompensa de una manera u otra. Lo que pretendo resaltar es que la reciprocidad entre la cultura y el individuo cuando se ha producido una pérdida proporciona una fuerte protección contra la posibilidad de que ésta de lugar a la indefensión y la desesperación. Me gustaría sugerir que una sociedad que impide que una pérdida de lugar a la desesperación, y que impide que la tristeza de lugar a la desesperanza, rompe el proceso de la depresión. Las sociedades que promueven, como lo hace la nuestra, la transición de la pérdida a la indefensión, y de ahí a la desesperación, promueven también la depresión (Seligman, 1990, pp. 4-5).

Diferencias interculturales en la prevalencia

Las tasas de prevalencia para la depresión (ya se exprese ésta mediante síntomas somáticos o psicológicos) varían considerablemente entre diferentes países. Por ejemplo, en Taiwan la prevalencia a lo largo de la vida se ha estimado en un 1,5 por ciento, mientras que en Estados Unidos y en Líbano se ha estimado entre el diecisiete al diecinueve por ciento (Tsai y Chentsova-Dutton, 2002). Indudablemente las razones de esta amplia variación son muy complejas, y es necesario seguir investigando si queremos llegar a comprenderlas. Las ideas que se están explorando incluyen diferentes niveles de variables psicosociales. Por ejemplo, parece que existen diferencias interculturales en las variables de riesgo, tales como el estilo de atribución, si bien todavía no está claro cómo se transforman esas diferencias en diferentes tasas de depresión, ya que todavía no sabemos si las mismas variables actúan igual en diversas culturas.

Diferencias demográficas en los Estados Unidos

En nuestra sociedad, el papel de los factores socioculturales en los trastornos del estado de ánimo resulta muy evidente. Los resultados de los estudios epidemiológicos más re-

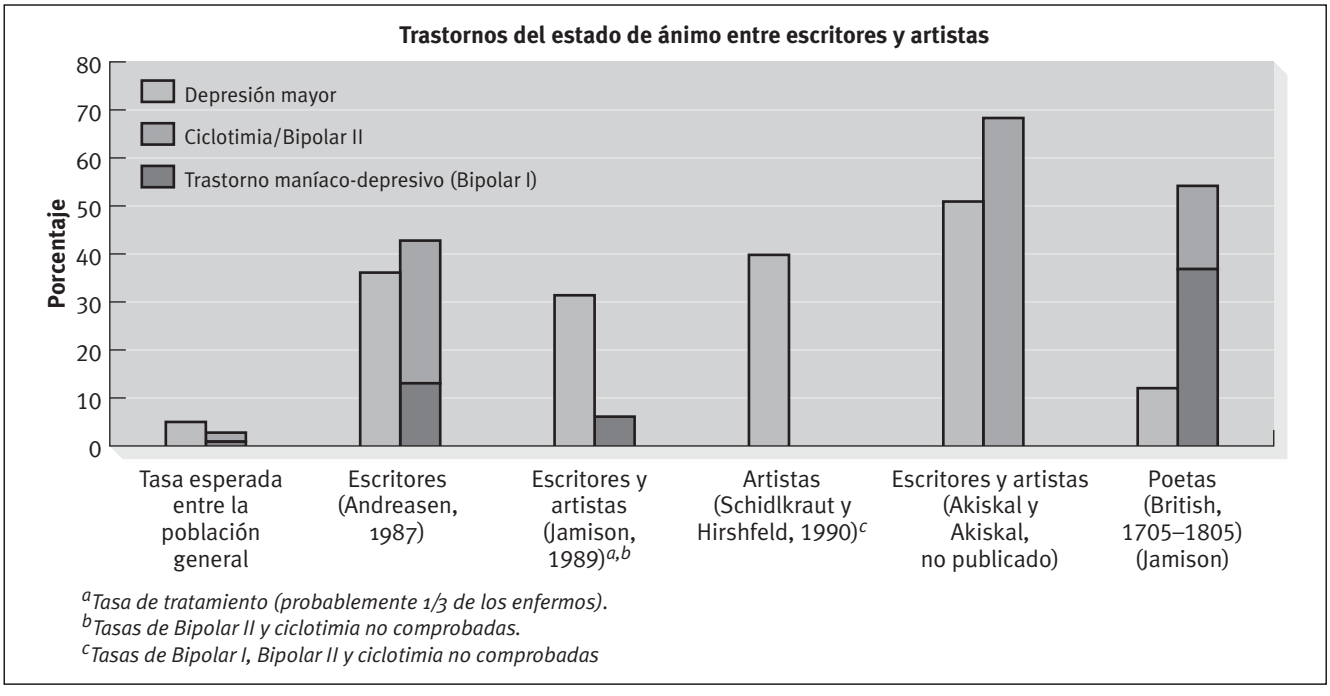


Figura 7.4
TASAS DE TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO ENTRE ESCRITORES Y ARTISTAS
Aunque es difícil establecer un diagnóstico fiable de estos personajes, muchos de los cuales murieron hace tiempo, algunos psicólogos historiadores han recogido datos como estos, que indican con claridad que se trata de personajes con una probabilidad mucho mayor de la normal de haber padecido un trastorno unipolar o bipolar (adaptado de Jamison, 1993).

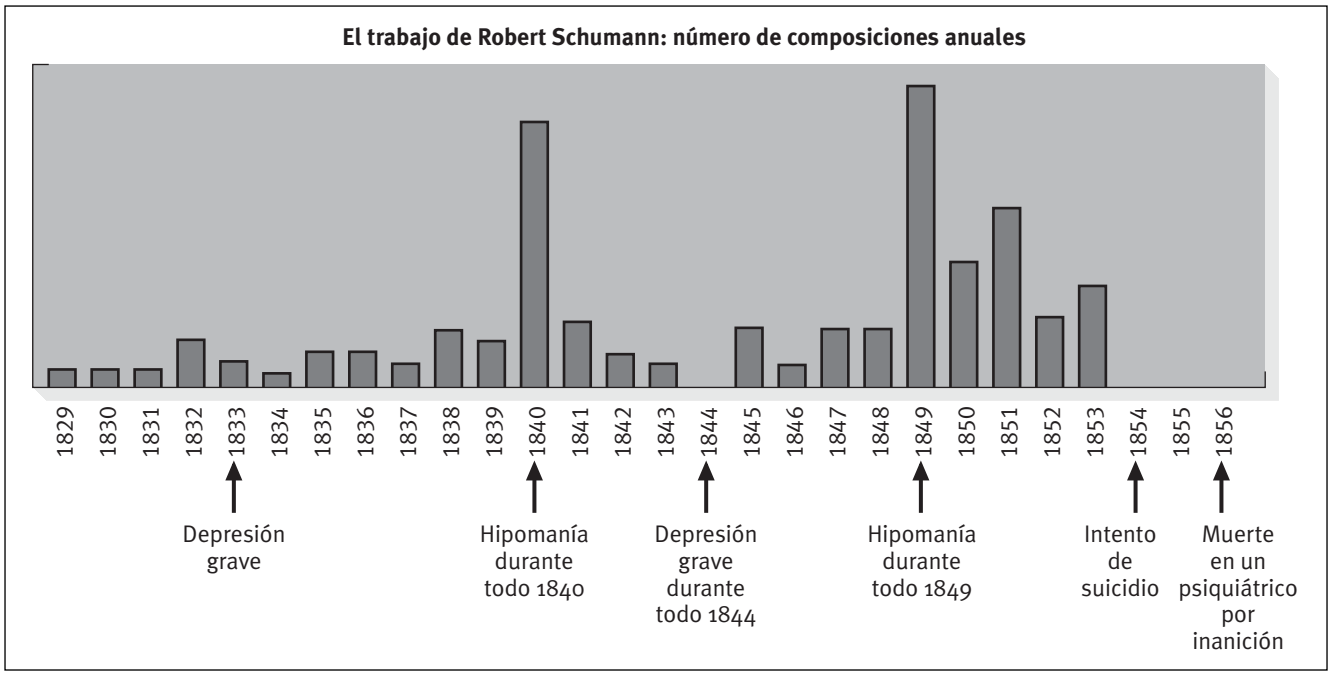


Figura 7.5
EL TRABAJO DE ROBERT SCHUMANN: NÚMERO DE COMPOSICIONES ANUALES
El número de composiciones anuales de Robert Schumann covaría con las fases maníacas y depresivas de su trastorno bipolar (adaptado de Jamison, 1993).

Fuente: Adaptado de E. Slater y A. Meyer, «Contributions to a Pathography of the Musicians: Robert Schumann». In *Confinia Psychiatrica,* 2 (1959), pp. 65-94. Reproducido con permiso de S. Karger AG, Basel, Suiza.

cientes llevados a cabo en los Estados Unidos a principios de los años 80 y a principios de los 90, son muy reveladores. Estos estudios no encontraron diferencias raciales, aunque la prevalencia era ligeramente inferior entre los afro-americanos que entre los americanos blancos de origen europeo, mientras que los hispanos tenían tasas intermedias (Regier *et al.,* 1993).

Otras investigaciones indican que las tasas de depresión unipolar están inversamente relacionadas con el status socioeconómico; esto es, las tasas más elevadas se presentan entre los grupos socioeconómicos más bajos. Esto puede ser debido a que un bajo status socioeconómico genera problemas y estrés (Dohrenwend, 2000; Monroe y Hadjiyannakis, 2002). Sin embargo, los resultados para el trastorno bipolar son exactamente los opuestos; este trastorno es más frecuente entre las clases altas (Goodwin y Jamison, 1990). De hecho, algunos estudios demuestran que las personas con un trastorno bipolar tienden a tener un mayor nivel educativo y que provienen de familias con un status socioeconómico más elevado, que quienes sufren una depresión unipolar (por ejemplo, Coryell *et al.,* 1989). Algunos autores han sugerido que la asociación entre el trastorno bipolar y el status socioeconómico elevado podría deberse a algunos de los correlatos conductuales y de personalidad del trastorno bipolar que, al menos por lo que concierne a las fases hipomaníacas (como la extraversión, el aumento de energía y de productividad), conduce a unos logros elevados (Goodwin y Jamison, 1990; Jamison, 1993; Whybrow, 1997). Esto es coherente con las pruebas (*véase* Figura 7.4) de que tanto el trastorno unipolar como el bipolar, pero especialmente este último, ocurren con alarmante frecuencia entre poetas, escritores, compositores y artistas (Jamison, 1993). Jamison también ha demostrado que los periodos de productividad de una serie de personajes famosos por su creatividad, coinciden con fases maníacas, hipomaníacas y depresivas, de su enfermedad (*véase* la Figura 7.5).

REVISIÓN

- *¿Qué tipos de diferencias interculturales existen entre los síntomas depresivos, y qué tipos de factores interculturales influyen sobre la prevalencia de la depresión unipolar?*
- *¿Cuáles son algunas de las diferencias demográficas básicas en los Estados Unidos que influyen sobre las tasas de trastorno unipolar y bipolar?*

TRATAMIENTOS Y RESULTADOS

Muchos de los pacientes con trastornos del estado de ánimo (sobre todo el trastorno unipolar) nunca llegan a buscar tratamiento, y sin un tratamiento adecuado, la gran mayoría de ellos se pueden recuperar (aunque sólo de manera temporal) en el transcurso de un año. Sin embargo, dada la amplia variedad de tratamientos disponibles en la actualidad, la enorme cantidad de personas con trastornos, y la pérdida de productividad derivada de los mismos, cada vez son más las personas que buscan tratamiento. Esto ocurre en una época donde cada vez se conoce mejor la disponibilidad de tratamientos eficaces, y en un momento en que los trastornos del estado de ánimo están menos estigmatizados que en otras épocas. Sin embargo, una reciente encuesta ha comprobado que todavía alrededor del setenta y cinco por ciento de las personas con depresión no reciben tratamiento alguno (Young, Klap, Sherbourne, y Wells, 2001).

La fármaco-terapia y la terapia electro-convulsiva

Para el tratamiento de los trastornos unipolar y bipolar suelen utilizarse antidepresivos, estabilizadores del estado de ánimo y drogas antipsicóticas. Para los pacientes con una depresión entre moderada y grave, incluyendo a los que tienen distimia (Kocsis *et al.,* 1997), el tratamiento preferente con drogas desde el principios de los años 60 hasta 1990 se realizaba a base de antidepresivos estándar (denominados tricíclicos debido a su estructura química), como por ejemplo la imipramina (Hollon, Thase, y Markowitz, 2002b; Nemeroff y Schatzberg, 2002). La eficacia de los tricíclicos en la reducción de los síntomas depresivos ha sido demostrada en cientos de estudios, que han comparado el comportamiento de pacientes depresivos que han tomado esta droga con el de otros a quienes se ha administrado un placebo. Por desgracia, sin embargo, sólo el cincuenta por ciento muestran lo que se puede considerar una mejoría clínicamente significativa, y muchos de ellos conservan síntomas depresivos residuales significativos. Afortunadamente, el cincuenta por ciento de los que no responden inicialmente a la medicación muestran una mejoría clínica significativa al cambiar a un antidepresivo diferente, o con la combinación de medicinas (Hollon *et al.,* 2002b).

Por desgracia, los tricíclicos tienen un efecto secundario desagradable para muchas personas (sequedad de boca, estreñimiento, disfunciones sexuales y aumento de peso), por lo que muchos pacientes no continúan tomando la medicación el tiempo suficiente como para que ejerza su efecto antidepresivo. Por otra parte, y debido a que estas drogas son muy tóxicas cuando se consumen en grandes dosis, resulta arriesgado prescribirlas a pacientes con tendencias suicidas (*véase también* el Capítulo 17). Por último, si un paciente tiene un trastorno bipolar (ya conocido, o todavía sin diagnosticar debido a que no se ha presentado un episodio maníaco), es posible que el tratamiento con antidepresivos pueda provocar un episodio maníaco o un ciclo rápido, característicos del trastorno bipolar (Hollon *et al.,* 2002b; McElroy, 2002).

Debido a estos efectos secundarios, muchos médicos prefieren cada vez más prescribir antidepresivos derivados de los *inhibidores selectivos de la reabsorción de la serotonina* (ISRS). Este tipo de drogas relativamente nuevas (que se está utilizando desde 1990) no son más eficaces que los tricíclicos, pero tienen menos efectos secundarios y los pacientes las toleran mejor, además de que resulta menos tóxica. Tres de ellas (Prozac, Zoloft y Paxil) son muy populares en la actualidad, y fueron tres de las once drogas más prescritas en el año 2000 (Gitlin, 2002). Sin embargo, algunos estudios sugieren que los antidepresivos tricíclicos son más eficaces que los ISRS para las depresiones graves. Los principales efectos secundarios de este último tipo de drogas están relacionados con la pérdida del interés en la actividad sexual.

Las ISRS no sólo se utilizan para el tratamiento de la depresión, sino también para aliviar síntomas depresivos leves (Gitlin, 2002). Muchos profesionales de la salud mental consideran que se están prescribiendo en exceso para tratar los casos más leves de la enfermedad. Recomendar estas sustancias a personas que esencialmente están sanas, con el único fin de que se sientan más enérgicas, animadas y productivas, plantea muchas cuestiones éticas. Se trata de temas ampliamente debatidos en los medios durante más de una década, un debate estimulado en parte por best-seller titulado *Listening to Prozac* (Kramer, y 1993), escrito por un psiquiatra que describe el dilema de decidir cuándo y durante cuánto tiempo prescribir esta droga a sus pacientes (muchos de los cuales no estaban deprimidos). Analizaremos este tema con más profundidad en el Capítulo 17.

Durante la última década se han hecho populares algunos nuevos antidepresivos, cada uno de los cuales goza de ciertas ventajas. Por ejemplo, el Bupropion no tiene tantos efectos secundarios (especialmente de tipo sexual) como las ISRS, y debido a sus efectos activadores, resulta especialmente apropiado para las depresiones asociadas con ganancia de peso, pérdida de energía e hipersomnolencia. Por otra parte, el Venlafaxine parece resultar superior a las ISRS para el tratamiento de la depresión grave, aunque el perfil de los efectos secundarios resulta similar al de éstas (*véase* Hollon *et al.,* 2002b, para una discusión de otros medicamentos nuevos).

EL CURSO DEL TRATAMIENTO CON DROGAS ANTIDEPRESIVAS. Por desgracia, las drogas antidepresivas necesitan al menos tres o cuatro semanas para ejercer su efecto. Por regla general, si no aparecen signos de mejoría después de seis semanas, es necesario probar con una medicina distinta, debido a que el cincuenta por ciento de quienes no responden a la primera droga prescrita, sí experimentan

mejoría con la segunda (Hollon *et al.,* 2002b). Además, retirar la droga una vez que han remitido los síntomas puede dar lugar a una recaída. Recuérdese que el curso natural de un episodio depresivo no tratado suele ser de seis a nueve meses. Así pues, cuando los pacientes con depresión toman la droga durante tres o cuatro meses y dejan de hacerlo porque se sienten mejor, tienden a recaer, debido a que el episodio depresivo subyacente todavía está presente, y sólo se ha suprimido su expresión sintomática (Gitlin, 2002; Hollon *et al.,* 2002b). Dado que la depresión tiende a ser un trastorno recurrente, se está produciendo una tendencia cada vez mayor a que los pacientes continúen tomando la droga durante largos periodos de tiempo (idealmente en la misma dosis) para prevenir la recurrencia de la enfermedad. Por ejemplo, un estudio de Frank y sus colaboradores (1990) mantuvo una dosis moderada de imipramina durante tres años, y encontró que sólo el veinte por ciento mostraron signos de recurrencia, en comparación con el noventa por ciento que estuvo tomando un placebo durante ese periodo. Así pues, cuando se toman bajo control médico, este tipo de drogas suelen resultar eficaces no sólo como tratamiento, sino también como prevención, para aquellos pacientes que sufren episodios recurrentes (Gitlin, 2002; Hollon *et al.,* 2002b; *véase también* el Capítulo 17).

EN LITIO Y OTRAS DROGAS ESTABILIZADORAS DEL ESTADO DE ÁNIMO. La terapia a base de litio se está utilizando ampliamente como un estabilizador del estado de ánimo, para el tratamiento de los episodios depresivos y maníacos del trastorno bipolar. Suele utilizarse con frecuencia la expresión *estabilizador del estado de ánimo* para referirse al litio y otras drogas similares, y debido a sus efectos antimaníacos y antidepresivos —esto es, ejercen su efecto estabilizador en ambas direcciones—. El litio se ha estudiado con más amplitud para el tratamiento de los episodios maníacos que de los episodios depresivos, y se estima que alrededor de 3/4 de los pacientes maníacos muestran al menos una mejoría parcial. En el tratamiento de la depresión bipolar, el litio no parece resultar más eficaz que cualquier otro antidepresivo tradicional, y alrededor de 3/4 de los pacientes muestra al menos una mejoría parcial (Keck y McElroy, y 2002).

El litio también es eficaz para prevenir los ciclos de manía y depresión, por lo que los pacientes bipolares suelen recibir una terapia muy prolongada a base de esta droga, para frenar la aparición de nuevos episodios. Aunque los primeros estudios señalaban que el litio resultaba muy eficaz para impedir ataques bipolares repetidos, algunos estudios más recientes han encontrado que sólo algo más de un tercio de los pacientes que se mantienen a base de litio no sufren episodio alguno durante un periodo de seguimiento de cinco años. Sin embargo, lo que sí está claro es que los pacientes que mantienen el consumo de litio tienen *menos* episodios que los que abandonan la medicación. En un estudio de pacientes que finalizaban la medicación, se puso de relieve que el riesgo de padecer un nuevo episodio respecto a los pacientes que sí seguían con la medicación era veintiocho veces mayor (Keck y McElroy, 2002; Nemeroff y Schatzberg, 1998).

La terapia con litio también tiene algunos efectos secundarios desagradables, como letargo, disminución en la coordinación motriz y problemas gastrointestinales. La utilización prolongada de esta sustancia se ha asociado con molestias renales (Gitlin, 1996; Goodwin y Jamison, 1990). Por lo tanto, no resulta sorprendente, teniendo en cuenta estos problemas, que muchos pacientes se resistan a seguir con el tratamiento (*véase* el Capítulo 17).

Durante los últimos quince años han aparecido pruebas de la eficacia de otro tipo de drogas que se conoce como anticonvulsivos (como la carbamazapina y el valporate), para el tratamiento del trastorno bipolar (Keck y McElroy, 2002). Estas drogas suelen resultar muy eficaces en pacientes que no responden bien al litio (Nemeroff y Schatzberg, 1998). Tanto los pacientes unipolares como los bipolares que muestran signos de psicosis (alucinaciones y espejismos), también pueden recibir tratamiento con medicinas anti-psicóticas (*véanse* los capítulos 14 y 17) junto con las drogas antidepresivas o estabilizadoras del estado de ánimo (Keck y McElroy, 2002).

TERAPIA ELECTRO-CONVULSIVA. Dado que los antidepresivos suelen tardar tres o cuatro semanas en producir una mejoría significativa, algunas veces es necesario recurrir a la terapia electro-convulsiva (TEC) con pacientes gravemente deprimidos y que se encuentran en grave riesgo de suicidio (Gitlin, 2002; Hollon *et al.,* 2002). La TEC también se utiliza con pacientes que no responden a tratamiento farmacológico; asimismo suele ser considerado el tratamiento preferente para personas ancianas que no pueden tomar antidepresivos, o que no responden bien a ellos (Niederehe y Schneider, 1998). Cuando este tipo de tratamiento se aplica de manera cuidadosa, es posible conseguir una desaparición completa de los síntomas después de seis o doce sesiones de tratamiento, lo que significa que la mayoría de pacientes con una depresión grave pueden experimentar una espectacular mejoría en un plazo de dos a cuatro semanas (Hollon *et al.,* 2002b). Este tratamiento, que requiere inmovilización, se administra bajo una anestesia general y con relajantes musculares. El efecto secundario más habitual es la confusión, aunque también puede aparecer cierto grado de amnesia que, en algunos casos, puede durar varios meses. En estos casos, suelen utilizarse dosis de mantenimiento a base de antidepresivos y estabilizadores del estado de ánimo, para no perder la mejoría lograda (Sackeim *et al.,* 2001). La TEC también resulta muy útil para el tratamiento de los episodios maníacos; en este caso se consigue la desaparición de los síntomas o una importante mejoría en el ochenta por ciento de los casos (Gitlin, 1996; Mukherjee, Sckeim, y Schnur, 1994). Por regla general, es necesario recurrir a un mantenimiento a base de estabilizadores del estado de

ánimo después de la TEC, para impedir la recaída (*véase también* el Capítulo 17).

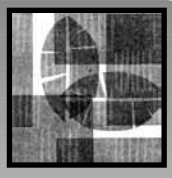
Psicoterapia

Existen diversas formas de psicoterapia, desarrolladas a partir de los años 70, que han probado su eficacia para el tratamiento de la depresión unipolar, y cuyos logros son equivalentes a los obtenidos con medicinas. Existen pruebas que sugieren que la utilización de la psicoterapia de manera aislada, o en combinación con drogas, disminuye de manera significativa la probabilidad de recaída durante un periodo de seguimiento de dos años (Hollon *et al.*, 2002b; Hollon, Haman, y Brown, 2002a). También se han desarrollado otros tratamientos especializados, para resolver los problemas de las personas (y de sus familias) que tienen un trastorno bipolar.

TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL. Una de las dos psicoterapias más conocidas para el tratamiento de la depresión unipolar, y con una eficacia bien documentada, es la terapia cognitivo-conductual (TCC), desarrollada por Beck y sus colaboradores (Beck *et al.*, 1979; Clark, Beck, y Alford, 1999). Se trata de un tipo de tratamiento relativamente breve (generalmente de diez o veinte sesiones) que se centra en los problemas inmediatos más que en los aspectos causales más remotos, al contrario que la psicoterapia psicodinámica. Por ejemplo, la terapia cognitivo-conductual consiste en una manera muy estructurada y sistemática de enseñar a las personas con depresión unipolar a evaluar sus creencias y pensamientos automáticos negativos. También les enseña a identificar y a corregir sus sesgos o distorsiones de procesamiento de la información, y a descubrir y abordar sus teorías depresivas subyacentes. La terapia cognitiva tiene una amplia base empírica, ya que sus hipótesis pueden contrastarse mediante el uso de experimentos conductuales.

Un ejemplo de la manera de enfrentarse a un pensamiento negativo automático mediante un experimento conductual puede verse en el siguiente intercambio entre un terapeuta cognitivo y su paciente depresivo.

Una sesión de terapia



ESTUDIO DE UN CASO

«Mi marido ya no me quiere»

Paciente: Mi marido ya no me quiere.
Terapeuta: Debe ser una idea muy agobiante. ¿Que le hace pensar que no le quiere?
Paciente: Bien, cuando vuelve a casa por la tarde, nunca quiere hablar conmigo. Se sienta a ver la televisión. Y luego se va derecho a la cama.
Terapeuta: De acuerdo. Ahora veamos, ¿Hay alguna prueba, cualquiera que sea, en contra de la idea de que ya no le ama?
Paciente: No se me ocurre ninguna. A ver, no, espera un momento. Hace un par de semanas fue mi cumpleaños, y me regaló un reloj precioso. Yo no se lo había recordado, pero él lo tuvo presente y me hizo ese espléndido regalo.
Terapeuta: De acuerdo. ¿Y cómo encaja eso con su idea de que él ya no la quiere?
Paciente: Bueno, supongo que quizá no sea verdad. Pero entonces ¿por qué se comporta así cuando llega a casa?
Terapeuta: Supongo que una posible razón es que ya no la quiere. ¿Se le ocurre alguna otra razón?
Paciente: Bueno, últimamente ha estado trabajando mucho. Quiero decir que muchas veces ha llegado muy tarde a casa, e incluso tiene que ir al trabajo durante el fin de semana. Supongo que puede ser por eso.
Terapeuta: Puede ser. ¿Cómo podría saber si esa es la razón?
Paciente: Bueno, podría decirle que me he dado cuenta de lo cansado que parece, y preguntarle cómo se siente y cómo le va en su trabajo. La verdad es que no lo he hecho. Simplemente estaba fastidiada porque no me prestaba atención.
Terapeuta: Parece una idea excelente. ¿Le gustaría hacerlo como deberes para esta semana? (extraído de Fennell, 1989).

La utilidad de la terapia cognitiva se ha documentado ampliamente a lo largo de docenas de estudios, tanto con pacientes con depresión unipolar, como con pacientes con depresión melancólica (Hollon *et al.*, 2002a, 2002b). También parece que esa estrategia disminuye las recaídas. De hecho, cada vez existen más pruebas de que puede impedir la recurrencia del trastorno varios años después de haber terminado el tratamiento (Hollon *et al.*, 2002a, 2002b).

Más controvertida resulta la cuestión de si la terapia cognitiva muestra la misma eficacia que la medicación para el tratamiento de la depresión unipolar grave. Sin embargo, las evidencias más recientes sugieren que la TCC es igual de eficaz que las medicinas para el tratamiento de la depresión grave (DeRubeis *et al.*, 1999; Hollon *et al.*, 2002a, 2002b).

Un nuevo tipo de tratamiento que resulta muy prometedor para la depresión unipolar se denomina *Tratamiento de Activación Conductual.* La estrategia principal de este tratamiento intenta conseguir que los pacientes se impliquen de una manera cada vez más activa en su entorno y en sus relaciones interpersonales. La terapia tradicional cognitivo-conductual apunta hacia los mismos temas, pero en menor medida. El tratamiento de activación conductual, por el contrario, no intenta conseguir cambios cognitivos. Los resultados preliminares están siendo muy prometedores, lo que sugiere que puede resultar tan eficaz como otras terapias cognitivo-conductuales más tradicionales, aunque además tiene la ventaja de que es muy fácil de realizar, así como

entrenar a terapeutas para que la lleven a cabo (Hollon *et al.,* 2002a, 2002b; Jacobsen, Martell, y Dimidjian, 2001).

Si bien la mayor parte de la investigación sobre TCC se ha centrado sobre la depresión unipolar, recientemente existen indicaciones de que un tipo modificado de TCC podría resultar muy útil, junto a la medicación, para el tratamiento del trastorno bipolar (Craighead, Miklowitz, Frank, y Vajk, 2002).

TERAPIA INTERPERSONAL. La terapia interpersonal no se ha sometido a un análisis tan profundo como la terapia cognitivo-conductual, ni tampoco es tan asequible. Sin embargo, los estudios realizados apoyan sin ambages su eficacia para el tratamiento de la depresión unipolar. De hecho, la terapia interpersonal parece ser tan eficaz como el tratamiento a base de drogas o la terapia cognitivo-conductual (Hollon *et al.,* 2002a; Weisman y Markowitz, 2002). Esta estrategia se centra en las relaciones personales del paciente, e intenta ayudarles a comprender y a modificar sus pautas de interacción desajustadas (Gillies, 2001). El tema de si la terapia interpersonal puede resultar de utilidad para personas que sufren una depresión unipolar grave y recurrente ha sido analizada recientemente (Weisman y Markowitz, 2002; Frank *et al.,* 1990). Los pacientes que recibieron un tratamiento con terapia interpersonal una vez al mes, o los que habían recibido una medicación continuada, tenían menos probabilidades de que se repitiera su trastorno, que un grupo de control que recibió un placebo durante un periodo de tres años (si bien el grupo con medicación todavía tuvo menos tendencia a la recaída que el grupo que siguió la terapia interpersonal).

Además, esta terapia se ha adaptado también al tratamiento del trastorno bipolar, al centrarse en la estabilización de los ritmos sociales los cuales, si se desestabilizan, pueden llegar a provocar la aparición del episodio bipolar. En este nuevo tratamiento, denominado terapia interpersonal del ritmo social, se enseña a los pacientes a reconocer el efecto de los acontecimientos interpersonales sobre sus ritmos sociales y circadianos, así como a regular esos ritmos. Aplicándola junto a la medicación, se trata de un tratamiento muy prometedor (Craighead *et al.,* 2002).

TERAPIA FAMILIAR Y MATRIMONIAL. Por supuesto, en cualquier programa de tratamiento, es importante ocuparse de los factores estresantes no habituales que puedan presentarse en la vida del paciente, debido a que tales situaciones desfavorables pueden provocar la recaída en la depresión. Este hecho ha quedado suficientemente demostrado mediante una serie de estudios que destacan que la recaída tanto en los trastornos unipolares, bipolares, como la esquizofrenia, está relacionada con ciertos elementos nocivos de la vida familiar (Butzlaff y Hooley, 1998; Hooley y Hiller, 2001). La conducta de un cónyuge que pueda ser interpretada como una crítica parece especialmente proclive a producir una recaída en la depresión. Por ejemplo, se ha encontrado que para el tratamiento del trastorno bipolar, resulta muy útil ciertos tipos de intervención familiar que pretenden disminuir la expresión de ciertas emociones o de la hostilidad, e incrementar la información que tiene la familia sobre la mejor manera de afrontar el trastorno (por ejemplo, Craighead *et al.,* 2002; Miklowitz *et al.,* 2002). Para aquellas personas con depresión unipolar que tienen problemas matrimoniales, resulta esencial el tratamiento de este tipo de problemas, lo que contribuye a la reducción de la depresión. La terapia matrimonial tiene la ventaja añadida de que además produce un incremento significativo en la satisfacción del matrimonio (Beach y Jones, 2002).

CONCLUSIONES. Incluso sin una terapia formal, la gran mayoría de pacientes maníacos y depresivos puede recuperarse en menos de un año. Pero con los métodos modernos de tratamiento que hemos expuesto en este apartado, el panorama general para la mayoría de los pacientes se ha vuelto más favorable. Aunque todavía es posible que se produzcan recaídas, éstas pueden impedirse o al menos disminuir su frecuencia, mediante una terapia de mantenimiento —a través de una medicación continuada y/o sesiones de terapia de seguimiento a intervalos regulares.

A la misma vez, la tasa de mortalidad de los pacientes deprimidos parece ser significativamente más elevada que la de la población general, en parte debido a la mayor incidencia de suicidios, aunque algunos estudios también ponen de relieve un exceso de fallecimientos debidos a causas naturales (*véase* Coryell y Winokur, 1992; Futterman *et al.,* 1995), tales como un paro cardíaco (por ejemplo, Frasure-Smith *et al.,* 1995; Rugulies, 2002; Smith y Ruiz, 2002; *véase* el Capítulo 10). Los pacientes maníacos también tienen un elevado riesgo de muerte, debido a causas circunstanciales como los accidentes (a veces asociados al consumo de alcohol), a la negligencia con la propia salud, o al agotamiento físico (Coryell y Winokur, 1992). Así pues, si bien el desarrollo de drogas eficaces y de otras estrategias terapéuticas ha aportado una mejoría significativa para muchos pacientes con trastornos del estado de ánimo, sigue siendo necesario encontrar métodos terapéuticos más eficaces, tanto a corto como a largo plazo. Además, sigue siendo absolutamente urgente estudiar los factores que llevan a las personas al borde de un trastorno depresivo, y aplicar esos resultados a la intervención y la prevención.

REVISIÓN

- *Evalúe la eficacia de las drogas antidepresivas, la terapia electro-convulsiva y las drogas estabilizadoras del estado de ánimo, para el tratamiento de los trastornos unipolar y bipolar.*

- *Describa las tres formas principales de psicoterapia que han demostrado su eficacia en el tratamiento de la depresión.*

EL SUICIDIO

Todos los tipos de depresión conllevan cierto riesgo de **suicidio.** Aunque resulta obvio que las personas también se suicidan por razones diferentes a la depresión, se estima que entre el cuarenta y el sesenta por ciento de quienes lo hacen están atravesando un episodio depresivo, o se encuentran en fase de recuperación (Isacsson y Rich, 1997; Stolberg, Clark, y Bongar, 2002). Paradójicamente, el suicidio suele producirse en un momento en que la persona parece estar emergiendo de la fase más profunda de su ataque depresivo. El riesgo de suicidio alcanza alrededor del uno por ciento a lo largo del año en que ha ocurrido un episodio depresivo, pero el riesgo a lo largo de la vida para alguien con episodios depresivos recurrentes alcanza el quince por ciento (D. C. Clark, 1995; Stolberg *et al.,* 2002). Por decirlo de otra manera, las personas con depresión tienen una probabilidad cincuenta veces mayor de cometer suicidio que las personas sin depresión (Beutler, Clarkin, y Bongar, 2000). De hecho, incluso cuando el suicidio no está directamente asociado con la depresión, sí suele estarlo con algún otro trastorno mental; aproximadamente el noventa por ciento de las personas que se suicidan están sufriendo en ese momento algún trastorno psiquiátrico (Stolberg *et al.,* 2002).

El suicidio se encuentra entre las diez principales causas de muerte en los países occidentales. En los Estados Unidos, supone la octava causa de muerte, y se estima que se producen más de 30 000 suicidios cada año (Stolberg *et al.,* 2002). De hecho, el problema puede ser incluso más grave de lo que surgieren estos datos, dado que muchas de esas muertes se atribuyen en los informes oficiales a otras causas más «respetables». La mayoría de los expertos coinciden en que el número real de suicidios es al menos entre dos y cuatro veces mayor de lo que se admite oficialmente (O'Donnell y Farmer, 1995; Silverman, 1997). Junto a los suicidios consumados, se estima que al menos medio millón de personas intentan suicidarse cada año, y que prácticamente el tres por ciento de los norteamericanos ha intentado suicidarse en algún momento de su vida (Jamison, 1999).

Estas estadísticas, aunque sean muy precisas, no pueden transmitir la tragedia de lo que supone el suicidio. Como veremos, la mayoría de las personas que se suicidan se muestran ambivalentes respecto a quitarse la vida. Esta decisión irreversible suele tomarse precisamente cuando uno se encuentra solo y en un estado de intensa angustia psicológica, incapaz de contemplar objetivamente sus problemas, o de analizar alternativas diferentes. Así pues, un problema humanitario fundamental en el suicidio es la muerte aparentemente sin sentido de una persona que probablemente se muestra ambivalente respecto a la vida, o que realmente no quiere morir. Una segunda preocupación se refiere a los que quedan atrás. Los estudios realizados sobre los supervivientes ponen de manifiesto que la pérdida de un ser amado que se ha suicidado «supone uno de los mayores sufrimientos que personas y familias tienen que soportar» (Dunne, 1992, p. 222).

En los párrafos que siguen, vamos a centrarnos en diversos aspectos de la incidencia y del cuadro clínico del suicidio, sobre los factores que parecen ser causas significativas, sobre los grados de tentativa, sobre la forma de comunicarlo y sobre el tratamiento y la prevención.

El cuadro clínico y la pauta causal

¿Quiénes cometen suicidio? ¿Cuáles son los motivos que tiene una persona para quitarse su vida? ¿Cuáles son las variables socioculturales más relevantes para poder comprender el suicidio? Estas son las preguntas que vamos a tratar en los párrafos siguientes.

¿QUIÉN INTENTA Y QUIÉN COMETE SUICIDIO? Hasta muy recientemente los *intentos de suicidio* eran más comunes entre personas de veinticinco a cuarenta y ocho años de edad (Stolberg *et al.,* 2002). En los Estados Unidos, las mujeres tienen una probabilidad entre tres y cuatro veces mayor que los hombres de intentar suicidarse. Las tasas de tentativas de suicidio son también alrededor de cuatro veces más altas en personas separadas o divorciadas. La mayoría de los intentos se producen en el contexto de algún problema interpersonal o de algún otro estrés grave. Sin embargo, la historia es diferente para los *suicidios consumados;* los hombres que mueren por suicidio cada año en los Estados Unidos superan en cuatro veces a las mujeres. La tasa más elevada de suicidios se produce a partir de los sesenta y cinco años. Aunque estas tasas están disminuyendo desde 1930 (Stolberg *et al.,* 2002), la década de los 80 de los 90 supuso una nueva tendencia ascendente. Entre las víctimas de cierta edad, un porcentaje muy elevado sufre alguna enfermedad física crónica que le lleva de manera directa o indirecta (a través de la depresión), a un riesgo cada vez mayor de suicidio.

Respecto a las mujeres, el método más frecuentemente utilizado es la ingestión de drogas; los hombres por su parte tienden a utilizar métodos más letales, especialmente armas de fuego, lo cual puede explicar en cierta medida la razón por la que los suicidios consumados son más frecuentes entre los hombres. También existen pruebas de que la ratio hombre/mujer de suicidios consumados (cuatro a uno en la actualidad) puede estar modificándose, y la incidencia de suicidios se está incrementando a mayor velocidad entre las mujeres que entre los hombres. Se desconocen las razones exactas de esta tendencia, aunque probablemente estén relacionadas con los rápidos cambios socioculturales de

nuestra sociedad occidental, sobre todo en lo que se refiere a los papeles sexuales.

Junto a los ancianos, las personas con trastornos del estado de ánimo y las personas separadas o divorciadas, también hay otros grupos de alto riesgo entre los adultos. Por ejemplo, aunque las personas con trastornos del estado de ánimo son las que tienen un mayor riesgo de suicidio (alrededor del quince por ciento), las personas con esquizofrenia tienen un diez por ciento de riesgo, y quienes están hospitalizados por su dependencia del alcohol tienen un catorce por ciento de riesgo, frente al 1,4 por ciento de la población general (por ejemplo, Haas, 1997; Stolberg *et al.,* 2002). El estado de ánimo deprimido y la desesperación suelen estar muy implicados en este tema. Las personas que viven solas y los que proceden de zonas socialmente desorganizadas, también tienen un riesgo elevado. Por último, algunos artistas muy creativos o científicos de gran éxito, profesionales de la salud (por ejemplo, médicos y psicólogos), hombres de negocios, compositores, escritores y artistas, tienen también un riesgo por encima de la media (Jamison, 1999).

EL SUICIDIO EN LOS NIÑOS. Otra tendencia preocupante de la actualidad es que se están incrementando las tasas de suicidio en los niños (King, 1997; Stolberg *et al.,* 2002). Entre los cinco y los catorce años el porcentaje de suicidios es muy pequeño en términos absolutos (0,7 por 100 000), aunque constituye la séptima causa de muerte en los Estados Unidos para este grupo de edad. Los niños tienen un mayor riesgo de suicidio cuando han perdido un padre, o han abusado de ellos (Jamison, 1999). También sabemos que algunos tipos de psicopatología constituyen factores de riesgo para el suicidio en los niños: la depresión, y la conducta antisocial, y la impulsividad elevada (Sokol y Pfeffer, 1992).

EL SUICIDIO ENTRE LOS ADOLESCENTES Y LOS ADULTOS JÓVENES. Entre los quince y los veinticuatro años de edad, la tasa de suicidios se ha triplicado entre mediados de los años 50 y mediados de los años 80. Entre los quince y los diecinueve años, y durante esa misma época, las tasas se multiplicaron por cuatro. El suicidio supone la tercera causa de muerte en los Estados Unidos para las personas que tienen entre quince y veinticuatro años (las primeras dos causas son los accidentes y el homicidio), y se produce en trece de cada 100 000 personas de este grupo de edad (Jamison, 1999; King, 1997). El aumento de las tasas de suicidio entre los adolescentes se ha observado también en muchos otros países (Jamison, y 1999). Por lo que concierne a los intentos de suicidio, algunas encuestas recientes entre estudiantes de secundaria ofrecen la estimación de que las tasas de tentativas de suicidio llegan a alcanzar un alarmante diez por ciento (Jamison, 1999). Se estima que a lo largo de la secundaria, entre el cuatro y el ocho por ciento de los adolescentes realizan alguna tentativa de suicidio. Se trata de las tasas más elevadas de tentativas de suicidio a lo largo de todo el ciclo vital. Una elevada proporción de esas tentativas no son letales y por lo tanto no requieren atención médica, aunque deben tomarse muy en serio. De hecho, un estudio encontró que entre los varones adolescentes que habían intentado suicidarse, casi el nueve por ciento lo conseguían en un plazo de cinco años; y las tasas relativas a las chicas oscilaban entre el uno y el cuatro por ciento (King, 1997). Las tasas de suicidio entre estudiantes universitarios también son elevadas, y el suicidio es la segunda causa de muerte en este el grupo de edad. Una amplia encuesta encontró que alrededor del diez por ciento de los estudiantes universitarios se habían planteado seriamente el suicidio en el último año, y la mayoría de ellos habían llegado a planificarlo (Jamison, 1999).

Factores de riesgo para el suicidio de los adolescentes. Los estudios que han intentado averiguar quiénes corren el riesgo de consumar el suicidio han encontrado una relación con los trastornos de conducta y el abuso de sustancias (especialmente el alcohol), mientras que los adolescentes con trastornos del estado de ánimo suelen quedarse en tentativas (Berman y Jobes, 1992). Sin embargo, tales diferencias sólo son relativas, ya que todas las formas de psicopatología suponen cierto riesgo de suicidio, ya sea a modo de tentativa o de consumación. El suicidio todavía aumenta más entre quienes tienen dos o más de estos trastornos. Otra diferencia importante entre quienes consiguen consumar el suicidio y quienes se quedan en grado de tentativa es la disponibilidad en el hogar de un arma de fuego (King, 1997).

¿Cuál es la razón de que se haya producido este incremento del suicidio entre los adolescentes? Una de las razones más evidentes es que es precisamente durante esta época cuando también aumenta la prevalencia de la depresión, el consumo de alcohol y otras drogas y los trastornos de conducta, todos ellos problemas asociados con el riesgo de suicidio. Además, los adolescentes son más sensibles que los niños más pequeños a la sensación de falta de control en un entorno familiar inadaptado. De hecho, probablemente muestren también una limitada capacidad de solución de problemas, y para imaginar formas positivas de mejorar su propia vida en el futuro (King, 1997). Esto es, que tienen dificultades para «ver más allá» de la situación inmediata.

Probablemente también haya contribuido a este aumento de los suicidios adolescentes, la posibilidad cada vez mayor de contemplar suicidios en los medios de comunicación, entre otras razones porque los adolescentes son muy susceptibles a la sugestión y a la conducta imitativa (Berman y Jobes, 1992; Jamison, 1999). Sin embargo, la investigación ha demostrado que aunque la posibilidad de contagio es real, supone una contribución relativamente pequeña a ese problema. Una revisión ha estimado que entre el uno y el trece por ciento de los suicidios adolescentes son el resultado de factores de contagio (Velting y Gould, 1997).

Muchos estudiantes universitarios también parecen ser muy vulnerables a las motivaciones suicidas. La combinación de factores estresantes derivados de las exigencias académicas, los problemas para la interacción social y la elección de una carrera, evidentemente contribuyen a que muchos estudiantes consideren imposible seguir realizando los ajustes necesarios para las exigencias de tales situaciones. Para una revisión de los signos de alerta ante el suicidio estudiantil, *véase* el apartado *El Mundo que nos rodea* 7.4.

OTROS FACTORES PSICOSOCIALES ASOCIADOS CON EL SUICIDIO. Los factores específicos que inducen a una persona al suicidio pueden adoptar formas diferentes. Por ejemplo, un hombre de mediana edad puede desarrollar profundos sentimientos de responsabilidad al ser elegido presidente del banco para el que trabaja. Poco después de su elección, se corta la garganta. Este tipo de suicidios están indudablemente relacionados con episodios depresivos ocasionales que, paradójicamente, parecen estar provocados por acontecimientos positivos. Pero con mucha más frecuencia, el suicidio está asociado con acontecimientos negativos, como reveses financieros graves, prisión o crisis interpersonales. Hay quien cree que el denominador común puede ser que tales acontecimientos provoquen la pérdida de la sensación de significado de la vida y/o la desesperación sobre el futuro (Beck *et al.,* 1993; Eyman y Eyman, 1992), los cuales pueden producir un estado mental que se plantea el suicidio como posible salida. No obstante, ciertas investigaciones sugieren que la desesperanza respecto al futuro puede constituir un predictor del suicidio a largo plazo (uno o dos años) más que a corto plazo (unas semanas o meses; Stoelberg *et al.,* 2002). Otros síntomas que parecen predecir de manera bastante fiable el suicidio a corto plazo en pacientes con depresión mayor son la ansiedad aguda, los ataques de pánico, la incapacidad de encontrar placer, el insomnio y el abuso del alcohol (Fawcett *et al.,* 1990; Stoelberg *et al.,* 2002).

Shneidman, un eminente estudioso del suicidio durante más de treinta años, ha escrito gran cantidad de artículos sobre «la mente del suicida». Por ejemplo,

> Prácticamente en todos los casos el suicidio está provocado por el sufrimiento, y en especial un cierto tipo de sufrimiento —el sufrimiento psicológico...—. En otras

7.4 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Signos de alarma del suicidio estudiantil

Un cambio en el humor y en la conducta de un estudiante es un signo de alarma importante ante un posible suicidio. De manera característica, el estudiante se vuelve depresivo y esquivo, sufre una disminución significativa de autoestima y manifiesta un importante deterioro en su higiene personal. Estas señales van acompañadas de una gran pérdida del interés por el estudio. Con frecuencia deja de asistir a clase y se queda en casa la mayor parte del día. Suele comunicar su malestar al menos a otra persona, generalmente mediante un aviso velado de suicidio.

Cuando los estudiantes universitarios intentan suicidarse, una de las primeras explicaciones que acuden a la mente es que les iba mal con los estudios. Sin embargo, suele tratarse de estudiantes brillantes, y aunque tienden a esperar mucho de sí mismos en cuanto a sus logros académicos, sus notas no suelen constituir factores de estrés importantes. Además, aunque muchos pierden interés en sus estudios antes de cometer el suicidio, y por lo tanto reciben algunas malas notas, dicha pérdida de interés parece estar asociada con la depresión y con el retraimiento provocado por otro tipo de problemas. De hecho, excepto esa minoría de casos en que el desencadenante del suicidio parece ser el fracaso académico, la causas subyacentes de la mayoría de suicidios adolescentes parece ser una pérdida de la autoestima y el fracaso para cumplir las expectativas de sus padres, y no tanto el propio fracaso académico en sí mismo.

Para la mayoría de los estudiantes que se suicidan, tanto chicos como chicas, el principal factor desencadenante parece ser la incapacidad de establecer una relación interpersonal íntima, o la pérdida de la misma. Con frecuencia la ruptura de una relación romántica suele ser el factor desencadenante. También se ha observado una mayor incidencia de suicidios y de tentativas entre estudiantes que provienen de familias que se han separado, divorciado, o en las que ha muerto uno de los padres.

Aunque la mayoría de las universidades disponen de departamentos de salud mental para ayudar a los estudiantes con problemas, pocos de ellos buscan ayuda profesional. Por lo tanto, resulta de vital importancia que quienes rodean a los potenciales suicidas sean capaces de percibir cualquier señal de alerta, e intentar conseguir ayuda.

palabras, la muerte por suicidio supone una escapatoria del sufrimiento... El sufrimiento es la gran señal de la naturaleza. Nos advierte; nos moviliza y agota nuestra fortaleza; el sufrimiento, por su propia naturaleza, nos hace intentar detenerlo o escapar de él... Constituye el dolor, la angustia, que se instala en la mente... El dolor de sentirse excesivamente avergonzado, culpable, temeroso, ansioso, solitario, angustiado, o aterrorizado de hacerse viejo y morir de mala manera... Su realidad introspectiva resulta innegable. El suicidio acontece cuando el sufrimiento se considera insoportable, y se busca activamente la muerte para conseguir detener el flujo incesante de sufrimiento. (Shneidman, 1997, pp. 23, 24, 29).

Pero, ¿cuáles son los factores psicológicos que conducen a una persona a este estado? La investigación señala que el suicidio constituye el producto final de una larga secuencia de acontecimientos que suele comenzar en la niñez. Las personas que se suicidan suelen provenir de entornos en los que existe una combinación de psicopatología familiar (alcoholismo, depresión, conducta suicida), maltrato infantil (abuso físico sexual), y/o inestabilidad familiar. Estas experiencias tempranas a su vez se asocian con una baja autoestima, desesperanza y escasas habilidades de solución de problemas. Tales experiencias pueden llegar a afectar al funcionamiento cognitivo de manera muy negativa, y tales deficiencias cognitivas a su vez, pueden actuar como un impulso para la conducta suicida (por ejemplo, Yang y Clum, 1996).

FACTORES CAUSALES BIOLÓGICOS. Existe gran cantidad de pruebas de que muchas veces el suicidio predomina en el seno de una familia (*véase* la Figura 7.6), por lo que los factores genéticos podrían desempeñar cierto papel en el riesgo de suicidio (Mann, Brent, y Arango, 2001; Roy *et al.,* 1999). Por ejemplo, la tasa de concordancia para el suicidio en gemelos idénticos es diecinueve veces más elevada que entre los gemelos fraternos (Roy *et al.,* 1999). De hecho, esta vulnerabilidad genética parece ser al menos parcialmente independientes de la vulnerabilidad genética para la depresión mayor, y sólo se manifiesta durante etapas de estrés grave, o cuando el individuo sufre un trastorno mental.

También existen abundantes pruebas de que la vulnerabilidad genética podría estar relacionada con aspectos bioquímicos que se están encontrando en numerosos estudios. Más específicamente, las víctimas del suicidio suelen tener alteraciones en el funcionamiento de la serotonina, ya que una reducida actividad de esta sustancia suele estar asociada con un mayor riesgo de suicidio —sobre todo en su variante más violenta—. Esos estudios no sólo se han desarrollado después de la muerte de las víctimas, sino también entre personas que lo han intentado pero han sobrevivido. Dicha asociación parece ser independiente del diagnóstico psiquiátrico que tuviera la víctima; ocurre entre personas con depresión, esquizofrenia y trastornos de personalidad (Mann *et al.,* 2001). Las personas que han sido hospitalizadas tras un intento de suicidio y tienen

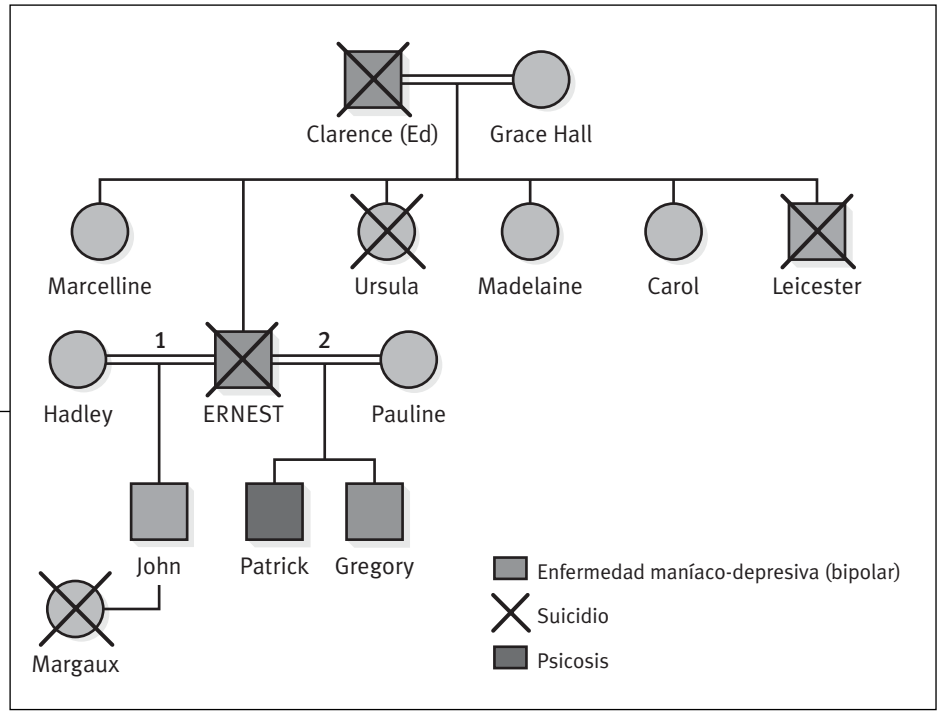


Figura 7.6
Historia psiquiátrica y suicida familiar de Ernest Hemingway. Los cuadrados indican varones y los círculos mujeres.

Fuente: Adaptado con permiso de The Free Press, una sección de Simon y Schuster Adult Publishing Group de *Touched with Fire: Manic Depressive Illness and the Artistic Temperament* por Kay Redfield Jamison. Copyright 1993 por Kay Redfield Jamison.

bajos niveles de serotonina, tienen una probabilidad diez veces mayor de suicidarse durante el siguiente año, que quienes lo han intentado pero no tienen esos bajos niveles de serotonina. Incluso entre las personas que nunca han intentado suicidarse, la disminución de la serotonina está asociada con la tendencia a los impulsos agresivos (Oquendo y Mann, 2000).

FACTORES SOCIOCULTURALES. En los Estados Unidos es posible encontrar importantes diferencias en las tasas de suicidio de distintos grupos étnicos/raciales. Por ejemplo, los blancos tienen tasas de suicidio mucho más altas que los afro-americanos, con la excepción de los varones jóvenes, cuyas tasas son similares (*véase* la Figura 7.7). Solamente los americanos nativos tienen una tasa de suicidio más elevada que los americanos blancos.

Las tasas de suicidio también parecen variar de manera considerable entre una sociedad y otra. Hungría, que tiene una incidencia anual de más del cuarenta por 100 000, tiene la tasa más alta del mundo (cuatro veces la de Estados Unidos), aunque estos datos han ido disminuyendo a partir de la democratización del país (Velting y Gould, 1997). Otros países occidentales que también tienen unas tasas de suicidio muy altas —superiores al veinte por 100 000— son Suiza, Finlandia, Austria, Suecia, Dinamarca y Alemania. También son muy elevadas las tasas de Japón. Estados Unidos tiene una tasa de aproximadamente once o doce por cada 100 000 habitantes, muy similar a la de Canadá. Los países con una tasa más baja de suicidios (inferior al nueve por cada 100 000) son Grecia, Italia, España y Reino Unido (Maris *et al.,* 2000). Algunos grupos como los aborígenes del desierto occidental australiano tienen tasas de suicidio cero, posiblemente debido a su intenso temor a la muerte (Kidson y Jones, 1968). Sin embargo, estas estimaciones deberían considerarse a la luz de la existencia de amplias diferencias entre los países, respecto a los criterios que se utilizan para establecer si una muerte ha sido debida al suicidio (Hawton, 1992), ya que tales diferencias pueden aumentar o disminuir las tasas de suicidio de ese país.

La frecuencia del suicidio también está muy influida por los tabús religiosos referidos al mismo, así como por las actitudes de una sociedad hacia la muerte. Tanto el Islam como el catolicismo condenan absolutamente el suicidio, por lo que en los países en los que predomina alguna de esas religiones, las tasas de suicidio son muy bajas. De hecho, la mayoría de las sociedades han desarrollado fuertes sanciones morales contra el suicidio, y en muchos lugares todavía se considera un crimen y un pecado.

Japón es uno de los pocos países en los que el suicidio recibe, bajo ciertas circunstancias, cierta aprobación social —por ejemplo como solución para algunas situaciones que podrían acarrear desgracias para un individuo o grupo—. Durante la Segunda Guerra Mundial, se supo que muchos aldeanos japoneses se suicidaban en masa antes de ser capturados por las fuerzas aliadas. También se tienen noticias de suicidios en grupo por parte de soldados japoneses ante la posibilidad de sufrir una derrota. Por lo que respecta a los kamikazes, aproximadamente 1 000 jóvenes pilotos japoneses estrellaron deliberadamente sus aviones cargados de

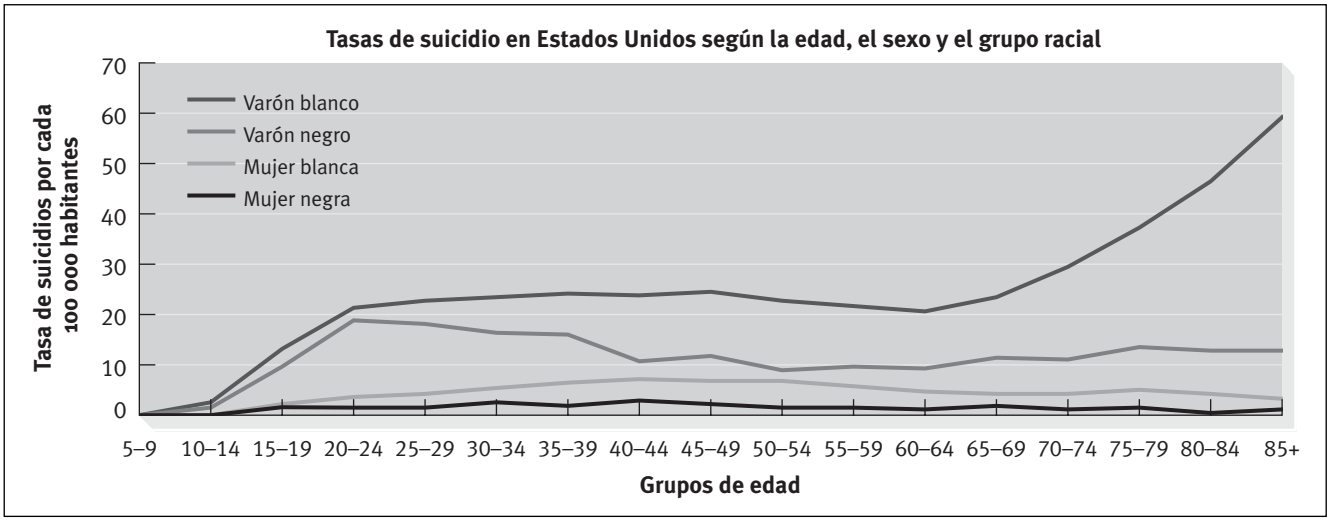


Figura 7.7
TASAS DE SUICIDIO EN ESTADOS UNIDOS, SEGÚN LA EDAD, EL SEXO Y EL GRUPO RACIAL
Las tasas de suicidio son más elevadas entre hombres que entre mujeres, así como entre negros que entre blancos.

Fuente: Instituto Nacional de Salud Mental, 20 de octubre de 2002. Datos: Centros para la Prevención y el Control de Enfermedades, Centro Nacional de Estadística de la Salud.

explosivos contra embarcaciones norteamericanas durante las últimas etapas de la guerra. En este caso la autodestrucción era una forma de demostrar un compromiso personal absoluto con los objetivos de la nación. En la actualidad todavía es posible encontrar este tipo de autodestrucción en el cercano oriente, donde los extremistas musulmanes se suicidan haciendo estallar explosivos pegados a su cuerpo, cuando han conseguido acercarse lo suficiente a su objetivo. En el caso del ataque terrorista de Al Qaeda en septiembre de 2001, los terroristas secuestraron aviones comerciales y los obligaron a estrellarse contra el World Trade Center y el Pentágono, muriendo ellos mismos junto con otras 3 000 personas inocentes.

También es posible observar interesantes diferencias interculturales vinculadas al sexo. Si bien en los Estados Unidos las mujeres tienen más tendencia a intentarlo, mientras que los hombres lo consiguen más a menudo, no ocurre lo mismo en otros países. Por ejemplo, en India, Polonia y Finlandia, sucede justo lo contrario, mientras que en Canadá y en Sri Lanka, las tasas de suicidio son similares para hombres y para mujeres. En China, India y Papúa Nueva Guinea, las mujeres se suicidan con más frecuencia que los hombres (Canetto, 1997; Jamison, 1992).

En un estudio pionero sobre los factores socioculturales en el suicidio, el sociólogo francés Emile Durkheim (1897/1951) intentó relacionar las diferencias en las tasas de suicidio con la cohesión del grupo. Analizando los registros sobre el suicidio de diferentes países y en diferentes períodos históricos, llegó a la conclusión de que el principal factor de disuasión para cometer suicidio en épocas de estrés personal es la sensación de identificación e implicación con otras personas. Otros estudios más recientes han confirmado esta hipótesis al mostrar, por ejemplo, que el hecho de que estar casado y tener hijos tiende a ser un factor de protección (Maris, 1997; Stolberg *et al.,* 2002).

Las ideas de Durkheim también parecen interesantes para poder comprender la elevada incidencia de suicidio entre personas sujetas a situaciones de incertidumbre y de desorganización social, cuando además carecen de vínculos con el grupo. Por ejemplo, existe una relación entre el desempleo y el suicidio (especialmente entre los hombres), que podría estar relacionada con el efecto del desempleo sobre la salud mental (Jamison, 1999; Maris, Berman, y Silverman, 2000). De manera similar, las tasas de suicidio entre personas «que van de capa caída» (o que al menos así lo creen ellos) y entre quienes sufren una intensa presión social, son más elevadas de lo normal. Por ejemplo, en 1932 en medio de La Gran Depresión de los Estados Unidos, la tasa de suicidio aumentó desde el diez por 100 000 hasta el 17,4 por 100 000. Las presiones ambientales como el desempleo y la alienación, contribuyen también indudablemente a la elevada tasa de suicidio entre los jóvenes afro-americanos de Estados Unidos.

Ambivalencia ante el suicidio

Las ideas de suicidio suelen estar plagadas de ambivalencia. Algunas personas realmente no quieren morir, pero sí comunicar a los demás de manera dramática un mensaje sobre su intensa angustia. Sus intentos de suicidio consisten en métodos poco letales, como una pequeña ingestión de drogas, o pequeños cortes en la muñeca. Lo normal es que organicen la situación para conseguir que alguien pueda impedir su intentona. En los Estados Unidos, casi todas las personas que utilizan esta estrategia son mujeres, quizá porque han aprendido socialmente a fantasear sobre la situación de sentirse indefensas y ser rescatadas (Canetto, 1997). Por el contrario, hay una pequeña minoría de personas que intentan suicidarse sin lugar a dudas. Se trata de personas que nunca avisan de lo que pretenden hacer, y que suelen recurrir a métodos violentos y seguros, como un disparo o saltar al vacío desde un lugar elevado.

Hay otro grupo de personas que se muestran ambivalentes ante el hecho de morir, y que intentan que sea el destino el que «tome la decisión». Aunque siempre haya presente algún desencadenante, como la ruptura de una relación amorosa, problemas financieros, o sentimientos de vacío, las personas con ambivalencia ante el suicidio todavía mantienen cierta esperanza de las cosas puedan mejorar. Por lo tanto, suelen recurrir a métodos de suicidio peligrosos pero que actúan con lentitud, como por ejemplo la ingestión de drogas. Su actitud durante la tentativa de suicidio podría ser algo como «si muero se acaba el problema, pero si me rescatan será porque es lo que tenía que ocurrir». Este tipo de personas suele llevar una vida atormentada y muy estresante, e intenta suicidarse repetidamente.

Tras un intento infructuoso, suele sobrevenir una importante disminución de la confusión emocional. Esto es especialmente cierto cuando el suicida potencial creía imposible fallar, por ejemplo al saltar delante de un tren. Quizá por eso intentan explicar el hecho de haber sobrevivido apelando a la intervención sobrenatural —«han sido elegidos para continuar con vida» (O'Donnell, Farmer, y Catalán, 1996)—. Sin embargo, esta disminución de la confusión no suele ser duradera, con lo que sobrevienen nuevos intentos de suicidio. Durante el año siguiente a uno de esos intentos, es habitual que se repita esa conducta, pero con un mayor riesgo de que ese segundo intento esta vez sea fatal, sobre todo si el primero se hizo con intención de conseguirlo (Hawton, 1992). El seguimiento a largo plazo de personas que han intentado suicidarse, ha demostrado que alrededor del siete al diez por ciento llegarán a morir suicidándose, un riesgo que está cinco veces por encima del 1,4 por ciento, que es el riesgo medio de suicidio (Stolberg *et al.,* 2002). Entre aquellos que consiguen suicidarse, del veinte al cuarenta por ciento tienen una historia donde ha habido uno o más intentos previos; sin embargo, más a menos la mitad no lo habían intentado nunca (Stolberg *et al.,* 2002).

COMUNICACIÓN DEL INTENTO DE SUICIDIO. La investigación ha rechazado de manera clara que sea cierta la creencia habitual de que quienes amenazan con suicidarse casi nunca lo hacen. Una revisión de múltiples estudios realizados por todo el mundo, en los que se entrevistaba a amigos y parientes de personas que se habían suicidado, puso de manifiesto que más del cuarenta por ciento había comunicado su intención de suicidarse en términos muy claros y específicos, mientras que otro treinta por ciento se había referido a la muerte durante los meses anteriores a su suicidio. Dichas comunicaciones se hacían habitualmente a diversas personas, y durante las semanas o meses inmediatamente anteriores al suicidio (D. C. Clark, 1995). Sin embargo, la mayoría de los entrevistados señaló que el suicidio les había sorprendido. También resulta interesante que la mayor parte de esas comunicaciones se dirigían a amigos y familiares, y no a profesionales de la salud mental. De hecho, casi el cincuenta por ciento de las personas que se habían suicidado nunca en su vida habían visto a un profesional de la salud mental, y menos de un tercio estaba en tratamiento en el momento de su muerte (Stolberg *et al.,* 2002).

Las comunicaciones indirectas a los amigos y familiares suelen hacerse mediante referencias a que sería mejor morirse, discusiones sobre los mejores métodos de suicidio, afirmaciones como «si no vuelvo a verte...», y predicciones horribles sobre el futuro. Ya se hagan de manera directa o indirecta, la comunicación del intento de suicidio suele representar una señal de alerta y una petición de ayuda. La persona intenta expresar ambivalencia respecto al suicidio. Muchas personas que se están planteando el suicidio sienten que sólo prefieren vivir si pueden obtener la comprensión y el apoyo de sus familiares y amigos. Al descubrir que tras la amenaza de suicidarse siguen sin recibir ese apoyo, se quitan la vida.

NOTAS DE SUICIDIO. Algunos investigadores han analizado las notas de suicidio para intentar comprender los motivos y los sentimientos de las personas que se quitan la vida. Algunos de esos estudios han encontrado que sólo entre el quince y el veinticinco por ciento deja notas, generalmente dirigidas a familiares o amigos (Jamison, 1999; Maris, 1997). Esas notas, generalmente coherentes y legibles, o bien fueron enviadas por correo, o encontradas junto al cuerpo en la escena del suicidio. Algunas notas incluyen afirmaciones de amor y cariño, que pueden estar motivadas por el deseo de ser recordados positivamente. Sin embargo, algunas veces las notas transmiten mensajes muy hostiles como «siempre te he querido, pero muero odiándote a ti y a mi hermano» (Jamison, 1999, p. 78).

Aunque podría pensarse que esas notas expresan emociones profundas y trágicas, generalmente no es así. Muchas notas suelen ser muy breves y simples: «estoy cansado de vivir» o «no puedo aguantarlo más» o «que nadie se sienta culpable por esto. El problema es que nunca pude reconciliarme con la vida. Dios tenga piedad de mi alma» (Jamison, 1999, pp. 77-78).

Prevención e intervención en el suicidio

Prevenir el suicidio es algo realmente difícil. La mayoría de las personas que están deprimidas y planteándose el suicidio no se dan cuenta de que su pensamiento es irracional, y que necesitan ayuda. En vez de buscar ayuda psicológica, lo que suelen hacer es acudir a la consulta del médico con múltiples cuitas, que además suelen ser muy ambiguas, sobre un sinfín de síntomas físicos, que el médico casi nunca interpreta como síntomas de depresión. Otras personas sí acuden a profesionales de la salud mental, aconsejados por amigos o familiares preocupados por su aspecto deprimido. Sin embargo, la gran mayoría no recibe la ayuda que desesperadamente necesita, lo cual supone una desgracia, ya que si las peticiones de ayuda de esa persona se escucharon a tiempo, sería posible en la mayoría de los casos una intervención con éxito.

En la actualidad, existen dos líneas que intentan prevenir los suicidios: el tratamiento de los trastornos mentales que sufre una persona y la intervención de emergencia. Sin embargo, esos esfuerzos se están ampliando progresivamente para intentar aliviar las condiciones de estrés a largo plazo, que están asociadas con la conducta suicida, e intentar comprender y afrontar el problema del suicidio en grupos de alto riesgo.

INTERVENCIÓN DE EMERGENCIA. El primer objetivo de la intervención de emergencia es ayudar a una persona a afrontar las crisis inmediatas de su vida. Si se acaba de hacer un intento de suicidio, el primer paso requiere un tratamiento médico de emergencia, que generalmente se lleva a cabo en la sala de urgencias del hospital, y a continuación se remite al paciente a un centro de salud mental (por ejemplo, Stolberg *et al.,* 2002). Esto es muy importante, debido a que como ya se ha dicho, la tasa de suicidios por parte de personas que ya lo habían intentado antes es mucho más elevada que la de la población general.

Cuando una persona que se está planteando el suicidio tiene la oportunidad de discutir sus problemas con alguien, en un centro de prevención de suicidios, con frecuencia es posible impedir que se produzca la tentativa. Aquí el objetivo fundamental es ayudar a esa persona a recobrar su capacidad para afrontar sus problemas inmediatos, y lo más rápidamente posible. Esto suele hacerse, (1) manteniendo un apoyo y un contacto muy directo con esa persona, (2) ayudándola a comprender que sus problemas actuales le impiden valorar correctamente la situación, y darse cuenta de que existen otros caminos mejores para enfrentarse con el problema y (3) ayudarla a ver que su confusión emocional y sus problemas actuales no van a durar toda la vida. Sin

embargo, hay que admitir que estas medidas provisionales no son una terapia completa.

A partir de los años 60, han ido apareciendo líneas telefónicas dedicadas al problema. En la actualidad, en los Estados Unidos existen varios miles de líneas telefónicas de este tipo, aunque sólo pertenecen a la Asociación Americana de Suicidología menos de doscientas, por lo que se está planteando el problema de la calidad del servicio de la mayoría de estas líneas (Seeley, 1997). Estos centros están orientados fundamentalmente hacia la intervención de emergencia, mediante la disponibilidad de contacto telefónico durante veinticuatro horas diarias. Las líneas telefónicas para suicidas suelen estar mantenidas fundamentalmente por voluntarios no profesionales, supervisados por psicólogos y psiquiatras. El trabajador intenta en primer lugar determinar la credibilidad de la llamada, y simultáneamente intenta mostrar empatía y convencer al interlocutor de que desista de su intento. También se hacen esfuerzos para promover el apoyo de la familia o de los amigos. Lamentablemente, la evaluación del efecto de estas líneas telefónicas, así como de los centros de prevención de suicidios, pone de manifiesto que el impacto sobre la tasa de suicidios es muy limitado, con la excepción quizá de las mujeres jóvenes, quienes son las principales usuarias de estos servicios (Seeley, 1997). Uno de los principales problemas es que la mayoría de las personas que llaman a estas líneas no mantiene ese contacto ni buscan ayuda profesional.

LA ORIENTACIÓN HACIA LOS GRUPOS DE ALTO RIESGO Y OTRAS MEDIDAS. Muchos investigadores han destacado la necesidad de programas preventivos dirigidos a aliviar los problemas vitales de las personas clasificadas en grupos de alto riesgo de suicidio (Maris *et al.*, 2000). Ya se han iniciado algunos de esos programas, aunque otra estrategia consiste en involucrar a hombres mayores —un grupo de alto riesgo— en actividades sociales e interpersonales para ayudar a los demás. Desempeñar ese papel consigue que esas personas tengan menos sensación de aislamiento y además den más significado su vida, olvidándose de eventuales problemas derivados de su jubilación, de problemas financieros, de la muerte de seres queridos, el deterioro de su salud o de no sentirse queridos.

REVISIÓN

- *¿Qué grupos de personas tienen más probabilidad de intentar suicidarse y qué grupos son más proclives a consumar el suicidio? ¿Cuáles son los principales factores que provocan el suicidio?*
- *Resuma los factores causales psicosociales, biológicos y socioculturales asociados con el suicidio.*
- *¿Qué significado tiene la expresión ambivalencia suicida, y cómo se relaciona con la comunicación de la pretensión del suicidio?*
- *¿Cuáles son los objetivos de los programas de intervención en suicidios y cuál su nivel de éxito?*

TEMAS SIN RESOLVER

¿HAY DERECHO A MORIR?

La mayoría de nosotros consideramos el derecho a la vida como un valor inalienable. Así, en nuestra sociedad, el suicidio suele considerarse no sólo como una tragedia, sino también como algo «malo». Sin embargo, los esfuerzos para prevenir el suicidio adolecen de problemas éticos. Si una persona quiere quitarse la vida, ¿qué derecho tenemos los demás a interferir? No todas las sociedades han adoptado la postura de interferir cuando

alguien intenta suicidarse. Por ejemplo, en la Grecia clásica se creía en la dignidad de la muerte y las personas con enfermedades terminales tenían el permiso del estado para suicidarse. Un funcionario del estado daba un veneno a quienes recibían ese permiso (Humphrey y Wickett, 1986). En ciertos países de la Europa occidental, como los Países Bajos, la ley permite a las personas con una enfermedad terminal acceder a drogas que pueden utilizar para suicidarse (Maris *et al.,* 2000). En 1997 el estado de Oregón aprobó la Ley De Muerte Digna de Oregón, que permitía a los médicos ayudar a los pacientes con enfermedad terminal a suicidarse si éstos así lo deseaban (por ejemplo, Sears y Stanton, 2001).

La aprobación de dicha ley resultó (y sigue siendo) muy controvertida. De hecho, en la actualidad todavía se mantiene un debate muy acalorado respecto al derecho de las personas con enfermedad terminal a abreviar su agonía. Uno de esos grupos, la Sociedad Cicuta, apoya el derecho de las personas con enfermedad terminal a conseguir ayuda para acabar con su vida si así lo desea; esta sociedad también proporciona apoyo a las personas que adoptan tal decisión.

Otros grupos ejercen la presión en el ámbito legislativo. Un médico de Michigan, el doctor Jack Kevorkian, ayudó a suicidarse a ciento treinta personas con una enfermedad muy grave, y al hacerlo intentó conseguir que el estado de Michigan aprobase leyes para permitir esa conducta. Durante muchos años el Estado ha intentado impedir a Kevorkian que ayude a cualquier suicida, y ha llegado a recluirlo en prisión y a revocar su licencia para ejercer la medicina. En 1998, Kevorkian volvió a atraer la atención —y la persecución— cuando la CBS emitió un vídeo en su programa *60 minutos,* en el que millones personas pudieron verlo ayudando a un enfermo a suicidarse. Ello le condujo ante un tribunal que, en abril de 1999, le condenó por un asesinato en segundo grado a una pena de entre diez y veinticinco años de prisión. Pese al fracaso de Kevorkian para conseguir la aprobación de leyes que permitan la ayuda al suicidio para personas con una enfermedad terminal (de hecho, el estado de Michigan aprobó una ley *prohibiendo* la ayuda al suicidio), cada vez hay más personas que simpatizan con esta postura (Maris *et al.,* 2000; *véase también* el libro de Szasz publicado en 1999, *Fatal Freedom: The Ethics and Politics of Suicide*).

Los argumentos contra esta postura apelan al temor de que se pueda abusar del derecho a suicidarse. Por ejemplo, las personas con enfermedad terminal pueden sentirse presionadas para acabar con su vida, y liberar así a su familia de tener que cuidarlas, o del elevado coste de los cuidados médicos. Sin embargo, ni en los Países Bajos ni en Oregón, donde la ayuda al suicidio es legal, ha ocurrido nada semejante. De hecho, los médicos de Oregón parecen haberse vuelto más sensibles ante las necesidades de los pacientes con una enfermedad terminal (Ganzini *et al.,* 2001).

Pero ¿qué ocurre con los derechos de las personas que desean suicidarse y que no tienen una enfermedad terminal, pero que además tienen niños que todavía dependen de ellos, padres, esposa y otros seres queridos que probablemente sufran de manera permanente su decisión? (Lukas y Seiden, 1990; Maris *et al.,* 2000). En este caso, «el derecho al suicidio» ya no resulta tan evidente. Este derecho todavía resulta menos indiscutible en el caso de la gran cantidad de personas que son ambivalentes respecto a quitarse la vida y que quizá, gracias a la intervención psicológica, podrían replantearse su perspectiva y considerar formas alternativas de solucionar sus problemas. La mejoría de la situación vital de una persona, junto a la eliminación de la depresión, puede impedir que una gran cantidad de suicidas potenciales abandonen su pretensión.

En vez de centrarse en la «prevención» de los suicidios, algunos han sugerido la «intervención» como un término más apropiado y más descriptivo de la práctica profesional más ética ante la conducta suicida. Según esta perspectiva, la intervención ante el suicidio incorpora una postura moral más neutra que la prevención —lo que quiere decir interceder ante el suicida potencial, pero sin intentar impedir su acción— y, en ciertas circunstancias como una enfermedad terminal, considerar la posibilidad de facilitar su objetivo suicida (por ejemplo, Silverman, 1997).

El dilema que plantea el concepto de prevención se hace todavía más punzante cuando ésta requiere hospitalizar a una persona contra su voluntad, quitarle objetos personales (como navajas y objetos afilados), y administrarle por la fuerza drogas calmantes. No resulta extraño ver, sobre todo en esta época nuestra tan dada al litigio, que el director de una clínica se encuentre atrapado ante la amenaza de sufrir una denuncia por las dos partes del mismo asunto. Por una parte, el paciente puede demandarle por haber violado sus derechos legales, mientras que si éste llega a conseguir su intento, el no haber empleado todos los medios disponibles para impedirlo podría ser objeto de una ruinosa denuncia por negligencia médica por parte de la familia (Maris *et al.,* 2002).

Así pues, a los complicados problemas éticos relacionados con el derecho a intervenir ante una amenaza de suicidio, hay que añadir ahora los no menos complicados problemas legales. Igual que en otros ámbitos de la práctica profesional, el juicio clínico no debe ser la única consideración a tener en cuenta para decidir una intervención. Las ramificaciones de las decisiones clínicas se amplían hasta tocar temas que hasta no hace mucho parecían muy lejanos o irrelevantes, como puede ser el coste económico del seguro por negligencia, o la posibilidad de que un paciente o su familia interponga una demanda. Esto supone un problema social, y las soluciones —si es que las hay— deben ser también soluciones sociales.

SUMARIO

- Los trastornos del estado de ánimo son aquellos en los que la característica fundamental consiste en variaciones extremas del estado de ánimo, ya sea hacia arriba o hacia abajo. Aunque algunas de estas variaciones son normales, las oscilaciones extremas en cualquiera de las direcciones suelen suponer problemas de ajuste, que pueden llevar incluso al suicidio.
- Muchas personas con trastornos del estado de ánimo muestran algún tipo de depresión unipolar —distimia o depresión mayor—. Estas personas experimentan una gama de síntomas afectivos, cognitivos, motivacionales y biológicos, que incluyen tristeza persistente, pensamientos negativos sobre sí mismo y sobre el futuro, carencia de energía o iniciativa, demasiado sueño o muy escaso, y ganancias o pérdidas de peso.
  - Entre los factores causales biológicos del trastorno unipolar, existen pruebas de una contribución genética moderada a la vulnerabilidad ante la depresión mayor, pero probablemente no para la distimia. De hecho, la depresión mayor está asociada de manera muy evidente con alteraciones múltiples que interaccionan entre sí, de carácter neuroquímico, neuroendocrino y neuropsicológico. Las alteraciones en los ritmos circadianos y estacionales también son factores importantes para la depresión.
  - Entre las teorías psicosociales sobre las causas de la depresión unipolar se encuentra la teoría cognitiva de Beck y las teorías reformuladas de la indefensión y la desesperación, que constituyen modelos de vulnerabilidad-estrés. La vulnerabilidad tiene una naturaleza cognitiva (por ejemplo, creencias inadaptadas y un estilo de atribución pesimista), y los acontecimientos estresantes son con frecuencia muy importantes para determinar cuándo esa vulnerabilidad terminará en una depresión.
  - Las variables de personalidad tales como el neuroticismo también pueden actuar como una vulnerabilidad hacia la depresión.
  - Las teorías psicodinámicas e interpersonales de la depresión unipolar destacan la importancia de las experiencias tempranas (sobre todo una pérdida prematura, o la calidad de la relación entre padres e hijos), para forjar una predisposición para la depresión.
- En los trastornos bipolares (ciclotimia y trastorno bipolar I y II), la persona sufre episodios de depresión y de hipomanía o manía. Durante los episodios maníacos, los síntomas son esencialmente los opuestos a los que se experimentan durante un episodio depresivo.
  - Los factores causales biológicos probablemente desempeñen un papel incluso más importante para los trastornos bipolares que para los unipolares. La contribución genética al trastorno bipolar es una de las más importantes de entre todos los casos de problemas psiquiátricos. Las alteraciones que pueden provocar un trastorno bipolar pueden ser desequilibrios bioquímicos, anormalidades en el eje hipotálamo-pituitaria-adrenal y alteraciones de los ritmos biológicos.
  - Los acontecimientos estresantes pueden provocar episodios maníacos o depresivos, pero es poco probable que sean la causa del trastorno.
  - Los tratamientos de carácter biológico, como las medicinas o la terapia electro-convulsiva, suelen utilizarse con frecuencia para el tratamiento de los trastornos más graves. Sin embargo, cada vez se utilizan más los tratamientos psicosociales, debido a su eficacia sobre muchos de los trastornos más graves, pero también en las formas más leves. Existen muchas pruebas de que la depresión recurrente se trata mucho mejor mediante terapias psicosociales especializadas, o a través del mantenimiento de la medicación durante periodos muy prolongados.
  - El suicidio es un peligro constante relacionado con cualquier síndrome depresivo. Por lo tanto, durante el tratamiento de los trastornos depresivos resulta esencial la valoración del riesgo de suicidio.
- Una pequeña minoría de los suicidios parecen ser inevitables —sobre todo aquellos en los que la persona realmente desea morir y utiliza para ello métodos letales—. Sin embargo, una importante cantidad de conductas suicidas se realizan fundamentalmente para conseguir de manera

directa o indirecta una comunicación interpersonal.

- En algún lugar entre ambos extremos se ubica un amplio conjunto de personas que se muestran ambivalentes respecto a quitarse la vida, pero que ponen en práctica acciones peligrosas, que pueden o no llevar a término, dependiendo de sus impulsos y de lo que ocurra en ese momento.
- Los programas de prevención (o intervención) en el suicidio suelen consistir en la intervención de emergencia mediante líneas telefónicas. Aunque indudablemente tales programas pueden impedir a veces el suicidio, de momento la eficacia a largo plazo de un tratamiento dirigido a la prevención del suicidio de los grupos de alto riesgo no ha obtenido resultados incuestionables.

TÉRMINOS CLAVE

Atribuciones (p. 235)
Ciclos rápidos (p. 244)
Ciclotimia (p. 241)
Creencias distorsionadas (p. 233)
Creencias y alucinaciones congruentes con el estado de ánimo (p. 222)
Depresión (p. 216)
Distimia (p. 220)
Episodio depresivo mayor con características atípicas (p. 222)
Episodio hipomaníaco (p. 241)
Episodio maníaco (p. 241)
Episodio mixto (p. 242)
Especificadores (p. 242)
Espejismos incongruentes con el estado de ánimo (p. 245)
Esquemas depresivos (p. 233)
Estilo de atribución pesimista (p. 235)
Graves episodios de depresión mayor con rasgos psicóticos (p. 222)
Indefensión aprendida (p. 234)
Manía (p. 216)
Modelo predisposición-estrés (p. 230)
Pensamientos automáticos negativos (p. 233)
Recaída (p. 223)
Recurrencia (p. 223)
Suicidio (p. 255)
Trastorno afectivo estacional (p. 223)
Trastorno bipolar (p. 216)
Trastorno bipolar con una pauta estacional (p. 243)
Trastorno bipolar II (p. 243)
Trastorno de adaptación con ánimo deprimido (p. 220)
Trastorno depresivo mayor (p. 220)
Trastorno depresivo mayor con características melancólicas (p. 222)
Trastorno depresivo mayor crónico (p. 223)
Trastorno esquizoafectivo (p. 245)
Trastorno unipolar (p. 216)
Trastornos del estado de ánimo (p. 216)
Trío cognitivo negativo (p. 233)

CAPÍTULO

8

Trastornos disociativos y somatoformes

TRASTORNOS SOMATOFORMES

Hipocondría

Trastorno de somatización

Trastorno de dolor

El trastorno de conversión

Trastorno de dimorfismo corporal

TRASTORNOS DISOCIATIVOS

El trastorno de despersonalización

Amnesia y fuga disociativa

El trastorno disociativo de identidad (TDI)

Factores causales socioculturales de los trastornos disociativos

Tratamiento y resultados de los trastornos disociativos

TEMAS SIN RESOLVER:

TID y la realidad de los «recuerdos recuperados»

¿Ha tenido usted alguna vez la experiencia, sobre todo durante una época de estrés grave, de haberse sentido aturdido, o como si usted realmente no estuviese ahí? ¿Quizá ha conocido a alguien que se queja constantemente de que está seguro de tener una enfermedad grave, pese a que ningún médico ha sido capaz de encontrar ningún problema? Se trata de ejemplos de síntomas indicadores de trastornos disociativos y somatoformes leves, que muchas personas pueden experimentar de manera muy ocasional. Sin embargo, cuando esos síntomas son frecuentes y graves, hasta el punto de producir un importante deterioro y malestar, debe diagnosticarse un *trastorno somatomorfo* o *disociativo.* Los trastornos somatoformes y disociativos involucran algunos de los síntomas más complejos y misteriosos que podamos encontrar. En consecuencia, suponen uno de los desafíos más arduos y fascinantes para el campo de la psicopatología.

Los **trastornos somatoformes** constituyen un grupo de perturbaciones que involucran síntomas físicos y padecimientos que sugieren la presencia de un problema médico, pero sin ninguna evidencia de patología física que pueda explicarlos (APA, 2000). A pesar de la amplitud de sus manifestaciones clínicas —que abarcan desde la ceguera o la parálisis a quejas hipocondríacas sobre dolores de estómago que se interpretan como indicadores de cáncer—, comparten una característica esencial: todos ellos son expresión de dificultades psicológicas en el «lenguaje corporal» de los problemas médicos, de los cuales ni el más cuidadoso examen puede llegar a encontrar pruebas. Otro aspecto fundamental de estos trastornos es el hecho de que las personas afectadas no fingen intencionadamente esos síntomas, ni intentan engañar a los demás; la mayoría están convencidos de manera genuina y a veces apasionada de que padecen una enfermedad terrible. Por lo tanto, se les ve muy frecuentemente por la consulta de los médicos de cabecera, que se enfrentan a la difícil tarea de decidir cómo manejar esas tribulaciones, que no parecen tener una base orgánica.

Por otra parte, los **trastornos disociativos** consisten en una alteración de las funciones integradoras de la conciencia, la memoria, la identidad, o la percepción del entorno (APA, 2000). Pueden incluirse aquí alguno de los fenómenos más conmovedores de la psicopatología: personas incapaces de recordar quiénes son o de dónde vienen, o individuos que manifiestan dos o más identidades o personalidades, que alternativamente van tomando el control de su conducta. El término **disociación** se refiere a la capacidad de la mente humana para desarrollar actividades mentales complejas, en canales separados o independientes del conocimiento consciente.

Como hemos visto en el Capítulo 6, tanto los trastornos somatoformes como los disociativos estuvieron clasificados junto a los trastornos de ansiedad, bajo el término general de *neurosis,* ya que se pensaba que la ansiedad era la causa subyacente de cualquier neurosis, al margen de que dicha ansiedad se manifestase de una manera explícita o implícita. Sin embargo en 1980, cuando el DSM-III abandonó la pretensión de agrupar juntos esos trastornos bajo el argumento de que compartían causas idénticas, y por el contrario intentó clasificarlos a partir de su sintomatología, los trastornos somatoformes y disociativos pasaron a constituir categorías independientes de los trastornos de ansiedad. Comenzaremos nuestra exposición con los trastornos somatoformes.

TRASTORNOS SOMATOFORMES

Soma significa «cuerpo», y los trastornos somatoformes se refieren a pautas de comportamiento caracterizadas por quejas sobre síntomas o defectos físicos que deberían requerir un tratamiento médico, pero que no tienen una base orgánica que pueda explicarlos. Se trata de personas muy preocupadas por su estado de salud, y por las supuestas enfermedades que les afligen. La prevalencia de los trastornos somatoformes parece variar de manera considerable según la cultura (Isaac *et al.,* 1995; Janca *et al.,* 1995).

A lo largo de nuestra exposición, nos vamos a centrar en cinco pautas somatoformes: (1) hipocondría, (2) trastorno de somatización, (3) trastorno por dolor, (4) trastorno de conversión y (5) trastorno de dimorfismo corporal. Si bien cada uno de ellos se basa en la supuesta existencia de enfermedades físicas, incapacidad o defectos imaginarios, tanto las causas como el tratamiento más eficaz difiere considerablemente para cada uno de ellos.

Hipocondría

Según el DSM-4-TR, las personas con **hipocondría** están preocupadas por el temor a sufrir una enfermedad grave, o por la idea de que ya la están sufriendo, aunque la realidad es que no la padecen. Sus preocupaciones están basadas en una mala interpretación de algún síntoma corporal. Por supuesto que la decisión de que una queja hipocondríaca se basa en la mala interpretación de síntomas corporales, sólo puede hacerse una vez que el examen médico ha permitido descartar la presencia de esa enfermedad. Otro criterio definitorio de la hipocondría es que la persona no queda convencida por el resultado del examen médico; esto es, su miedo persiste a pesar del resultado positivo. De hecho, estas personas parecen quedar decepcionadas al no encontrar problemas físicos. Por último, se trata de un problema que debe durar al menos seis meses para poder ser diagnosticado, de manera que alguien con preocupaciones transitorias respecto a su salud no debería recibir este diagnóstico.

No resulta sorprendente que las personas con hipocondría comiencen por acudir a un médico, pero como nunca quedan convencidas de que están sanas, tienden a sospechar que ese médico se ha equivocado, con lo que inician una sucesión de visitas a diferentes especialistas, con la esperanza de que alguno de ellos sea capaz de descubrir su

problema. Como visitan a tantos médicos, originan un enorme gasto a la Seguridad Social (Salkovskis, 1997). Estas personas suelen rechazar la idea de que su problema sea de carácter psicológico y de que al especialista al que deben acudir sea un psicólogo o psiquiatra.

La hipocondría es el trastorno somatoforme más frecuente, que tiene una prevalencia de entre el dos y el siete por ciento (APA, 2000), aunque algunas estimaciones son considerablemente superiores. Se produce por igual entre hombres y mujeres, y puede comenzar a cualquier edad, aunque la más habitual son los primeros años de la edad adulta. Una vez que se desarrolla la hipocondría, tiende a convertirse en un trastorno crónico si no recibe tratamiento, aunque su gravedad puede sufrir altibajos a lo largo del tiempo. Las personas hipocondríacas también suelen padecer trastornos del estado de ánimo, trastornos de pánico y/o otros trastornos somatoformes (sobre todo trastorno por somatización; Iezzi *et al.,* 2001).

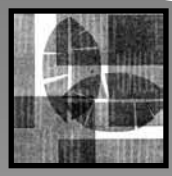
PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS. Las personas hipocondríacas suelen mostrarse ansiosas y preocupadas respecto sus funciones corporales (por ejemplo, sus latidos cardíacos o el movimiento intestinal) o por pequeñas anomalías físicas (por ejemplo, una pequeña herida o una tos ocasional), o por sensaciones físicas muy vagas y ambiguas (como un «corazón cansado» o «venas doloridas»; APA, 2000). Con frecuencia sus síntomas son muy difusos e involucran muchas partes del cuerpo (Iezzi, Duckworth, y Adams, 2001). Ellos atribuyen sus síntomas a una enfermedad, y sus preocupaciones respecto a la misma se convierten en el rasgo principal de su autoconcepto. Los diagnósticos que se aplican a sí mismos pueden abarcar desde la tuberculosis al cáncer, pasando por infecciones exóticas, sida y otras múltiples enfermedades.

Aunque las personas con hipocondría suelen estar en buenas condiciones físicas, son sinceras respecto a su convencimiento de que los síntomas que han detectado ponen de manifiesto una enfermedad auténtica. No se trata de *enfermos fingidos* —que conscientemente inventan síntomas para conseguir algún objetivo, como una demanda por daños personales— si bien un observador atento podría darse cuenta de que esas quejas están comunicando algo más. Cuando un médico les pide que describan su problema, suelen embarcarse en un largo monólogo sobre síntomas, y rechazan cualquier intento de hablar sobre cualquier otra cosa. Con frecuencia conocen gran cantidad de terminología médica y les encanta dirigir su propio tratamiento en vez de escuchar las recomendaciones del médico (Iezzi *et al.,* 2001). No resulta sorprendente, a partir de su tendencia a dudar de las conclusiones del médico y de sus recomendaciones, que su relación con él esté teñida de conflictos y hostilidad.

El siguiente caso recoge un cuadro clínico típico de hipocondría, y demuestra incidentalmente que la disponibilidad de un elevado nivel de tecnología médica no necesariamente descarta que una persona persevere en sus quejas.

Como se observa en este caso, las personas hipocondríacas suelen manifestar una enorme preocupación por sus funciones digestivas. Algunos llegan a llevar gráficos de sus movimientos intestinales, y la mayoría son capaces de proporcionar una información muy detallada respecto a su dieta, estreñimiento y cosas por el estilo. Muchos utilizan una gran cantidad de automedicación. Sin embargo, lo más interesante es que no parecen cuidar de su salud más de lo normal.

Una «masa abdominal»



ESTUDIO DE UN CASO

Este radiólogo de treinta y ocho años comenzó su tratamiento después de que su hijo de nueve años descubriese accidentalmente a su padre palpándose el abdomen y le preguntara, «¿qué crees que es esta vez, papá?». El radiólogo describe el incidente y su consiguiente angustia y vergüenza con lágrimas en los ojos. También describe su reciente retorno tras una estancia de diez días en un famoso centro privado de diagnóstico médico, al que había sido remitido por un exasperado colega, especialista en enfermedades gastrointestinales, que estaba, según sus propias palabras, «hasta la coronilla» de su paciente y colega. Los extensos exámenes físicos y químicos realizados en ese centro no encontraron ninguna enfermedad física, una conclusión que el paciente comenta con resentimiento y frustración, más que con alegría.

Su historia pone de manifiesto un duradero patrón de preocupaciones excesivas sobre cuestiones de salud, que comenzaron cuando tenía trece años, y que han sido exacerbadas por su experiencia como médico. Hasta muy recientemente, sin embargo, había sido capaz de mantener un control razonable sobre estas preocupaciones, en parte debido a que le avergonzaba que otros compañeros se enterasen de ellas. Tiene éxito en su profesión y es muy activo en la vida de la comunidad. Sin embargo, pasa una gran parte de su tiempo libre sólo en casa y metido en la cama. Su mujer, igual que su hijo, cada vez está más alarmada debido a sus mórbidas preocupaciones sobre enfermedades mortales pero indetectables.

Al describir sus síntomas actuales, el paciente dice que durante los últimos meses ha observado diversos sonidos y sensaciones que proceden de su abdomen, y que algunas veces puede sentir una «masa compacta» en su cuadrante inferior izquierdo. Su diagnóstico provisional es cáncer de colon. Se hace un análisis de sangre todas las semanas, y palpa su abdomen durante quince o veinte minutos cada dos o tres días. Ha realizado varios estudios de rayos X sobre sí mismo en secreto, después del trabajo. Ya que siempre suele ser rechazado por su forma de comportarse, el paciente se anima notablemente al describir un resultado clínico insignificante de una anomalía en la uretra, a partir de un examen que ha hecho sobre sí mismo (adaptado de Spitzer *et al.,* 2002, pp. 88-90).

PERSPECTIVAS TEÓRICAS SOBRE LOS FACTORES CAUSALES. Nuestro conocimiento sobre los factores causales de los trastornos somatoformes es mínimo, en comparación con muchos otros de los trastornos incluidos en el Eje I, como pueden ser los trastornos del estado de ánimo o de ansiedad, que hemos visto en capítulos anteriores. En la actualidad, las concepciones cognitivo-conductuales de la hipocondría son probablemente las tesis más aceptadas. En efecto, la mala interpretación de las sensaciones corporales es una de las características más representativas de ese síndrome, si bien desde la perspectiva cognitivo-conductual, esa mala interpretación también desempeña un papel causal. Se cree que las experiencias anteriores que una persona ha tenido con la enfermedad (tanto respecto a sí misma como con los demás, e incluso a través de la observación de los medios de comunicación) provocan el desarrollo de un conjunto de suposiciones erróneas respecto a los síntomas y enfermedades, que pueden predisponerla a desarrollar una hipocondría (Bouman, Eifert, y Lejeuz, 1999; Salkovskis y Bass, 1997; Salkovskis y Warwick, 2001). Estas suposiciones erróneas incluyen nociones como «si tuviera un cáncer, me encontraría destrozado por el dolor, incapacitado, físicamente repulsivo, rechazado y abandonado» o «los cambios corporales suelen ser indicativos de una enfermedad grave, porque cualquier síntoma debe tener una causa física identificable» o «si no puedes ir al médico en cuanto observes algo anormal, entonces probablemente ya sea demasiado tarde» (Salkovskis y Bass, 1997, p. 318).

Debido a estas suposiciones fallidas, las personas con hipocondría tienden a atender excesivamente a los síntomas, y los perciben como más peligrosos de lo que realmente son; también juzgan una determinada enfermedad como más probable o peligrosa de lo que realmente es. Después de haber malinterpretado un síntoma, tienden a buscar evidencias que lo confirmen, pero también a descartar cualquier prueba de que su salud es buena; de hecho, parecen creer que tener salud significa estar absolutamente libre de cualquier síntoma (Rief *et al.,* 1998a). También consideran que son incapaces de afrontar la enfermedad (Salkovskis y Bass, 1997) y se ven a sí mismos como personas débiles e incapaces de tolerar el esfuerzo físico (Rief *et al.,* 1998a). Este tipo de tendencias dan lugar a un círculo vicioso en el que su ansiedad respecto a la enfermedad da lugar a síntomas fisiológicos de la ansiedad, los cuales a su vez alimentan su convicción de que están realmente enfermos. Este círculo vicioso puede incluso reforzarse por su tendencia a recordar las palabras asociadas con el dolor (Pauli y Alpers, 2002).

Si tenemos en cuenta el reforzamiento secundario que obtienen las personas hipocondríacas, se comprende todavía mejor que estos patrones de pensamiento y conducta se mantengan, a pesar de lo mal que lo pasan estas personas. La mayoría de nosotros aprendemos desde niños que cuando estamos enfermos, podemos obtener cierta atención y cuidados especiales, además de quedar excusados de ciertas responsabilidades. Barsky y sus colaboradores (1994) encontraron que sus pacientes hipocondríacos solían decir que de niños solían ponerse enfermos y faltar a la escuela. También existen indicios de que las personas hipocondríacas pueden haberse criado en familias donde abundaba la enfermedad, lo que si bien quizá produzca recuerdos tristes y dolorosos relacionados con ella, también resalta los beneficios secundarios que obtiene un enfermo (Cote *et al.,* 1996; Kellner, 1985).

La importancia de esos beneficios secundarios ha sido destacada por un interesante estudio realizado con un grupo de pacientes hipocondríacos, que se pusieron enfermos de una enfermedad grave (Barsky *et al.,* 1998). Estos pacientes volvieron a ser evaluados cuatro o cinco años más tarde. Los análisis confirmaron que, en efecto, la hipocondría es un trastorno tenazmente persistente, ya que el 63,5 por ciento de los pacientes todavía cumplían los criterios de ese trastorno. Sin embargo, el resultado más interesante procedió de las personas cuya hipocondría había remitido. Durante el periodo de seguimiento, estas personas habían sufrido muchos más problemas médicos importantes (y reales) que las personas que seguían diagnosticadas de hipocondría. En otras palabras, se diría que las tendencias hipocondríacas se atenuaron o desaparecieron cuando verdaderamente aparecieron enfermedades reales graves. Los autores sugieren que tener una enfermedad grave «permitía a los pacientes legitimar sus quejas, confirmar su papel de enfermos y reducir el escepticismo con el que habían sido previamente tratados...». Como dijo uno de ellos, «ahora que ya sé que el Dr. X. me presta atención, puedo creerle si me dice que no me pasa nada grave» (p. 744).

TRATAMIENTO DE LA HIPOCONDRÍA. Una revisión reciente de la literatura sobre el tema ha encontrado pruebas de que la terapia cognitivo-conductual puede constituir un tratamiento muy eficaz para la hipocondría (Looper y Kirmayer, 2002). Los componentes cognitivos de esta estrategia se centran en la valoración de las creencias de los pacientes respecto a la enfermedad, y en la modificación de sus malas interpretaciones de las sensaciones corporales. Las técnicas conductuales consisten en la inducción de síntomas inocuos de manera intencionada, para que los pacientes puedan aprender que su percepción de las sensaciones corporales es la principal responsable de sus síntomas. A veces también se les puede instruir en técnicas para impedir la conducta de examinar su cuerpo tan a menudo como suelen hacerlo. Cuatro estudios sobre la eficacia de estas técnicas (por ejemplo, Visser y Bouman, 2001; Warwick *et al.,* 1996) demostraron que tratamientos relativamente breves (entre doce a

dieciséis sesiones) provocaban enormes cambios en los síntomas hipocondríacos, así como en los niveles de ansiedad y depresión.

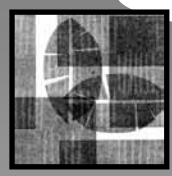
Trastorno de somatización

El **trastorno de somatización** se caracteriza por múltiples quejas sobre achaques físicos, durante al menos algunos años antes de cumplir los treinta, y que no pueden explicarse adecuadamente por enfermedad o lesiones físicas, y que provocan además tratamientos médicos o deterioros importantes en el funcionamiento habitual. Por lo tanto, no resulta sorprendente que el trastorno de somatización predomine entre los pacientes que acuden al médico de cabecera (Gureje *et al.,* 1997; Iezzi *et al.,* 2001). De hecho, los pacientes con este trastorno suponen un enorme costo a la Seguridad Social, debido a que suelen someterse con mucha frecuencia a hospitalizaciones y cirugía innecesarias.

Además del requisito de la existencia de múltiples quejas físicas, el DSM-4-TR (APA, 2000) exige la presencia de otros cuatro criterios en algún momento del curso del trastorno, para poder establecer el diagnóstico de trastorno de somatización. No es necesario que la persona que hace el diagnóstico esté convencida de que tales enfermedades alguna vez hayan afectado al paciente; el hecho de informar de ellas es suficiente. Los otros cuatro criterios que se deben cumplir son los siguientes:

1. *Cuatro síntomas de dolor.* El paciente debe referir una historia de dolores que se han experimentado al menos en cuatro zonas o funciones diferentes, por ejemplo, en la cabeza, el abdomen, la espalda, articulaciones y el recto, o durante la menstruación, la actividad sexual o la micción.
2. *Dos síntomas gastrointestinales.* El paciente debe referir una historia de al menos dos síntomas, diferentes de dolor, delimitados al sistema gastrointestinal, tales como náuseas, hinchazón, diarrea o vómitos (no durante el embarazo).
3. *Un síntoma sexual.* El paciente debe informar de al menos un síntoma en el sistema genital al margen del dolor, por ejemplo indiferencia sexual, irregularidad menstrual o vómitos durante el embarazo.
4. *Un síntoma pseudo-neurológico.* El paciente debe referir una historia de al menos un síntoma, no limitado al dolor, que sugiera algún problema neurológico, por ejemplo, síntomas de disfunciones motrices, como la perdida de sensación o la contracción involuntaria de los músculos de la mano.

Las principales características del trastorno de somatización quedan ilustradas en el siguiente caso, que también recoge un diagnóstico secundario de depresión.



ESTUDIO DE UN CASO

Enfermedades que todavía no han sido descubiertas

Esta mujer casada de treinta y ocho años de edad y madre de cinco niños se presentó en la clínica de salud mental diciendo que tenía una depresión, y en efecto cumplía los criterios de un trastorno de depresión mayor... Desde que se casó a los diecisiete años, su matrimonio había sido infeliz; describe a su marido como un alcohólico sin trabajo fijo, con el que suele tener frecuentes peleas relativas a la economía, a su indiferencia sexual y a sus quejas sobre diversos dolores.

La entrevista pone de manifiesto que la paciente... se describe a sí misma como muy nerviosa desde que era pequeña, añadiendo que ha estado constantemente enferma desde su juventud; está convencida de que tiene una enfermedad física que todavía no ha sido descubierta. Sufre dolor en el pecho, y ha dicho a los médicos que tiene un «corazón nervioso». Acude frecuentemente al médico debido a dolores abdominales, y ha sido diagnosticada de «colon espástico». Además de acudir al médico, también ha visitado a quiroprácticos y osteópatas debido a sus dolores de espalda, de extremidades, y a una sensación de anestesia en la punta de los dedos. Recientemente ingresó en un hospital quejándose de dolores en el vientre y en el pecho, y vomitando, por lo que se le aplicó una histerectomía. Después de la intervención quirúrgica ha tenido episodios de ansiedad, desmayos, vómitos, intolerancia a la comida, debilidad y fatiga. Los exámenes físicos no han encontrado absolutamente nada.

La paciente atribuye su depresión a irregularidades hormonales, y continúa buscando una explicación médica a sus otros problemas (adaptado de Spitzer *et al.,* 2002, pp. 404-405).

DEMOGRAFÍA, COMORBILIDAD Y CURSO DE LA ENFERMEDAD. El trastorno de somatización (anteriormente denominado *síndrome de Briquet* debido al médico francés que lo describió por primera vez), no ha sido tan ampliamente estudiado como otros trastornos somatoformes. Generalmente comienza durante la adolescencia, y muchos creen que es diez veces más frecuente entre las mujeres que entre los hombres. La prevalencia a lo largo de la vida se ha estimado entre un 0,2 por ciento y un dos por ciento para las mujeres, y menos del 0,2 por ciento en los hombres (APA, 2000). El trastorno de somatización suele aparecer frecuentemente junto a otros trastornos como la depresión mayor, el trastorno de pánico y otros trastornos fóbicos, y el trastorno generalizado de ansiedad. Suele considerarse como una situación relativamente crónica y con un mal pronóstico, aunque la gravedad de los síntomas puede fluctuar a lo largo del tiempo y agravarse durante los periodos de estrés (Iezzi *et al.,* 2001).

FACTORES CAUSALES EN EL TRASTORNO DE SOMATIZACIÓN. Pese a su importante prevalencia en el ámbito clínico, no se sabe a ciencia cierta cuál es el curso evolutivo y la etiología específica del trastorno de somatización. Existen pruebas de que tiene un carácter familiar, y que además hay un vínculo familiar entre el trastorno de personalidad antisocial en los hombres (*véase* el Capítulo 11) y el trastorno de somatización en las mujeres. Esto es, habría una predisposición subyacente, probablemente con base genética, que genera una conducta antisocial en los hombres y un trastorno de somatización en las mujeres (Guze *et al.,* 1986; Iezzi *et al.,* 2001; Lilienfeld, 1992).

Junto a la posible predisposición genética, hay otros factores influyentes, que probablemente incluyan la interacción de variables de personalidad, cognitivas y de aprendizaje. Un factor de vulnerabilidad para este trastorno es el rasgo de personalidad de neuroticismo (o la tendencia a experimentar estados de humor negativos), tal y como ocurre con los trastornos de ansiedad y del estado de ánimo. Las personas con un elevado neuroticismo probablemente tiendan a desarrollar una tendencia a malinterpretar sus sensaciones corporales, como indicadores de que algo va mal. Esto puede ser especialmente cierto en familias en las que los niños hayan estado frecuentemente expuestos a modelos que se quejan del dolor, y por tanto hayan aprendido de manera vicaria que dichas quejas pueden producir simpatía y atención (reforzadores sociales), e incluso pueden eximir de responsabilidad al quejumbroso (beneficios secundarios; Iezzi *et al.,* 2001). Se trata de algo especialmente habitual en las familias desorganizadas y con poca cohesión, en las que predomina un estilo educativo incoherente por parte de los padres (lo cual también podría explicar en parte la predisposición familiar asociada al trastorno de personalidad antisocial en hombres; *véase* el Capítulo 11).

Independientemente de que esas variables cognitivas desempeñen un papel etiológico en el origen del trastorno, y seguramente en su mantenimiento, lo que está claro es que las personas con un trastorno de somatización atienden de manera selectiva a sus sensaciones corporales, y tienden a considerarlas como *síntomas* somáticos. Igual que ocurre con los pacientes hipocondríacos, suelen interpretar de manera catastrofista pequeñas molestias corporales, y a pensar de sí mismos que son físicamente débiles e incapaces de tolerar el estrés o la actividad física (Rief, Miller, y Margraf, 1998a). Rief *et al.* (1998a) han sugerido la posibilidad de que se desarrolle un círculo vicioso. Si uno piensa de sí mismo que tiene una baja tolerancia ante el dolor y el estrés, y atiende de manera selectiva a sus sensaciones corporales (suponiendo erróneamente que estar sano equivale a no tener absolutamente ninguna sensación corporal), entonces probablemente también evitará realizar muchas de las actividades cotidianas que requieren ejercicio físico. Irónicamente, prefieren no realizar actividad física alguna, lo que a su vez les lleva a sentirse físicamente peor, de manera que se incrementan esas sensaciones corporales que ellos interpretan de manera catastrofista. De hecho, atender selectivamente a las sensaciones corporales puede llegar a aumentar su intensidad, exacerbando así el círculo vicioso. Por último, Rief *et al.* (1998b) también encontraron que los pacientes con un trastorno de somatización muestran elevados niveles de cortisol (la hormona del estrés) y no se habitúan con facilidad a factores estresantes psicológicos. Así pues, la activación fisiológica provocada por los factores psicológicos de estrés se mantiene muy elevada, lo que contribuye al incremento de las sensaciones corporales que son las que más preocupan a estas personas.

TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DE SOMATIZACIÓN. Este trastorno es extremadamente difícil de tratar, y se ha realizado al respecto muy poca investigación sistemática. Hasta la fecha el tratamiento más eficaz consiste en que un médico acepte atender regularmente a estos pacientes, aceptando la validez de sus síntomas. Sin embargo, a la misma vez, el médico debe evitar solicitar exámenes innecesarios ni tampoco utilizar medicinas ni otro tipo de terapia (Looper y Kirmayer, 2002; Simon, 2002). Algunos estudios han encontrado que si se proporciona al médico información sobre este trastorno y se le instruye de la manera descrita, los pacientes terminan por visitarle cada vez menos, e incluso en ocasiones presentan mejoría en sus síntomas físicos (Rost, Kashner, y Smith, 1994; Smith, Monson, y Debby, 1986). Sin embargo, por desgracia no suele haber mejoría de los síntomas psicológicos de malestar. En otro estudio, que añadió ocho sesiones de terapia de grupo a este tipo de intervención en la consulta del médico, se encontró que los pacientes que habían asistido también a la terapia de grupo mostraban mejoría en los síntomas psicológicos (Kashner *et al.,* y 1995). Resulta evidente que se necesita mucha más investigación para poder diseñar tratamientos eficaces para este trastorno.

Trastorno de dolor

Los síntomas del trastorno de dolor se parecen a los del trastorno de somatización, pero sin que estén presentes algunos de los síntomas característicos de este último. Así pues, el **trastorno de dolor** se define por un dolor persistente y grave en algunas partes del cuerpo. Aunque puede haber algún problema médico, el principal determinante del dolor deben ser factores de tipo psicológico. Es muy importante recordar que el dolor que se experimenta es muy real. También es importante tener en cuenta que el dolor siempre es, al menos en parte, una experiencia subjetiva que nunca puede llegar a ser objetivamente evaluada por los demás.

El DSM-4-TR especifica dos subtipos de este trastorno: (1) trastorno de dolor asociado con factores psicológicos, y (2) trastorno dolor asociado tanto con factores psicológicos

como con problemas orgánicos. El primer subtipo se debe aplicar cuando se juzga que los factores psicológicos desempeñan el papel fundamental en la aparición o el mantenimiento del dolor —esto es, cuando los problemas orgánicos juegan un papel mínimo—. El segundo tipo debe aplicarse cuando se considera que el dolor procede tanto de factores psicológicos como de problemas orgánicos. En cualquier caso, el trastorno puede ser *agudo* (si dura menos de seis meses) o *crónico* (si dura más de seis meses).

Se desconoce la prevalencia del trastorno de dolor entre la población general. Se diagnostica con más frecuencia a las mujeres que a los hombres, y suele aparecer junto a trastornos de ansiedad y/o del estado de ánimo, que podrían haberse presentado inicialmente, pero también aparecer posteriormente como consecuencia del trastorno de dolor (APA, 2000).

Muchas veces las personas que tienen trastorno de dolor no pueden ir a trabajar o realizar muchas otras actividades cotidianas. Esa obligada inactividad (que incluye también la evitación del ejercicio físico) junto al aislamiento social, puede llevar a la depresión y a la disminución de la fuerza física. Esta fatiga a su vez puede exacerbar el dolor, con lo que se establece un círculo vicioso (Bouman, Eifert, y Lejeux, 1999; Flor, Birbaumer, y Turk, 1990). Además, el componente conductual del dolor resulta muy maleable, en el sentido de que puede aumentar al ser reforzado por la atención y la simpatía de los demás, o por quedar eximido de realizar actividades poco gratas (Bouman *et al.,* 1999). Estas personas también suelen buscar constantemente médicos nuevos, con la esperanza de obtener alguna confirmación a su dolor, o medicinas que alivien sus sufrimientos. En muchos casos se hacen adictas a este tipo de medicinas y/o a tranquilizantes suaves como las benzodiacepinas.

TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DE DOLOR SOMATOFORME. Quizá debido a que se trata de un trastorno menos complejo y polifacético que el trastorno de somatización, el trastorno de dolor también suele ser más fácil de tratar. De hecho, las técnicas cognitivo-conductuales se han utilizado muy ampliamente para el tratamiento de los síndromes de dolor físicos y también de origen psicológico. Los programas de tratamiento que recurren a estas técnicas suelen incluir un entrenamiento en relajación, la convicción de que se trata de un dolor real, una agenda de actividades diarias, reestructuración cognitiva, y reforzamiento de las conductas «sin dolor» (Simón, 2002). Los pacientes que se someten a este tratamiento suelen mostrar una sustancial disminución de su incapacidad y su malestar; y además, la intensidad de su dolor tiende a ser de menor magnitud. Por otra parte, las medicaciones antidepresivas (especialmente a los antidepresivos tricíclicos) han demostrado una reducción de la intensidad del dolor, de manera independiente a su efecto sobre el estado de ánimo (Simón, 2002).

El trastorno de conversión

El trastorno de conversión es un patrón en el que una serie de síntomas o deficiencias que afectan a funciones sensoriales o motrices llevan a pensar que el paciente sufre algún problema neurológico. Sin embargo, tras un examen médico, queda claro que tales síntomas o deficiencias no se deben a ningún problema orgánico. Algunos ejemplos pueden ser la parálisis parcial, la ceguera, la sordera y el agarrotamiento. Además, es necesario que los factores psicológicos desempeñen un importante papel en la aparición y desarrollo de esos síntomas o deficiencias, y que éstos comiencen o sean exacerbados por algún conflicto o factor estresante previo, de carácter emocional o interpersonal. Por último, es necesario asegurarse de que la persona no esté fingiendo esos síntomas, tal como comentaremos más adelante (APA, 2000).

Las primeras observaciones de este tipo de trastornos se remontan a Freud, y da la impresión de que las personas con este problema no muestran todo el temor y ansiedad que sería de esperar en alguien a quien se le ha paralizado el brazo o que ha perdido la vista. Esta aparente falta de preocupación (conocida como *la belle indifférence* —expresión gala que significa «La bella indiferencia»—) respecto a la forma en que el paciente describe su problema, fue considerada durante mucho tiempo un importante criterio diagnóstico para el trastorno de conversión. Sin embargo, investigaciones posteriores más cuidadosas demostraron que *la belle indifférence* sólo se presenta entre el treinta y el cincuenta por ciento de los pacientes con trastorno de conversión, por lo que no debe tomarse como un indicador fiable de este trastorno, lo que ha hecho que se elimine como criterio diagnóstico de las últimas ediciones del DSM. De hecho, en la actualidad se considera que la mayoría de los pacientes con trastorno de conversión están en realidad muy ansiosos y preocupados por sus síntomas (Iezzi *et al.*, 2001).

El trastorno de conversión es uno de los más misteriosos y desconcertantes síndromes psicopatológicos, y todavía estamos aprendiendo mucho respecto al mismo. Por desgracia, está siendo muy poco estudiado. El término *trastorno de conversión* es relativamente reciente, e históricamente era uno de los diversos trastornos agrupados bajo la denominación de **histeria** (el resto eran los trastornos de somatización y la personalidad histérica; *véase* el Capítulo 2).

Freud utilizó el término *histeria de conversión* para referirse a este tipo de trastornos (muy habituales en su práctica clínica), porque estaba convencido de que los síntomas eran una expresión de la energía sexual reprimida —esto es, de conflictos inconscientes reprimidos respecto a los deseos sexuales—. Para Freud, la ansiedad amenaza con hacerse consciente, por lo que la persona *la convierte* en un problema corporal, y evita así tener que enfrentarse con el conflicto. Por ejemplo, los sentimientos de culpabilidad respecto a la masturbación podrían solucionarse con una mano

paralizada. Por supuesto que esto no se hace de manera consciente, y la persona no tiene ni la menor idea de cuál puede ser el origen o el significado de ese síntoma físico. Freud también pensaba que la recompensa que permitía mantener ese trastorno era la disminución de la ansiedad y el conflicto, si bien observó que con mucha frecuencia los pacientes obtenían también beneficios secundarios, como por ejemplo la simpatía y la atención de sus seres queridos.

CIRCUNSTANCIAS CAUSALES, ESCAPE Y BENEFICIOS SECUNDARIOS. Si bien la teoría de Freud de que los síntomas de conversión están provocados por la transformación de los conflictos sexuales u otros problemas psicológicos en síntomas físicos, ya sólo se aceptan dentro de círculos psicodinámicos que muchas de sus astutas observaciones respecto a los beneficios primarios y secundarios sí forman parte las concepciones actuales del trastorno de conversión. Pese a su nombre, los síntomas físicos suelen considerarse como una excusa evidente, lo que permite al individuo escapar o evitar una situación de estrés intolerable, sin necesidad de asumir ninguna responsabilidad al respecto. Generalmente, la persona sufre un acontecimiento traumático que produce un deseo de escapar de esa situación desagradable, aunque dicha escapatoria no es factible o socialmente aceptable. De hecho, aunque ponerse enfermo pueda resultar socialmente aceptable, en realidad sólo lo es cuando la persona no lo hace de manera intencionada.

Así pues, utilizando una terminología actual, el **beneficio primario** de los síntomas de conversión consiste en el escape o la evitación de una situación estresante. Como esto ocurre de manera inconsciente (esto es, la persona no ve relación alguna entre los síntomas y la situación estresante), los síntomas únicamente desaparecen cuando la situación de estrés finaliza o se resuelve. En relación con ello, también continúa utilizándose la expresión **beneficio secundario,** que originalmente se refería a las ventajas que otorgan esos síntomas más allá de los «beneficios primarios» derivados de la neutralización del conflicto. Generalmente, la expresión se utiliza para referirse a cualquier circunstancia «externa», como la atención obtenida de los seres queridos, o compensaciones financieras, que tienden a reforzar el mantenimiento de la incapacidad.

DISMINUCIÓN DE LA PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS. Los trastornos de conversión eran muy comunes entre los soldados, pero también entre el personal civil. Durante la Primera Guerra Mundial, el trastorno de conversión fue el síndrome psiquiátrico más frecuentemente diagnosticado a los soldados; también fue relativamente frecuente durante la Segunda Guerra Mundial. Solía aparecer bajo condiciones de combate absolutamente estresantes, y afectaba a hombres considerados emocionalmente estables. En este caso, síntomas como la parálisis de las piernas permitían al soldado eludir una situación de combate que le producía una gran ansiedad, sin que ello conllevara ser tachado de cobarde, o enviado a un Consejo de Guerra.

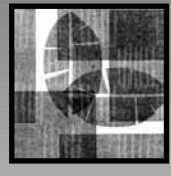
Sin embargo, en la actualidad los trastornos de conversión sólo constituyen entre el uno al tres por ciento de los problemas mentales. Se desconoce su prevalencia entre la población general, pero incluso las estimaciones más abultadas no sobrepasan el 0,005 por ciento (APA, 2000). Resulta interesante señalar que la disminución de la prevalencia del trastorno de conversión parece estar estrechamente relacionada con los avances para el tratamiento de los trastornos orgánicos y psicológicos: en efecto, un trastorno de conversión pierde su función defensiva en el momento en que se demuestra con facilidad la ausencia de una base orgánica para el mismo. En una época en que nadie cree en fenómenos como «quedarse ciego de repente», estos casos se han vuelto absolutamente raros.

Los trastornos de conversión aparecen entre dos y diez veces más frecuentemente entre mujeres que entre hombres. Pueden aparecer a cualquier edad, pero lo más habitual es que se presenten entre el principio de la adolescencia y los inicios de la edad adulta (Maldonado y Spiegel, 2001). Suelen iniciarse inmediatamente después de un factor estresante significativo, y con frecuencia desaparecen un par de semanas después de que ese factor de estrés haya desaparecido, aunque con frecuencia son recurrentes. Como muchos otros trastornos somatoformes, el trastorno de conversión suele coexistir con otros trastornos, sobre todo con la depresión mayor, con los trastornos de ansiedad, los trastornos disociativos y los de somatización.

El siguiente caso demuestra con claridad lo útil que puede ser para un paciente un trastorno de conversión, pese a que a veces la enfermedad o incapacidad que acarrean exija cierto coste.

ESTUDIO DE UN CASO

El atroz vértigo de una esposa



Un ama de casa de cuarenta y seis años, madre de cuatro hijos, llegó a nuestra clínica para que se le realizase una evaluación psiquiátrica de sus frecuentes ataques de vértigo acompañados de náuseas, durante los cuales todo se volvía «relampagueante» a su alrededor, y le parecía estar «flotando» y ser incapaz de mantener el equilibrio. La consulta con el médico de cabecera, un neurólogo, y un otorrinolaringólogo, no había ofrecido ninguna explicación satisfactoria a esos síntomas; de hecho, desde un punto de vista físico, se encontraba perfectamente saludable.

La paciente admitió en seguida tener ciertas dificultades matrimoniales, fundamentalmente relacionadas con abusos verbales por

parte de su esposo, y sus críticas excesivas para con ella y sus hijos. Sin embargo, declaró que amaba a su marido, y que no veía ninguna relación entre sus «ataques» de vértigo y la desagradable conducta de éste.

Sin embargo, una evaluación cuidadosa puso de manifiesto que sus ataques casi siempre se producían al final de la tarde, más o menos a la hora en que su marido solía llegar a casa, que era además el momento en que se mostraba más gruñón y crítico; ella admitía que temía su llegada porque siempre se quejaba de que la casa estaba hecha un desastre y de la cena que ella había preparado. Pero una vez que empezó a sufrir los ataques de vértigo, no tenía más remedio que acostarse en el sofá, y no se sentía capaz de hacer nada hasta pasadas las ocho de la noche, con lo que su marido y sus hijos tenían que ir a cenar a un restaurante cercano de comida rápida. La paciente pasaba el resto de la noche viendo la televisión en el sofá de la sala de estar, donde normalmente se quedaba dormida, con lo que no llegaba al dormitorio hasta pasadas las dos o las tres de la madrugada. Mientras tanto, el marido había estado viendo la televisión en su dormitorio hasta quedar dormido. De esta manera la comunicación entre la pareja se había reducido al mínimo (adaptado de Spitzer *et al.,* 2002, pp. 244-45).

El abanico de síntomas que pueden aparecer en un trastorno de conversión es tan diverso como lo son los achaques y enfermedades de origen físico que puede padecer un ser humano. Al describir el cuadro clínico de un trastorno de conversión, resulta muy útil organizarse en función de cuatro categorías de síntomas: (1) sensoriales, (2) motrices, (3) crisis y convulsiones, y (4) mezcla de las tres categorías anteriores (APA, 2000).

SÍNTOMAS O DEFICIENCIAS SENSORIALES. El trastorno de conversión puede afectar prácticamente a cualquier modalidad sensorial, y suele diagnosticarse como trastorno de conversión cuando los síntomas no son coherentes con el funcionamiento anatómico y sensorial del cuerpo. Los síntomas o deficiencias sensoriales afectan fundamentalmente al sistema visual (sobre todo ceguera y visión en túnel), al sistema auditivo (especialmente sordera), y a la sensibilidad de la piel (especialmente anestesia). Durante la anestesia, la persona pierde la sensibilidad en alguna parte de su cuerpo. Un tipo de anestesia muy habitual es la de *guante,* donde se pierde la sensación en toda la parte de la mano que cubre un guante. Lo más llamativo de la anestesia es que la forma en que se distribuye la pérdida de sensación no es coherente con la organización anatómica (por ejemplo, con el funcionamiento de los nervios sensoriales de la mano).

En la ceguera de conversión, la persona dice que no pude ver, pero sin embargo es capaz de desplazarse por una habitación sin chocar con los muebles o con otros objetos. En la sordera de conversión, la persona dice que no puede oír, pero sin embargo se orienta de manera apropiada cuando «escucha» su propio nombre. Este tipo de observaciones plantean preguntas elementales. En la ceguera (y en la sordera) de conversión, ¿realmente las personas son incapaces de ver u oír, o reciben la información sensorial pero ésta no llega a la conciencia? En general, los estudios sugieren que sí se registra el *input* sensorial, pero que en algún momento éste queda inaccesible al conocimiento consciente. Este tipo de *percepción implícita* se discutirá más adelante en el apartado *Avances del pensamiento* 8.2, de la página 283.

SÍNTOMAS O DEFICIENCIAS MOTRICES. Las reacciones de conversión motriz también abarcan una amplia gama de síntomas (por ejemplo, Maldonado y Spiegel, 2001). Por ejemplo, la parálisis de conversión suele estar limitada a una única extremidad, como un brazo o una pierna, y la pérdida de funciones suele ser también muy selectiva. Por ejemplo, puede que una persona no sea capaz de escribir, pero sin embargo pueda usar esos mismos músculos para rascarse; o puede ocurrir que una persona no pueda andar, aunque saldrá velozmente corriendo si un peligro la amenaza. El trastorno de conversión más habitual en relación con el habla es la *afonía,* donde la persona sólo puede hablar en susurros, aunque sí tose de manera normal (en la auténtica parálisis orgánica de la laringe resultan afectadas tanto la voz como la tos). Otro síntoma motor habitual es la dificultad de tragar, o la sensación de tener un bulto en la garganta.

CRISIS Y CONVULSIONES. Las convulsiones de conversión, otro tipo bastante habitual de síntomas de conversión, se parecen a los ataques epilépticos aunque pueden distinguirse de ellos gracias a la moderna tecnología médica. Por ejemplo, los pacientes con este trastorno no tienen anomalías EEG ni muestran confusión o pérdida de memoria tras el ataque, como sí ocurre durante los auténticos ataques epilépticos. De hecho, los pacientes con un ataque de conversión casi nunca se hacen daño al caer al suelo, ni pierden el control de sus intestinos o su vejiga, como también ocurre frecuentemente con los auténticos ataques epilépticos.

ALGUNAS CUESTIONES IMPORTANTES PARA EL DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO DE CONVERSIÓN. Dado que los síntomas del trastorno de conversión son similares a diversos problemas médicos, resulta extremadamente difícil realizar un diagnóstico inequívoco. Resulta esencial que la persona de quien se sospecha que pueda tener síntomas de conversión sea sometida a un examen médico y neurológico exhaustivo. Sin embargo, aun así pueden producirse errores, de manera que ciertos estudios que hicieron un seguimiento de pacientes diagnosticados de trastorno de conversión encontraron que entre el veinticinco y el cincuenta por ciento de ellos fueron diagnosticados pos-

teriormente como si de una enfermedad orgánica se tratase. Afortunadamente, las pruebas médicas son cada vez más perfeccionadas, por lo que la tasa de errores diagnósticos ha disminuido sustancialmente, con estimaciones que hace ya quince años oscilaban entre el cuatro y el trece por ciento (Iezzi *et al.,* 2001; Maldonado y Spiegel, 2001).

También es posible recurrir a otros criterios para distinguir los trastornos de conversión de los auténticos trastornos orgánicos:

- El hecho de que la alteración no se ajuste a los síntomas de la enfermedad que se intenta simular. Por ejemplo, en las parálisis de conversión no se produce la atrofia de la extremidad «paralizada», salvo en los escasísimos casos de muy larga duración.
- La naturaleza selectiva del trastorno. Como ya se ha señalado, en la ceguera de conversión la persona no va tropezando contra los objetos; los músculos «paralizados» por su parte sí pueden utilizarse para algunas actividades específicas.
- Los síntomas pueden desaparecer, modificarse, o inducirse bajo hipnosis o narcosis (un estado de somnolencia inducido por drogas), a indicación del terapeuta. De manera similar, una persona que se despierta abruptamente de un profundo sueño podría utilizar inadvertidamente su extremidad «paralizada».

DIFERENCIACIÓN ENTRE EL TRASTORNO DE CONVERSIÓN Y OTROS TRASTORNOS FICTICIOS. Por supuesto que en ocasiones algunas personas fingen deliberadamente algún tipo de enfermedad o incapacidad. Por esa razón, el DSM distingue los trastornos de conversión, de otros trastornos ficticios y simulados, teniendo en cuenta los aparentes objetivos del farsante. Un **embaucador o farsante** produce o acentúa de manera intencionada los síntomas físicos, para conseguir una serie de ventajas externas, como por ejemplo eludir el trabajo o el servicio militar, obtener compensaciones económicas, o eludir el castigo por un delito (APA, 2000; Maldonado y Spiegel, 2001). Por otra parte, en un **trastorno ficticio** la persona produce de manera intencionada síntomas psicológicos o físicos (o ambos a la vez), aunque no obtenga ventajas externas. Por el contrario, su objetivo principal se limita a la obtención y el mantenimiento de los beneficios derivados de su papel de «enfermo» (incluso aunque eso le suponga ingresar en un hospital), lo que incluye la atención y la aprobación de su familia y del equipo médico. Con frecuencia esos pacientes llegan a alterar subrepticiamente su propia fisiología —por ejemplo mediante drogas— para poder simular diversas enfermedades reales. De hecho, pueden llegar a ponerse en riesgo de sufrir graves daños o incluso la muerte, e incluso puede que sea necesario internarlos en una institución para su propia protección (*véase* el apartado *El mundo que nos rodea* 8.1, donde se describe una peculiar variación patológica de este problema). En el pasado, se denominaba síndrome de Munchausen a ciertas formas crónicas de trastornos ficticios con síntomas físicos, donde la persona mostraba algún tipo de «adicción a los hospitales», como si se hubiese convertido en un «enfermo profesional».

Algunas veces es posible distinguir con gran seguridad entre el trastorno de conversión y el fingimiento, pero en otros casos resulta más difícil establecer un diagnóstico apropiado. Las personas que fingen una enfermedad están perpetrando conscientemente un fraude al simular esos síntomas, y esa intención taimada suele reflejarse en su conducta. Por el contrario las personas con un trastorno de conversión no son conscientes de que están produciendo ellas mismas los síntomas, y por lo tanto se sienten «víctimas de esos síntomas», e intentan comentarlos, muchas veces con enorme detalle (Maldonado y Spiegel, 2001, p. 109). Cuando se les hace caer en las incoherencias de su conducta, generalmente se muestran desconcertados. Cualquier beneficio secundario que puedan tener es un subproducto de sus propios síntomas de conversión, y no una motivación para los mismos. Por el contrario, los embaucadores que sí fingen los síntomas están siempre a la defensiva, se muestran evasivos y recelosos; generalmente no les gusta someterse a un examen médico, y son muy reticentes para hablar de sus síntomas, por miedo a que se descubra la mentira. En el momento en que se les hace notar las incoherencias de su conducta, inmediatamente se ponen a la defensiva. Así pues, es necesario considerar como cuestiones diferentes el trastorno de conversión y el fingimiento deliberado.

TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE CONVERSIÓN. Nuestros conocimientos respecto al tratamiento del trastorno de conversión son extremadamente reducidos, debido a que todavía no se han realizado estudios adecuadamente controlados (por ejemplo, Looper y Kirmayer, 2002). Algunos pacientes hospitalizados con síntomas de conversión motriz han sido tratados con éxito con una estrategia conductual, que prescribe ejercicios específicos para incrementar el movimiento o la marcha, y que inmediatamente refuerza toda mejoría; simultáneamente es necesario eliminar cualquier reforzamiento de las conductas motrices anormales, con el fin de hacer desaparecer la fuente de los beneficios secundarios. En un pequeño estudio que utilizó este tratamiento con diez pacientes, todos habían recuperado tras un par de semanas la capacidad de moverse y de andar, mejoría que se mantenía dos años después (Speed, 1996). Uno de los primeros estudios, que utilizó a dieciséis pacientes a quienes se trató mediante esta estrategia de sus síntomas de conversión motriz y sensorial, encontró resultados similares (Dickes, 1984). Algunos estudios han recurrido a la hipnosis en combinación con otras terapias de solución de problemas, y disponemos de algunos datos que sugieren que añadir la hipnosis a otras técnicas terapéuticas puede resultar de gran utilidad (Looper y Kirmayer, 2002).

8.1 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Un trastorno ficticio por poderes (el síndrome de Munchausen por poderes)

En una grotesca variante de un trastorno ficticio, denominada **trastorno ficticio por poderes** (o *síndrome de Munchausen por poderes*), la persona que busca ayuda médica o que acude a un profesional de la salud mental informa falsamente, o incluso a veces induce, los síntomas médicos o psicológicos en otra persona que se encuentra a su cuidado (generalmente un niño). Un caso típico es el de la madre que lleva a su propia hija a que le traten un problema médico que ha causado ella misma, a la vez que niega cualquier conocimiento de la causa del problema. En la mayoría de los casos se trata de trastornos que afectan al sistema gastrointestinal, genitourinario, o nervioso central, aparentemente debido a que los problemas y disfunciones en estos sistemas pueden simularse con facilidad merced a la sobredosis de una serie de drogas fáciles de conseguir (eméticos, laxantes, diuréticos, o estimulantes y depresores del sistema nervioso central), o a la administración de cualquier otra sustancia química que pueda inducir alguna enfermedad (como algún producto de limpieza). Desde luego esto pone en riesgo la salud de la víctima, que puede llegar a morir, y exige la intervención de los servicios sociales o incluso de la ley.

Hay que sospechar de la presencia de este trastorno cuando la historia clínica de la víctima es atípica, los resultados del laboratorio no concuerdan con otras enfermedades, o cuando hay ingresos frecuentes en el mismo hospital o clínica. Los autores de este tipo de abuso (que suelen tener extensos conocimientos de medicina) se resisten con uñas y dientes a admitir la verdad (McCann, 1999). Cuando notan que el equipo médico sospecha de ellos terminan abruptamente cualquier contacto con la clínica, sólo para comenzar de nuevo el proceso en otro hospital. Junto al problema de descubrir el fraude, se encuentra el hecho de que los médicos, al darse cuenta de que han sido embaucados, pueden mostrarse reacios a reconocer sus errores por temor a que se realice alguna acción legal contra ellos. Por otra parte, un diagnóstico erróneo de este trastorno, cuando el padre en realidad es inocente, también podría provocar dificultades legales para los médicos (McNicholas, Slonims, y Cass, 2000).

Trastorno de dimorfismo corporal

El trastorno de dimorfismo corporal (**TDC**) se clasifica de manera oficial en el DSM-4-TR (APA, 2000) como un trastorno somatoforme debido a la preocupación del sujeto por su aspecto corporal. Las personas con TDC están obsesionadas por ciertas *imperfecciones reales o imaginadas* de su apariencia. Esta preocupación llega a ser tan intensa que termina por provocar un malestar clínicamente significativo y/o un deterioro en el funcionamiento social u ocupacional de la persona. Si bien este criterio no es necesario para establecer el diagnóstico, la mayoría de las personas con TDC también muestran conductas de compulsiva comprobación (como por ejemplo examinarse excesivamente en el espejo). Otro síntoma muy común es la evitación de ciertas actividades habituales, debido al temor a que los demás puedan percatarse de ese defecto imaginario y sentir repulsión.

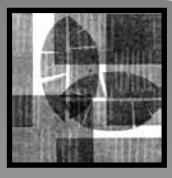
Las personas con TDC pueden percibir «imperfecciones» prácticamente en cualquier parte de su cuerpo: manchas en la piel, pechos demasiado pequeños o demasiado grandes, un rostro demasiado delgado (o demasiado grueso), o que está desfigurado por venas repulsivas, y así sucesivamente. La localización más frecuentes para esos defectos imaginarios suele ser la piel (sesenta y cinco por ciento), el pelo (cincuenta por ciento), la nariz (treinta y ocho por ciento), los ojos (veinte por ciento), las piernas/rodillas (dieciocho por ciento), la barbilla o la mandíbula (trece por ciento), pechos/tórax/pezones (doce por ciento), estómago/talle (once por ciento), labios (once por ciento), estructura corporal (once por ciento), y el tamaño o la forma del rostro (diez por ciento; Phillips, 1996). Es importante recordar que no se trata de las preocupaciones habituales que la mayoría de nosotros tenemos respecto a nuestra apariencia; son mucho más exageradas, y conducen con frecuencia a una enorme preocupación y sufrimiento emocional. Por ejemplo, muchas de las personas con este trastorno tienen miedo de ver a sus amigos o asistir a fiestas, porque no desean que los demás puedan ver sus imaginarios defectos. En los casos más graves, pueden quedarse aisladas al encerrarse en su casa y apenas salir para nada. Sin embargo, en la mayoría de los casos, resulta difícil llegar a percibir esos defectos en el caso de que realmente existan.

Otra característica habitual del TDC es que el paciente suele pedir constantemente a su familia y amigos que le digan si notan su defecto, aunque casi nunca se fiarán de ellos

en el caso de que no los perciban, o les quiten importancia. También suelen vigilar constantemente su aspecto en el espejo (aunque algunos evitan por completo ese artilugio). Suelen estar motivados por la esperanza de que alguna vez puedan tener un aspecto diferente, y a veces se consuelan pensando que su defecto se nota menos que otras veces. Sin embargo, lo más habitual es que se sientan cada vez peor al mirarse al espejo (Veale y Riley, 2001). Es también frecuente que intenten camuflar su defecto imaginario mediante el peinado, la vestimenta o el maquillaje.

El siguiente caso ilustra las características principales de este trastorno.

El hombre elefante



ESTUDIO DE UN CASO

Cristóbal es un carpintero de 31 años de edad, con aspecto tímido y ansioso, que ha sido hospitalizado tras cometer un intento de suicidio... Solicita que el psiquiatra lo entreviste en una habitación oscura. Lleva puesto un casco de béisbol que le tapa la frente y parte de los ojos. Mirando al suelo, Cristóbal dice que no tiene amigos, que lo acaban de echar del trabajo y que hace poco su novia ha cortado su relación con él. Cuando el psiquiatra le pide que continúe, él replica «es por mi nariz». «¿Su nariz?» pregunta el psiquiatra. «Si, esas enormes marcas de viruela de mi nariz. ¡Resultan grotescas! Parezco un monstruo. ¡Soy más feo que el Hombre Elefante! Esas marcas de mi nariz son lo único en lo que puedo pensar todo el día. Llevo pensando en ellas durante los últimos quince años, y creo que todo el mundo puede verlas y que se ríen de mí. Por eso llevo siempre este casco. Y por eso no quiero hablar con usted en una sala iluminada... ya que podría ver toda mi fealdad».

La psiquiatra no podía ver las enormes marcas de viruela a las que se refería Cristóbal, ni siquiera cuando en un momento posterior se entrevistó con él en una habitación iluminada. De hecho, se trata de un hombre atractivo con una piel de apariencia normal. [Posteriormente Cristóbal diría] «me gustaría mucho que mantuviese en secreto mi preocupación, porque resulta muy embarazoso. Tengo miedo de que los demás piensen que soy una persona vanidosa. Apenas he hablado a nadie sobre ello, y he intentado convencerme de que las marcas son realmente invisibles. Algunas veces lo creo así... Pero entonces me miro al espejo y veo que son enormes y feas... Este problema está arruinando mi vida. Sólo puedo pensar en mi rostro. Paso muchas horas al día mirándome esas marcas en el espejo. Pero es que no puedo resistirlo. Empecé a faltar cada vez más al trabajo, y a dejar de salir con mis amigos y con mi novia... porque me quedaba en casa casi todo el tiempo...».

Cristóbal... ha visitado a un dermatólogo para que le sometiera a tratamiento, pero éste se negó a hacerlo porque «no encontró ningún defecto». Por fin convenció a otro dermatólogo para que le aplicara el tratamiento aunque pensara que no funcionaría. Se sentía tan desesperado respecto a esas marcas que llegó a intentar suicidarse en dos ocasiones. Este último intento se produjo después de que se mirase el espejo y quedase horrorizado por lo que veía... «Me vi detestable, y pensé, no estoy seguro de que merezca la pena vivir si tengo este aspecto y no puedo dejar de pensar en ello en ningún momento» (adaptado de Spitzer *et al.,* 2002, pp. 7-9).

PREVALENCIA, SEXO Y EDAD DE APARICIÓN. No existen estimaciones oficiales de la prevalencia del TDC, y en realidad resultan difíciles de obtener debido a que este trastorno suele mantenerse en absoluto secreto. Philips, una destacada autoridad en esta área, ha estimado que no se trata de un trastorno infrecuente, y que probablemente afecte al uno o dos por ciento de la población general, ascendiendo al ocho por ciento de las personas con depresión, y alcanzando el doce por ciento de las personas que buscan ayuda psicológica. Otras estimaciones son algo más reducidas. Se trata de un trastorno cuya prevalencia parece ser aproximadamente igual en hombres y mujeres (Phillips y Díaz, 1997). La edad de aparición suele ser la adolescencia, momento en el que la apariencia propia empieza a ser motivo de preocupación. Las personas con TDC suelen también padecer depresión (probablemente llegando el setenta u ochenta por ciento) y, como en el caso de Cristóbal, pueden llegar a intentar suicidarse (Philips, 2001). También es frecuente que coexista con la fobia social y el trastorno obsesivo-compulsivo (aunque no en tan gran medida como con la depresión; Iezzi *et al.,* 2001).

Las personas que sufren este trastorno frecuentan la consulta de un dermatólogo o de un cirujano plástico, y de hecho una estimación reciente señalan que alrededor del sesenta y cinco por ciento suelen buscar tratamientos no psicológicos (Philips, Grant, Siniscalchi, y Albertini, 2001). Lo que debería hacer un médico avispado es no acceder al tratamiento solicitado, y sugerir que visite a un psicólogo o psiquiatra. Sin embargo, lo más frecuente es que los pacientes, como en el caso de Cristóbal, consigan su propósito, aunque por desgracia casi nunca quedan satisfechos con el resultado.

RELACIONES DEL TDC CON LOS TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN. Como se dijo en el apartado *Avances en el pensamiento* 6.2, son muchos los investigadores que consideran que el TDC está estrechamente relacionado con el trastorno obsesivo-compulsivo, por lo que lo han propuesto como uno de los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo. Llegados a este punto las similitudes con el TOC resultan evidentes. En ambos casos las obsesiones son lo más destacado, y también se realizan conductas rituales, como la comprobación constante, compararse con los demás, y camuflar los defectos. Pero además esas similitudes en cuanto a los síntomas, la investigación está encontrando

también el mismo tipo de causalidad. Por ejemplo, ambos trastornos dependen de las mismas estructuras cerebrales (Ribera y Borda, 2001) y, como veremos más adelante, ambos responden muy bien al mismo tipo de tratamiento.

Otros investigadores también han observado algunas interesantes relaciones entre el TDC y los trastornos de alimentación; la similitud más llamativa es la distorsión de la imagen corporal que caracteriza ambos trastornos. De hecho, hay quien propone que los dos serían variantes de lo que podría denominarse «trastorno de la imagen corporal» (aunque ésta todavía no es una categoría oficial del DSM). Más concretamente, los principales criterios diagnósticos de ambos trastornos consisten en preocupaciones excesivas sobre la apariencia física, insatisfacción con el propio cuerpo y una imagen distorsionada de ciertas características del mismo (Cororve y Gleaves, 2001; Rosen, 1996). Por lo demás, tanto las personas con TDC como las que tienen trastornos de la alimentación están muy preocupadas por su apariencia y acentúan excesivamente su importancia en la relación con los demás.

¿POR QUÉ AHORA? Evidentemente, el TDC ha existido durante muchos siglos, por no decir durante todo el desarrollo humano. ¿Por qué entonces sólo durante los últimos años le estamos prestando atención? Probablemente nunca haya sido lo suficientemente estudiado, debido a que la mayoría de las personas con este problema nunca hayan buscado un tratamiento psicológico o psiquiátrico. Por el contrario, probablemente lo padecieron silenciosamente, o acudieran en busca de otros especialistas, como dermatólogos o cirujanos plásticos (Phillips, 1996, 2001; Iezzi *et al.,* 2001). La razón de este secretismo radica en la preocupación de que los demás puedan pensar que se es superficial, estúpido, o vanidoso, cuando se menciona ese defecto imaginario, o también que entonces se fijen en él con más detenimiento. En parte la razón por la que en la actualidad se empieza a buscar tratamiento psicológico para ese problema puede ser que últimamente está recibiendo cierta atención por parte de los medios de comunicación. Eso da lugar a que disminuya el secretismo y la vergüenza, y las personas que lo padecen se animen a buscar tratamiento psicológico. Katharine Phillips (1996) describió perfectamente este problema en *The broken mirror: Understanding and Treating Body Dysmorphic Disorder,* un libro dirigido a personas que sufren este trastorno, así como su familia y a los clínicos.

TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DE DIMORFISMO CORPORAL. Como ya se ha señalado, los tratamientos más eficaces para el TDC son también los que se utilizan para el trastorno obsesivo-compulsivo (*véase* el Capítulo 6). Existen pruebas de que las medicinas antidepresivas de la categoría de los inhibidores selectivos de la reabsorción de la serotonina (ISRS) producen una mejoría significativa en dos tercios de los pacientes con este problema (Simón, 2002). Por otra parte, también un tipo de tratamiento cognitivo-conductual centrado en la exposición pero impidiendo la respuesta, ha mostrado una importante eficacia para entre el cincuenta y el ochenta por ciento de los pacientes (*véase Avances en la práctica* 6.3; Cororve y Gleaves, 2001; Simon, 2002). Estas estrategias de tratamiento intentan que el paciente identifique y modifique sus percepciones distorsionadas, exponiéndolo a situaciones que le provocan ansiedad (por ejemplo, haciendo que lleve alguna prenda que en vez de ocultar destaque su «defecto»), y en impedir las respuestas de comprobación (por ejemplo, mirarse al espejo, pedir la opinión de los demás y examinar constantemente el supuesto defecto). Los beneficios del tratamiento se mantienen habitualmente durante largos periodos (Looper y Kirmayer, 2002).

REVISIÓN

- *¿Cuáles son las principales características de la hipocondría, y cómo se explican desde la perspectiva cognitivo-conductual?*
- *¿Cuáles son los síntomas del trastorno de somatización y del trastorno de dolor?*
- *¿Cuáles son los beneficios primarios y secundarios de los trastornos de conversión y cómo puede diferenciarse este trastorno de las enfermedades fingidas?*
- *¿Cuáles son los síntomas principales del trastorno de dimorfismo sexual y cómo se relacionan con el trastorno obsesivo-compulsivo?*

TRASTORNOS DISOCIATIVOS

El concepto de disociación, que tiene más de un siglo, se refiere a la capacidad de la mente humana para realizar actividades mentales complejas por canales separados, o independientes de la percepción consciente (Kihlstrom, 1994, 2001). Todos nosotros estamos relativamente disociados en algún momento. Ciertos síntomas disociativos leves aparecen cuando soñamos despiertos o perdemos la noción de lo que ocurre a nuestro alrededor, como cuando vamos conduciendo y pasamos de largo nuestro destino, sin poder saber cómo hemos llegado o por qué no nos detuvimos al llegar, o por ejemplo, cuando nos perdemos parte de una conversación en la que estamos enfrascados.

Estos ejemplos cotidianos de acciones que se realizan sin un conocimiento consciente sugieren que no hay nada

inherentemente patológico en la disociación en sí misma, y de hecho puede argumentarse que es un mecanismo extraordinariamente adaptativo que nos permite llevar a cabo muchas funciones vitales con la máxima eficacia (Epstein, y 1994). Tal y como ha señalado Ernest Hilgard (1977), uno de los principales teóricos de este campo,

> La unidad de la conciencia es algo ilusorio. Hacemos más de una cosa a la vez —constantemente— mientras que la representación consciente de esas acciones nunca es completa (p. 1).

De manera más específica, una gran parte de la vida mental normal de una persona consiste en procesos inconscientes, que son en gran medida autónomos respecto a su dirección y control deliberado. Este tipo de procesamiento inadvertido abarca la memoria y la percepción, y se puede demostrar que las personas normales son capaces de recordar cosas que sin embargo no creían haber realizado *(memoria implícita),* y de responder ante luces o sonidos como si ya se hubieran percibido antes, aunque dicen que nunca los habían visto ni oído (*percepción implícita;* Kihlstrom, Tataryn, y Hoyt, 1993; Kihlstrom, 2001). Como ya hemos dicho, la idea de que todos realizamos procesos mentales inconscientes ya había sido subrayada por los psicólogos de orientación psicodinámica hace muchos años. Pero sólo durante el último cuarto del siglo pasado se ha convertido también en una de las principales tareas de investigación de la psicología cognitiva (aunque sin las implicaciones psicodinámicas de las *razones* por las que gran parte de nuestra actividad mental es inconsciente).

Sin embargo, en los trastornos disociativos esta cualidad heterogénea de la cognición humana, normalmente bien integrada y coordinada, pierde gran parte de su coordinación e integridad. Cuando esto ocurre, la persona afectada puede llegar a ser incapaz de acceder a información que normalmente estaría en primer plano de su conciencia, como por ejemplo su propia identidad, o detalles de algún momento importante de su vida. En otras palabras, se altera la capacidad de mantener en segundo plano la actividad mental que se está realizando. Cuando esto ocurre, aparecen los síntomas patológicos disociativos que constituyen la característica principal de los *trastornos disociativos.* Como veremos, es probable que algunas personas posean ciertos rasgos de personalidad que las hagan más susceptibles a desarrollar síntomas disociativos.

Igual que ocurre con los trastornos somatoformes, los disociativos podrían constituir una manera de evitar la ansiedad y el estrés, y de poder resolver los problemas de la vida, que amenazan con abrumar y sobrepasar los recursos habituales de la persona. Ambos trastornos también permiten al individuo eludir su responsabilidad respecto a ciertos deseos o conductas «inaceptables». Sin embargo, según la definición que ofrece el DSM de los trastornos disociativos, la persona evita el estrés mediante una disociación patológica —en esencia, escapando de su memoria autobiográfica, o de su identidad personal—. El DSM-4-TR reconoce diversos tipos de disociación patológica, tal y como veremos en las páginas que siguen.

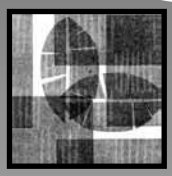
El trastorno de despersonalización

Dos de los tipos de síntomas disociativos más habituales son la irrealidad y la despersonalización, que ya se mencionaron en los capítulos 5 y 6, debido a que algunas veces aparecen también durante los trastornos de estrés y los ataques de pánico. Durante la **irrealidad,** la sensación de que el mundo exterior es real se pierde de manera temporal, mientras que durante la **despersonalización** se pierde transitoriamente la propia sensación del yo. Por lo menos la mitad de nosotros hemos tenido una experiencia de este tipo de forma leve, alguna vez en nuestra vida, generalmente después de pasar una época de gran estrés. Pero cuando los episodios de despersonalización y de irrealidad se hacen persistentes y recurrentes, e interfieren con el funcionamiento normal, debe diagnosticarse un **trastorno de despersonalización.**

En este trastorno, se tienen experiencias persistentes o recurrentes de sentirse separado (como si uno fuera un observador) del propio cuerpo, y los propios procesos mentales. Puede que incluso aparezcan sentimientos de flotar por encima del cuerpo físico, y de sentirse muy diferente, como si hubiéramos sufrido un cambio extraordinario. Durante los momentos de despersonalización, al contrario de lo que ocurre durante los estados psicóticos, la percepción de la realidad permanece intacta. Una experiencia vinculada con esto es la irrealidad, cuando se percibe el mundo exterior como algo extraño y nuevo. Tal y como lo ha descrito uno de los principales estudiosos del tema, durante ambos estados «los sentimientos desconciertan a quien los experimenta: lo cambiante se percibe como ilusorio, y como algo desconectado de los estados previos del yo. El objeto de la experiencia, el yo (en la despersonalización), o el mundo (en la irrealidad), suele describirse como algo aislado, exánime, extraño y desconocido; tanto los demás como el propio yo se perciben como "autómatas", que actúan de manera mecánica, sin iniciativa o autocontrol» (Kihlstrom, 2001, p. 267). Con frecuencia los pacientes también dicen sentirse como si estuvieran viviendo en un sueño o una película (Maldonado, Butler, y Spiegel, 2002). Tales experiencias suelen resultar muy desagradables y aversivas, la persona que las sufre probablemente piense que se está volviendo loca, incluso aunque mantenga la percepción de lo que está ocurriendo.

El siguiente caso es muy típico de lo que acabamos de describir.

Un estudiante brumoso



ESTUDIO DE UN CASO

Un estudiante universitario de veinte años acudió a la consulta, preocupado porque creía estar volviéndose loco. Durante los últimos dos años había estado experimentando cada vez más episodios durante los cuales se sentía «fuera» de sí mismo. Tales episodios venían acompañados de una sensación de muerte corporal. Además, durante esos periodos le costaba mantener el equilibrio y tropezaba con los muebles; generalmente esto le ocurría en sitios públicos, sobre todo si se encontraba ansioso. Durante estos episodios sentía que no tenía control sobre su cuerpo, mientras que también su pensamiento parecía «brumoso»...

La sensación subjetiva de falta de control le resultaba especialmente problemática, e intentaba luchar contra ella sacudiendo la cabeza y diciéndose «para» una y otra vez. Al hacer eso conseguía clarificar momentáneamente la mente y recuperar la sensación de autonomía, pero inmediatamente volvía a tener la sensación de muerte y de estar fuera a de su cuerpo. Poco a poco, a lo largo de varias horas, iba desapareciendo esa desagradable sensación... Cuando el paciente llegó a la clínica, estaba experimentando esos síntomas unas dos veces por semana, y cada incidente duraba entre 3 y 4 horas. En varias ocasiones los episodios le habían ocurrido mientras conducía el coche; preocupado por la posibilidad de sufrir un accidente, tenía que parar, a menos que alguien le acompañara (Spitzer *et al.,* 2002, pp. 270-71).

En un estudio de treinta casos que sufrían este trastorno, Simeón *et al.* (1997) observaron también la presencia de elevadas tasas de ansiedad y de trastornos del estado de ánimo, así como trastornos de personalidad por evitación, limítrofes y obsesivo-compulsivos (Capítulo 11). Asimismo observaron que el trastorno solía aparecer en promedio a los dieciséis años de edad. De hecho, mostraba habitualmente un curso crónico y una gran resistencia al tratamiento. Un estudio posterior, realizado por los mismos investigadores, puso de manifiesto que los sujetos solían informar de traumas infantiles (sobre todo de abuso emocional) (Simeón *et al.,* 2001).

Se desconoce la prevalencia a lo largo de la vida de este trastorno, algunos de sus síntomas se dan también habitualmente en otros trastornos como la esquizofrenia, el trastorno de pánico y el trastorno de personalidad limítrofe. Si bien los síntomas graves de despersonalización pueden resultar pavorosos, e inducen a temer un trastorno mental, lo normal es que se trate de temores infundados. Sin embargo, algunas veces los sentimientos de despersonalización suponen las manifestaciones iniciales de una descompensación inminente, y el desarrollo de estados psicóticos de tipo esquizofrénico (Capítulo 14). En cualquier caso, siempre resultará útil la ayuda profesional dirigida a afrontar los factores de estrés y a reducir la ansiedad.

Amnesia y fuga disociativas

La *amnesia retrógrada* consiste en la incapacidad parcial o total para recordar o identificar información previamente adquirida, o experiencias pasadas; por su parte, la *amnesia anterógrada* consiste en la incapacidad parcial o total para retener información nueva (Kapur, 1999). En algunos trastornos del Eje I puede aparecer una amnesia persistente, como la amnesia disociativa y la fuga disociativa, así como en alguna patología orgánica del cerebro, como en un traumatismo o en enfermedades del sistema nervioso central. Si la amnesia está causada por una *patología cerebral* (diagnosticada como un trastorno amnésico debido a una condición médica general; *véase* el Capítulo 15), lo más frecuente es que se presenten dificultades para retener información y experiencias nuevas (esto es, una amnesia anterógrada). Esto es, la información no se registra y por lo tanto no entra en el almacén de memoria (Kapur, 1999).

Por otra parte, **la amnesia disociativa** (o amnesia psicológica) suele limitarse a la incapacidad para recuperar información previamente almacenada, cuando esa incapacidad no puede explicarse debido a un olvido ordinario o a una amnesia retrógrada. Suele ser una reacción muy habitual ante circunstancias estresantes de gran magnitud —por ejemplo combate en tiempo de guerra, o accidentes graves de automóvil—. En este trastorno, la información personal que aparentemente se ha olvidado sigue estando presente pero fuera de la conciencia, como se puede comprobar en las entrevistas realizadas bajo un estado de hipnosis o narcosis (inducida por amital sódico, el llamado *suero de la verdad*), y en aquellos casos en que la amnesia desaparece de manera espontánea. El DSM-4-TR reconoce cuatro tipos fundamentales de amnesia psicológica: *localizada* (no se recuerda nada de lo sucedido durante un periodo específico, generalmente las primeras horas o días después de un acontecimiento muy traumático); *selectiva* (se produce un olvido pero no de todo lo ocurrido durante un periodo determinado); *generalizada* (se olvida por completo cualquier recuerdo); y *continua* (no se recuerda lo que ocurrió a partir de cierto momento). Los últimos dos tipos son muy poco frecuentes.

Por regla general los episodios de amnesia suelen durar desde unos cuantos días a unos cuantos años, y aunque hay quien sólo experimenta un episodio, muchas personas han sufrido múltiples episodios a lo largo de su vida (Maldonado *et al.,* 2002). En las reacciones disociativas amnésicas más comunes, los individuos son incapaces de recordar ciertos aspectos de su historia personal, o hechos

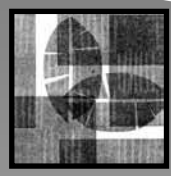
importantes relativos a su identidad. Sin embargo, algunos hábitos básicos como la lectura, el habla, alguna habilidad manual y cosas por el estilo, permanecen intactos (Kihlstrom y Schacter, 2000). Así pues, sólo se ve afectado un determinado tipo de recuerdos, al que los psicólogos denominan *episódicos* (relativos a acontecimientos que se han experimentado) o *autobiográficos.* Los otros tipos de memoria —semántica (relativa al lenguaje de los conceptos), procedimental (cómo hacer cosas) y almacén a corto plazo— parecen permanecer intactos, aunque en realidad se ha investigado muy poco sobre este tema (Kihlstrom y Schacter, 2000).

En casos muy aislados, es posible que el individuo todavía se retraiga más de los problemas de la vida real, refugiándose en un estado de amnesia denominado **fuga disociativa,** la cual, como su nombre indica, es un mecanismo de defensa de evasión, ya que la persona no sólo olvida su pasado, sino que también se aparta de su entorno. Esto va acompañado de confusión respecto a la identidad personal, o incluso de una nueva identidad (aunque esas identidades no se alternan como ocurre en el trastorno disociativo de identidad). Durante la fuga, los individuos no son conscientes de haber perdido los recuerdos de su vida anterior, pero su recuerdo de lo que ocurre durante el estado de fuga permanece intacto (Kihlstrom y Schacter, 2000). Su conducta durante el estado de fuga suele ser normal y no despierta sospechas de que algo vaya mal. Sin embargo, su conducta suele reflejar un estilo de vida más o menos diferente de la habitual. Días, semanas, o a veces incluso años después, estas personas se recuperan súbitamente del estado de fuga, y se encuentran en un lugar extraño trabajando en una nueva ocupación, sin la menor idea de cómo han llegado ahí. En otros casos, la recuperación se produce gracias a constantes preguntas y recordatorios por parte de los demás. En cualquier caso, a medida que desaparece el estado de fuga, también lo hace su amnesia inicial —aunque parece una nueva amnesia aparentemente total relativa al periodo de fuga.

El patrón característico de la amnesia y la fuga es esencialmente similar al de los síntomas de conversión, con la excepción de que en vez de evitar una situación desagradable por el procedimiento de sufrir alguna disfunción física, la persona evita de manera inconsciente pensar en la situación o, en casos extremos, abandonan la escena (Maldonado *et al.,* 2002). Así pues, quienes experimentan una amnesia y fuga disociativa suelen enfrentarse con situaciones absolutamente desagradables, para las que no encuentran una vía de escape aceptable. Eventualmente el estrés llega a ser tan intolerable que se suprimen amplios segmentos de la personalidad y la totalidad del recuerdo de la situación estresante.

Algunos de estos aspectos de la fuga disociativa quedan perfectamente ilustrados en el siguiente caso.

Fuga disociativa



ESTUDIO DE UN CASO

Burt Tate, cocinero en un restaurante de comida rápida de un pequeño pueblo, fue detenido por la policía local tras un acalorado altercado que había tenido en ese establecimiento. Al ser interrogado por la policía, dijo llamarse Burt Tate y que había llegado al pueblo hacía pocas semanas. Sin embargo, no tenía ninguna identificación oficial ni tampoco pudo decir a los policías dónde había estado viviendo y trabajando antes de llegar al pueblo. No hubo cargos, pero se le pidió que acompañase a los policías al hospital para que le examinaran...

El examen físico que se le practicó no encontró prueba alguna de que hubiera sufrido algún traumatismo craneal, o de cualquier otro problema médico... Tenía una buena orientación espacio-temporal, aunque no recordaba nada de su pasado antes de haber llegado al pueblo. Tampoco parecía especialmente preocupado sobre esa falta de recuerdos...

Mientras tanto, la policía... había descubierto que Burt coincidía con la descripción de Gene Saunders, que residía en una ciudad situada a trescientos veintidós kilómetros de distancia, y que había desaparecido hacía un mes. La esposa del Sr. Saunders... confirma la identidad real de Burt, quien, a su vez, afirmó que no conocía a la señora Saunders.

Antes de su desaparición, Gene Saunders, un ejecutivo medio de una gran empresa de manufacturas, había sufrido grandes dificultades tanto en su trabajo como en su casa. Una serie de problemas en el trabajo, tales como no haber conseguido un ascenso, la dimisión de algunos de sus mejores compañeros, la incapacidad de su departamento para conseguir los objetivos de producción y las incesantes críticas por parte de sus superiores —todo ello durante un lapso de tiempo muy breve— había perturbado su habitual ecuanimidad. En casa se había vuelto taciturno y malhumorado, con frecuentes críticas hacia su mujer y sus hijos. Dos días antes de irse, había tenido una violenta pelea con su hijo de dieciocho años, que dijo que su padre era un fracasado, y salió impetuosamente de la casa para ir a vivir con sus amigos (adaptado de Spitzer *et al.,* 2002, pp. 215-16).

DEFICIENCIAS INTELECTUALES Y DE MEMORIA EN LA AMNESIA Y LA FUGA DISOCIATIVAS. Por desgracia apenas se han realizado investigaciones sistemáticas sobre este tema. Lo poco que sabemos proviene fundamentalmente de los estudios sobre la memoria y el funcionamiento intelectual de algunos casos aislados de personas con este trastorno, de manera que cualquier conclusión debe considerarse provisional y pendiente de posteriores estudios, muestras más amplias y grupos de control apropiados. Las conclusiones que podemos extraer a partir de una serie de estudios son que el déficit fundamental que muestran estas personas es la pérdida total de la memoria

episódica o autobiográfica (Kihlstrom y Schacter, 2000). Su conocimiento semántico (valorado mediante las tareas verbales de un test de inteligencia) parece permanecer intacto. Además, hay algunos casos (algunos de los cuales datan de un siglo atrás) que sugieren que la memoria implícita también permanece intacta. Por ejemplo, Jones (1909, citado en Kihlstrom y Schacter, 2000) estudió a un paciente con una importante amnesia, y encontró que aunque no podía recordar el nombre de su esposa o de su hija, si se le pedía que intentase adivinar sus nombres, lo hacía correctamente. En un caso más reciente (Lyon, 1985, citado en Kihlstrom y Schacter, 2000), se pidió a un paciente incapaz de recuperar ninguna información autobiográfica, que marcase al azar un número de teléfono. Sin saber lo que estaba haciendo, marcó el número de teléfono de su madre, que entonces ya pudo identificarlo.

Algunas de estas deficiencias en la memoria, características de la amnesia y la fuga disociativas, se han comparado con otras deficiencias similares en la percepción, características de los trastornos de conversión. Esto ha convencido a algunos teóricos actuales de que el trastorno de conversión debería clasificarse junto a los trastornos disociativos, y no con los trastornos somatoformes, tal y como se discute en el apartado *Avances en el pensamiento* 8.2.

El trastorno disociativo de identidad (TDI)

Según el DSM-4-TR, **el trastorno disociativo de identidad (TDI),** anteriormente denominado trastorno de personalidad múltiple, consiste en un trastorno disociativo muy drástico en el que el paciente pone de manifiesto dos o más

AVANCES en el pensamiento 8.2

¿Debe clasificarse el trastorno de conversión como un trastorno disociativo?

A partir del trabajo de Freud y Janet, y durante gran parte del siglo xx antes de la publicación del DSM III en 1980, los trastornos de conversión se clasificaban junto a los disociativos como un subtipo de la histeria (por ejemplo, neurosis histérica, tipo disociativo, en vez de neurosis histérica, tipo de conversión como aparece en el DSM II). Cuando el DSM III optó por basarse en los síntomas conductuales y no en supuestas etiologías subyacentes, para la clasificación de los trastornos, se tomó la decisión de incluir el trastorno de conversión junto con los otros trastornos somatoformes, debido a que los síntomas siempre parecían tener un carácter físico pero sin base orgánica demostrable. Sin embargo, como han señalado Kihlstrom (1994, 2001) y otros, esta forma de vincular el trastorno de conversión con el resto de los trastornos somatoformes, por el mero hecho de que no aparecen problemas físicos que expliquen las quejas, no tiene en cuenta algunas importantes diferencias que existen entre ambos tipos de trastorno. La diferencia más importante es que los síntomas de conversión (pero no los de los trastornos somatoformes) casi siempre tienen una naturaleza seudo-neurológica (ceguera, parálisis, anestesia, sordera, ataques, etc.), remedando algunos síndromes neurológicos auténticos, como ocurre con la mayoría de los trastornos disociativos.

Los trastornos que actualmente clasificamos como disociativos (como la amnesia y fuga disociativas y el trastorno disociativo de identidad) suponen una alteración de la *memoria explícita* respecto a acontecimientos pasados o la propia identidad, o a ambas. Sin embargo, lo que ocurre durante el periodo de amnesia sí queda registrado en el sistema nervioso, ya que influye de manera indirecta sobre la conducta, incluso aunque la persona no pueda recuperar conscientemente esos recuerdos (de hecho, la *memoria implícita* permanece al menos parcialmente intacta en los trastornos disociativos). De manera similar, Kihlstrom y otros han sugerido que los trastornos de conversión suponen alteraciones en la *percepción y la acción explícitas.* Esto es, las personas que sufren un trastorno de conversión no reconocen de manera consciente que pueden ver, oír, sentir o moverse, cuando se les engaña para que lo hagan, o cuando se utilizan medidas indirectas de carácter fisiológico o conductual para comprobarlo (*véase* Janet, 1901, 1907; Kihlstrom, 1994, 2001). Por lo tanto, Kihlstrom (1994, 2001) mantiene una elocuente disputa para conseguir que cuando aparezca la siguiente edición del DSM, se abandone el término trastorno de conversión, y se vuelva a clasificar los tipos sensorial y motor del síndrome como categorías del trastorno disociativo. De esta manera, la característica principal de todos los trastornos disociativos sería entonces la alteración de las funciones de la conciencia que normalmente sí se encuentran integradas (memoria, percepción y acción).

identidades o estados de personalidad distintos, que se alternan para tomar el control de la conducta. También se produce una incapacidad para recordar informaciones personales importantes, que no puede explicarse por procesos ordinarios de olvido. Cada una de las entidades parece tener una historia personal diferente, así como una auto-imagen y un nombre distintos, aunque algunas identidades sólo sean parcialmente diferentes e independientes de las demás. En la mayoría de los casos la identidad que se adopta con más frecuencia y que lleva el nombre real de la persona es la **identidad anfitriona** o *primaria.* En la mayoría de los casos el anfitrión no es la identidad original, y puede o no ser la identidad mejor adaptada. Las **identidades alternativas** pueden diferir de forma notable, tanto respecto al sexo, la edad, la dominancia de la mano, la caligrafía, la orientación sexual, la necesidad de utilizar gafas, las lenguas que se hablan o los conocimientos generales. Por ejemplo, una identidad alternativa podría ser despreocupada, encantadora y sexualmente provocativa, mientras que otra podría ser tranquila, estudiosa, seria y prudente. Por regla general las necesidades y conductas que se inhiben en la identidad primaria suelen exhibirse con generosidad en el resto de las identidades. Hay ciertos roles muy comunes entre el repertorio alternativo de los pacientes con TDI. Por ejemplo, el papel de Niño, Protector y Perseguidor; y muchas veces también aparece una alternativa del sexo opuesto, que puede compartir alguno de los otros papeles (Ross, 1989, 1997).

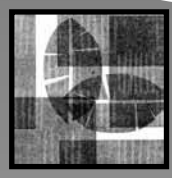
Las identidades alternativas van tomando el control en diferentes momentos, y esos cambios suelen ocurrir con gran rapidez (en cuestión de segundos), aunque también pueden producirse cambios más graduales (APA, 2000). Cuando se producen tales cambios es frecuente observar lapsos de memoria para las cosas que han ocurrido al resto de las identidades. Sin embargo, esta amnesia no siempre es simétrica; esto es, puede que algunas identidades sepan más cosas sobre las otras que éstas sobre la primera. Algunas veces una de las identidades menores consigue el control, produciendo alucinaciones (como una voz en el interior de la cabeza que va dando instrucciones). En definitiva, el TID es una situación en la que aspectos normalmente integrados de la memoria, la identidad y la conciencia, dejan de estarlo y se disgregan.

La presencia de más de una identidad y la amnesia de que lo que les ha ocurrido a las alternativas, no es el único síntoma del TID. Hay otros síntomas como la depresión, la auto-mutilación y los frecuentes intentos de suicidio. Las personas con TEPT suelen mostrar una propensión a cambiar bruscamente de humor, así como conducta errática, dolor de cabeza, alucinaciones, abuso de sustancias, síntomas post-traumáticos y otros síntomas de fuga y amnesia (Maldonado *et al.,* 2002; APA, 2000).

Muchas de estas características quedan ilustradas en el caso de Mary Kendall.

ESTUDIO DE UN CASO

María y Mariana



María, una trabajadora social divorciada de treinta y cinco años tenía... un dolor crónico en su antebrazo y en su mano derecha. Los médicos se habían visto incapaces de solucionar ese dolor y se decidió enseñarla a autohipnotizarse para ver si así podía controlar el dolor. María era una excelente sujeto para hipnosis, y aprendió rápidamente técnicas para controlar el dolor.

Su profesor de hipnosis describe la vida de María en términos poco atractivos. Es una mujer profesionalmente competente pero con una vida social y personal «árida». Aunque hace ya diez años que su breve matrimonio se rompió, muestra poco interés por los hombres y no parece tener amigos íntimos. Pasa la mayor parte de su tiempo libre trabajando como voluntaria en un hospital...

Durante el transcurso de su entrenamiento, el psiquiatra de María descubrió que parecían tener lapsos importantes de memoria. En concreto le resultó muy intrigante un determinado fenómeno: decía que era incapaz de explicar cómo se había vaciado el tanque de gasolina de su coche. Había llegado a casa prácticamente con el depósito lleno, y a la mañana siguiente, cuando subió al coche para ir a trabajar se dio cuenta de que el depósito estaba por la mitad. Cuando se le aconsejó que controlara el cuenta-kilómetros, descubrió que muchas de las noches en las que ella insistía que se había quedado en casa, en realidad su coche había circulado durante más de ciento sesenta kilómetros. El psiquiatra, sospechando que quizá María pudiera tener un trastorno disociativo, detectó importantes lagunas en sus recuerdos de la niñez. Por lo tanto, cambió de estrategia, para explorar esas dificultades disociativas.

Durante el transcurso de una de las sesiones de hipnosis el psiquiatra volvió a preguntar a María sobre ese «tiempo muerto», y recibió como respuesta un saludo en un tono de voz absolutamente diferente, que decía «ya va siendo hora de que me conozcas». Mariana, una identidad alternativa aparentemente bien establecida, comenzó a describir los viajes que realizaba al caer la noche... Se mostraba extraordinariamente hostil, justo al contrario de la sumisa y sacrificada María. Mariana hablaba de María con un desprecio no disimulado, y afirmaba que «preocuparse por cualquiera que no sea uno mismo es una pérdida de tiempo».

A lo largo del tiempo fueron apareciendo otras seis identidades alternativas, cada una con características de conducta que se iban situando a lo largo de una dimensión definida en uno de sus extremos por una señalada sumisión y dependencia, y en el otro por una fuerte autonomía y agresividad. Había una gran competencia entre las alternativas para poder pasar «un rato fuera», y de hecho Mariana se comportaba de una manera tan provocativa como para atemorizar a muchos de los que le rodeaban, incluyendo a su hijo de seis años...

A medida que se iba componiendo rompecabezas de la historia de María, iban apareciendo recuerdos de su infancia de abusos físicos y sexuales por parte de su padre, pero también de otras perso-

nas... Describió a su madre... como alguien que había abdicado de su papel maternal, lo que obligó a María a asumir esas obligaciones familiares mientras todavía era una niña.

Tras cuatro años de psicoterapia sólo se consiguieron avances modestos para conseguir una auténtica «integración» de esas tendencias tan diferentes en la personalidad de María Kendall (adaptado de Spitzer *et al.,* 2002, pp. 56-57).

La cantidad de identidades alternativas en el TID varía colosalmente, y se va incrementando a lo largo del tiempo. Una revisión realizada en 1944 sobre dieciséis casos clásicos informaba que la tercera parte de esos casos sólo tenían dos personalidades, mientras que la mayoría de las restantes tenían tres (Taylor y Martín, 1944). Sin embargo, estimaciones más recientes muestran una sorprendente media de quince identidades (Ross, 1997), hasta llegar al extremo de algunos pacientes, que pueden llegar a tener un centenar. Esta tendencia a lo largo del tiempo a multiplicar el número de identidades hace pensar en la influencia de factores sociales, quizá derivados del propio estímulo por parte de los terapeutas, tal y como comentaremos más adelante (por ejemplo, Lilienfeld *et al.,* 1999; Spanos, 1996). Otra tendencia reciente es que muchos de los casos de TID incluyen muchas más identidades poco habituales y estrambóticas (como ser un animal), así como más antecedentes nada plausibles (por ejemplo, rituales satánicos con abusos en la infancia).

NATURALEZA DE LAS IDENTIDADES ALTERNATIVAS. Una de las principales razones que llevó a abandonar el antiguo término diagnóstico *trastorno de personalidad múltiple,* en favor de TID, radica en que el primero sugería una información errónea, como si cada una de esas identidades constituyera una «personalidad» perfectamente organizada y coherente , que ocupase un espacio, un tiempo y un cuerpo diferentes. De hecho, las alternativas no son personalidades en ningún sentido significativo. Colin Ross (1997), uno de los principales estudiosos del tema, lo explica de la siguiente manera:

> Lo más importante que se debe comprender es que las personalidades alternativas no son personas. Ni siquiera son personalidades... Las personalidades alternativas son representaciones de conceptos, impulsos, recuerdos y sentimientos internos. A la misma vez, son fragmentos disociados de conducta, que se han desarrollado a partir de la interacción con el mundo. Son partes fragmentadas de una misma persona. Sólo hay una persona (p. 144).

PREVALENCIA. ¿POR QUÉ SE HA INCREMENTADO? Probablemente debido a su llamativa naturaleza, los casos de TID han recibido una gran atención y publicidad tanto en novelas, televisión, como en películas. Pero de hecho, hasta muy recientemente el trastorno era muy poco frecuente —o al menos casi nunca se diagnosticaba— en la práctica clínica. Antes de 1979, sólo fue posible encontrar unos doscientos casos en toda la literatura psicológica y psiquiátrica de todo el mundo. Pero en 1999, sin embargo, solamente en Norteamérica habían aparecido 30 000 casos (Ross, 1999). Si bien su aparición en el ámbito clínico se ha incrementado de una manera impresionante, la estimación de la prevalencia en la población general varía de manera tan amplia, que posiblemente dichas estimaciones no tengan validez, debido a la dificultad de establecer un diagnóstico fiable (por ejemplo, recuérdese que sólo fue posible diagnosticar a María en el transcurso de sesiones de hipnotismo, que se realizaban con un objetivo diferente al del propio diagnóstico).

Se trata de un trastorno que suele comenzar en la niñez, aunque la mayoría de los pacientes tienen entre veinte y treinta y tantos años en el momento en que se detecta (Ross, 1997). Las mujeres superan a los hombres entre tres y nueve veces a la hora de recibir este diagnóstico (APA, 2000). Hay quien piensa que esta fuerte discrepancia sexual podría deberse a la mayor proporción de *abuso sexual infantil* entre las niñas que entre los niños (*véase* Capítulo 13) pero, como veremos después, se trata de un tema controvertido.

Probablemente sean muchos los factores que han contribuido a ese impresionante aumento de la prevalencia del TID. Por ejemplo, la tendencia ascendente empezó a marcarse durante los años 70 tras la publicación del libro de Flora Rhea Schreiber, *Sybil* (1973), que permitió al gran público conocer las características de ese problema. Más o menos a la misma vez, la publicación del DSM III permitía especificar con claridad los criterios diagnósticos del TID. Todo ello probablemente favoreciera la aceptación de esa categoría diagnóstica por parte de los clínicos, lo que podría a su vez haberse reflejado en la literatura. Tradicionalmente los clínicos se han mostrado escépticos respecto a las sorprendentes conductas que manifiestan estos pacientes, derivadas de los impresionantes cambios repentinos que pueden producirse ante sus ojos.

Otra razón que puede explicar el aumento del diagnóstico de esta enfermedad desde 1980 es que desde entonces el DSM III ha establecido el criterio diagnóstico para la esquizofrenia. Así pues, muchas de las personas que habían sido diagnosticadas erróneamente de esquizofrenia, probablemente empezaron a recibir el diagnóstico más apropiado de personalidad múltiple (ahora TID) (*véase* el apartado *El mundo que nos rodea* 8.3 de la página 286). A partir de 1980, los escasos informes de abusos infantiles vinculados al historial clínico de pacientes con TID comenzó a crecer en lo que llegaría a convertirse en un *crescendo.* Como veremos más adelante, ha surgido una gran controversia respecto a cómo interpretar esos resultados, pero lo que está absolutamente claro es que los informes de abusos en pacientes con TID atrajeron la atención hacia ese

8.3 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Esquizofrenia, personalidad dividida y TID: dilucidar la confusión

Para el público general suele resultar bastante confusa la diferencia entre TID y esquizofrenia. De hecho resulta frecuente referirse a las personas con esquizofrenia con el término «personalidad dividida». Incluso hemos escuchado decir cosas como «estoy un poco esquizofrénico con este tema» queriendo transmitir la idea de que se tiene más de una opinión al respecto.

Esta utilización errónea del término *personalidad dividida* pone manifiesto que no se comprende demasiado bien lo que significa la esquizofrenia, que por supuesto no significa en absoluto «dividirse» en dos personalidades como las de «Jekyll y Hyde». Esta confusión quizá proceda de que el término *esquizofrenia,* que fue acuñado por el psiquiatra suizo Bleuer, está compuesta de los morfemas *Schizien,* que significa «dividido» en alemán, y *fren,* que es la raíz griega de «mente». La idea de que la esquizofrenia se caracteriza por una mente dividida podría proceder de aquí.

Sin embargo, no es eso lo que Bleuler pretendía decir. Por el contrario este autor se refería al fraccionamiento de los vínculos mentales, que generalmente permanecen integrados, esto es, los lazos entre palabras, pensamientos, emociones y la conducta. Este tipo de división dar lugar a un pensamiento muy poco eficaz, que a su vez genera otras dificultades asociadas con la esquizofrenia.

Es muy importante recordar que las personas con esquizofrenia *no tienen* múltiples identidades distintas, que van tomando el control de su mente y su conducta. Puede que tengan un espejismo, y crean que son alguna otra persona, pero no manifiestan los cambios de identidad acompañados por el tono de voz, el vocabulario y la apariencia física, característicos de los cambios en TID. De hecho, las personas con TID (que probablemente se parece mucho más a la idea de la «personalidad dividida») no muestran características esquizofrénicas como la conducta desorganizada, alucinaciones que provienen del exterior de su cabeza o espejismos.

trastorno, lo que a su vez puede haber incrementado la tasa con que se ha diagnosticado.

Por último, resulta más que probable que parte del aumento en la prevalencia del TID sea en realidad un artefacto derivado del hecho de que algunos terapeutas busquen, de manera especial, pruebas de TID en sus pacientes. De hecho, puede ocurrir que el terapeuta refuerce sutilmente la aparición de nuevas identidades al mostrar un gran interés por ellas. Más adelante expondremos de qué forma podría ocurrir esto.

ESTUDIOS EXPERIMENTALES SOBRE EL TID. Casi todo lo que se sabe sobre el TID proviene de auto informes realizados por pacientes, así como de las observaciones clínicas de terapeutas e investigadores. De hecho, sólo se ha llevado a cabo un pequeño número de estudios experimentales sobre el tema, que han intentado corroborar observaciones clínicas que se remontan a un centenar de años. En efecto, la mayoría de esos estudios sólo han utilizado unos pocos sujetos. A pesar de ello, sus resultados son bastante coherentes entre sí, y ponen de manifiesto algunas características muy interesantes del TID. El interés fundamental de esos estudios ha sido determinar la naturaleza de la amnesia que se produce entre las diferentes entidades. Como ya se ha dicho, la mayoría de las personas con TID tienen al menos algunas entidades que desconocen por completo la existencia y las experiencias de otras entidades alternativas. Esta característica del TID ha sido corroborada en algunos estudios, que han demostrado que cuando una de las identidades tiene que aprender una lista de pares de palabras, mientras que una segunda identidad tiene que recordar ese emparejamiento, utilizando la primera palabra como clave, no parece producirse una transferencia de lo aprendido por la entidad 1 a la entidad 2. Esta amnesia entre entidades suele considerarse una característica fundamental del TID (Kihlstrom, 2001; Kihlstrom y Schacter, 2000).

Sin embargo, y como se ha dicho anteriormente, existen otros tipos de memoria, diferentes a la mera recuperación de algo a la conciencia *(memoria explícita).* Como ocurre con la amnesia disociativa, hay pruebas de que la identidad 2 dispone de cierta *memoria implícita* de las cosas que ha aprendido la identidad 1. Esto es, aunque la identidad 2 no sea capaz de recordar conscientemente las cosas que aprendió la identidad 1, estos acontecimientos aparentemente olvidados sí pueden influir sobre la experiencia, pensamientos y conductas de la identidad 2 (Kihlstrom, 2001). Esto podría comprobarse pidiendo a la identidad 2 que aprendiese la lista de palabras que previamente había

aprendido la identidad 1; aunque la identidad 2 no recordase conscientemente esa lista de palabras, probablemente pudiera aprenderla con más rapidez que una lista completamente nueva, lo que pondría de manifiesto que está actuando la memoria implícita (por ejemplo, Dick-Barnes *et al.,* 1987; Ludwig *et al.,* 1972; *véase también* Kihlstrom, 2001, para una revisión).

Hay otros estudios que han demostrado que las reacciones emocionales que ha aprendido una de las identidades suelen transferirse a las demás. Así pues, aunque la identidad 2 no sea capaz de recordar un acontecimiento emocional que le ocurrió a la identidad 1, sin embargo un recordatorio visual o auditivo de ese acontecimiento (un estímulo condicionado) que se administre a la identidad 2 sí podría provocar una reacción emocional, incluso aunque esta identidad no sepa a qué se debe tal reacción (por ejemplo, Ludwig *et al.,* 1972; Prince, 1910; *véase* Kihlstrom y Schacter, 2000, para una revisión). En cualquier caso, otros estudios han dejado muy claro que no siempre se produce esta transferencia de la memoria implícita, sobre todo respecto a ciertas tareas que pueden estar muy influidas por la identidad que está siendo examinada (por ejemplo, Dorahy, 2001; Eich *et al.,* 1997; Nissen *et al.,* 1988). Pero sean cuales sean las razones por las que únicamente podemos encontrar pruebas de transferencia de la memoria implícita, los resultados que demuestran la existencia de dicha transferencia son de gran importancia. Son importantes porque ponen de manifiesto que la amnesia explícita entre identidades no se debe simplemente a que una de ellas intente suprimir de manera activa cualquier prueba de transferencia de recuerdos; si esto fuera así, no deberíamos encontrar ninguna filtración de memoria implícita entre identidades (Dorahy, 2001; Eich *et al.,* 1997).

Incluso hay un pequeño número de estudios experimentales que han examinado las diferencias en la actividad cerebral cuando se evalúan personas con TID, en momentos donde el primer plano de la conciencia lo ocupan entidades diferentes. Por ejemplo, en un estudio ya clásico, Putnam (1984) investigó la actividad EEG en once pacientes con TID durante diferentes identidades, y en diez sujetos de control que simulaban estados de personalidad diferente, para intentar averiguar si existían patrones diferentes de actividad cerebral durante cada una de esas identidades (real o simulada), tal y como encontraríamos si estuviéramos estudiando personas diferentes. El estudio encontró diferencias en la actividad eléctrica del cerebro entre las diversas identidades de los pacientes con TID, diferencias que eran mayores que las que mostraba el grupo de control que fingía esas diferencias (*véase* Kihlstrom *et al.,* 1993; Putnam, 1997). Tsai y sus colaboradores (1999) utilizaron técnicas de Resonancia Magnética Funcional para estudiar las diferentes identidades de una mujer con TID, en el momento en que se producía el cambio de una identidad a otra. Encontraron cambios en la actividad del hipocampo y el lóbulo temporal medio. Estas zonas del cerebro tienen mucho de ver con la memoria, por lo que tal actividad durante los cambios de identidad resulta perfectamente coherente y predecible.

FACTORES CAUSALES Y CONTROVERSIAS RESPECTO AL TID. Existen al menos cuatro focos de controversia relacionados con el tema. En primer lugar, hay quien se pregunta si el TID es un trastorno auténtico o una patraña y si, incluso aunque fuera real, podría fingirse. La segunda controversia gira en torno al desarrollo del TID. ¿Está causado por un trauma infantil, o supone algún tipo de estimulación social de los múltiples papeles, que pueden haber sido promovidos por clínicos descuidados? En tercer lugar, quienes mantienen que el trastorno está causado por un trauma infantil, citan pruebas de que la gran mayoría de los pacientes con este trastorno han sufrido abusos en su infancia. El problema radica en si esos recuerdos son o no auténticos. Por último, suponiendo que realmente haya habido abusos, no sabemos si éstos desempeñan *un papel causal,* o si simplemente están correlacionados con alguna otra variable que sea la auténtica causa del trastorno. A continuación vamos a revisar cada una de esas controversias.

¿Se trata de un trastorno auténtico o de una patraña? La posibilidad de que el TID tan sólo sea una patraña ha enconado su diagnóstico durante al menos un siglo. El escepticismo sobre el tema viene alimentado por la frecuencia con que los abogados defensores lo han utilizado para forzar un veredicto de inocencia en su cliente («fue mi otra personalidad quien lo hizo»). Por ejemplo, esta estrategia se utilizó, aunque infructuosamente, en el famoso caso de Hillside Strangler, Kenneth Bianchi (Orne, Dinges, y Orne, 1984), pero probablemente en otros casos sí haya tenido éxito. Bianchi fue acusado de la brutal violación y asesinato de diez mujeres en Los Ángeles. Aunque se disponía de abundantes pruebas de que había sido él quien cometió tales crímenes, lo negaba obstinadamente, por lo que algunos abogados pensaron que quizá pudiera sufrir TID. Por esa razón lo entrevistó un psicólogo clínico, y apareció bajo hipnosis una segunda personalidad, «Steve», quien confesó los crímenes, lo que creó un precedente para alegar «no culpable debido a su locura» (*véase* el Capítulo 18). Sin embargo, Bianchi fue examinado otra vez con más detenimiento por un renombrado psicólogo especializado en estos temas, el último Martin Orne. Tras un examen más detenido, Orne llegó a la conclusión de que Bianchi estaba fingiendo. Orne se basó en que cuando sugirió al acusado que la mayoría de las personas con TID tenían más de dos identidades, éste inmediatamente produjo una tercera (Orne *et al.,* 1984). De hecho, no había evidencia alguna de que antes del juicio existieran múltiples identidades. Una vez que se descubrió la patraña de Bianchi, fue condenado por los asesinatos. Así pues, muchas veces el trastorno

puede fingirse para evitar una condena. Sin embargo, la mayoría de los investigadores están convencidos de que estos casos de fingimiento son muy poco frecuentes.

¿Cómo se desarrolla el trastorno? Son muchos los profesionales que reconocen que en la mayoría de los casos, el TID es un síndrome auténtico, aunque sí existen importantes desacuerdos respecto a su desarrollo y mantenimiento. En un extremo se encuentra la *teoría socio-cognitiva,* que mantiene que el TID se desarrolla cuando una persona muy sugestionable aprende a adoptar los papeles de diversas identidades, fundamentalmente debido a que los clínicos primero se los sugieren inadvertidamente, y después las legitiman y refuerzan; y también porque esas identidades están dirigidas hacia los objetivos personales del individuo (Lilienfeld *et al.,* 1999; Spanos, 1994, 1996). Es importante tener en cuenta que hasta el momento, la perspectiva sociocognitiva mantiene que el paciente no hace eso de manera intencionada o consciente, sino que ocurre de manera espontánea y sin apenas ser consciente de ello (Lilienfeld *et al.,* 1999). Lo más probable es que algunos clínicos demasiado entusiastas, fascinados por el fenómeno del TID, e imprudentes con la utilización de la hipnosis, sean responsables en gran medida de provocar este trastorno en pacientes muy sugestionables y tendentes a la fantasía (por ejemplo, Spanos, 1996). De manera coherente con esta hipótesis, Spanos, Weekes y Bertrand (1985) demostraron que era posible inducir bajo sugestión hipnótica a un grupo de estudiantes universitarios normales, a mostrar algunos de los fenómenos típicos del TID, lo que incluye la adopción de una segunda entidad con un nombre diferente y un perfil de personalidad distinto. Así pues, las personas pueden asumir una segunda entidad cuando la situación les impulsa a ello. Otro tipo de presión que puede influir también sobre la adopción de una segunda identidad, podrían ser los recuerdos de la conducta pasada (por ejemplo, de niño), la observación de la conducta de otras personas (por ejemplo, asertiva e independiente, o sexy y coqueta), así como las descripciones de los medios de comunicación relativas al TID (Lilienfeld *et al.,* 1999; Spanos, 1994).

La teoría socio-cognitiva también es coherente con las pruebas que indican que muchos pacientes TID no muestran indicios de trastornos previos a la terapia, y también con otras pruebas de que el número de identidades alternativas tiende a aumentar a medida que avanza la terapia. También coincide con el incremento de la prevalencia de este trastorno, desde que a partir de los años 70 comenzara a conocerse entre el público en general, y desde 1980, cuando también los terapeutas alcanzaron un mayor conocimiento del trastorno a través del DSM III (Lilienfeld *et al.,* 1999).

Sin embargo, esta teoría no está exenta de críticas. Por ejemplo, la demostración de Spanos con los estudiantes universitarios hipnotizados resulta interesante, pero no demuestra que sea ésta la manera en que aparece el trastorno en la vida real. Por ejemplo, aunque alguien sea capaz de ofrecer una descripción muy convincente de una persona con una pierna rota, eso no es suficiente para poder establecer cómo suelen romperse las piernas. De hecho, los participantes que fueron hipnotizados en éste y en otros experimentos, sólo mostraron algunos de los síntomas más evidentes de TID (como por ejemplo tener más de una identidad), y sólo los mostraron en condiciones muy efímeras, restringidas al laboratorio. Ninguno de esos estudios ha podido demostrar que en condiciones de laboratorio aparezcan también otros síntomas como la despersonalización, los lapsos de memoria durante períodos prolongados, o las alucinaciones auditivas. Así pues, aunque sea posible recrear algunos de los síntomas, no existen pruebas de que el trastorno esté originado de esta manera (por ejemplo, Gleaves, 1996).

Otra importante teoría que intenta explicar la aparición y desarrollo del TID es la *teoría post-traumática* (Gleaves, 1996; Ross, 1997, 1999). La gran mayoría de pacientes con trastorno de identidad disociada (alrededor del noventa y cinco por ciento) dicen recordar haber sufrido horribles abusos cuando eran niños (*véase* la Figura 8.1). Según esta perspectiva, el trastorno comienza cuando los niños intentan afrontar la abrumadora sensación de desesperanza e impotencia que experimentan ante los repetidos abusos traumáticos. Al carecer de otros recursos o vías de escape, los niños terminarían por disociarse y escapar a un mundo de fantasía, donde se convierten en otra persona. Esta escapatoria podría ocurrir mediante un proceso similar a la autohipnosis (Butler *et al.,* 1996), y en la medida en que permita aliviar el sufrimiento producido por los abusos, resultará reforzada y ocurrirá cada vez con más frecuencia. Puede que algunas veces los niños se limiten a imaginar que el abuso le está sucediendo a otra persona. Pero si el niño tiene tendencia a fantasear, y el abuso continúa durante el tiempo suficiente, podría ocurrir que el niño fuera creando diferentes *yoes* en diferentes momentos, lo que posiblemente estableciera las bases de las múltiples identidades disociadas.

Sin embargo, sólo una parte de los niños que han sufrido experiencias traumáticas son proclives a la fantasía o la auto-hipnosis, por lo que quizá el modelo más pertinente sea el de predisposición-estrés. Esto es, los niños que tienden a la fantasía y/o quienes son fáciles de hipnotizar, podrían tener una predisposición para desarrollar el trastorno disociado de identidad (u otro trastorno de disociación) en el caso de que sufran abusos graves (por ejemplo, Butler *et al.,* 1996; Kihlstrom, Glisky, y Angiulo, 1994). Sin embargo, otra posibilidad radica en que la tendencia hacia la fantasía y la susceptibilidad hacia la hipnosis no supongan una predisposición para los trastornos disociativos, sino que constituyan características de personalidad que influyen sobre el tipo de trastorno, en caso de que el niño sufra abusos (identidad disociativa frente a ansiedad o depresión). De hecho, es importante destacar que no hay nada inherentemente

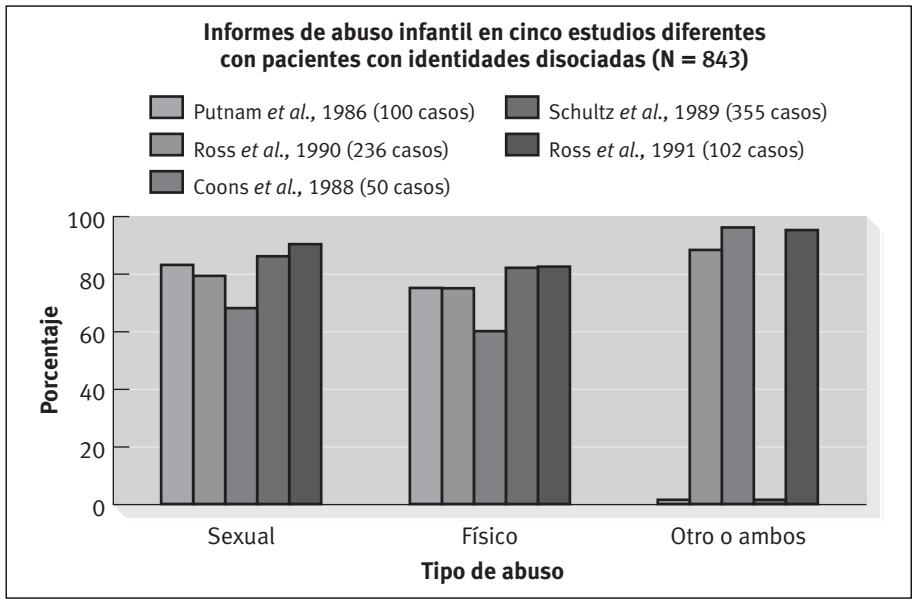


Figura 8.1
Informes de abuso infantil en cinco estudios diferentes con pacientes con identidades disociadas (N = 843).

patológico respecto a la susceptibilidad a la fantasía o hacia el hipnotismo (Kihlstrom *et al.,* 1994).

Cada vez más, quienes consideran que el abuso infantil desempeña un papel crucial en el desarrollo del trastorno de identidad disociada, están empezando a considerarlo como una variante más complicada y crónica del trastorno de estrés postraumático, que por definición está provocado por la exposición a algún tipo de acontecimiento gravemente traumático, lo que por supuesto incluye el abuso (por ejemplo, Brown, 1994; Maldonado *et al.,* 2002; Zilikovsky y Lynn, 1994). Los síntomas de ansiedad son más destacados en el trastorno de estrés postraumático que en el trastorno de identidad disociada, mientras que los síntomas de disociación serían más acentuados en este último trastorno que en el primero. En cualquier caso, ambos tipos de síntomas estarían presentes en los dos trastornos (Putnam, 1997).

¿Los recuerdos de abusos son reales o falsos en el TID? Los informes sobre las crueldades y las torturas que han sufrido de niños algunos pacientes con TID revuelven el estómago. Sin embargo, su veracidad está en entredicho. Los críticos argumentan que al menos algunos de esos informes, que generalmente aparecen a lo largo de la terapia, podrían constituir falsos recuerdos, que a su vez sean producto de algunas de las preguntas formuladas, así como de las técnicas de sugestión que aplican algunos psicoterapeutas bienintencionados, pero con escasa preparación y poco cuidado (Lilienfeld *et al.,* 1999; Yapko, 1994). Muchos investigadores están convencidos de que esto suele ocurrir, con frecuencia con trágicas consecuencias. Algunos miembros inocentes de la familia han sido falsamente difamados por pacientes con TID, acusados ante un tribunal. Pero también es verdad que con demasiada frecuencia se producen brutales abusos de niños, que necesariamente ejercen efectos muy adversos sobre el desarrollo, fomentando la disociación patológica (por ejemplo, Maldonado *et al.,* 2002; Nash *et al.,* 1993). En tales casos, es obligado perseguir a los que han perpetrado el abuso. Por supuesto, lo difícil es determinar cuándo los recuerdos de abusos son reales y cuándo no lo son. Esta controversia sobre la veracidad o falsedad de la memoria será analizada con más detalle en el apartado de *Temas sin resolver* con el que finaliza este capítulo.

Una manera de constatar si un recuerdo determinado responde a la realidad podría ser buscar una verificación independiente del mismo, quizá mediante un médico, el registro en un hospital o en la policía. Sólo unos cuantos estudios han podido hacerlo, pero incluso éstos han despertado el escepticismo. Por ejemplo, Lewis y sus colaboradores (1997) estudiaron a doce asesinos convictos diagnosticados de TID. Tras buscar a fondo en su pasado (incluyendo informes médicos, de los servicios sociales y de la prisión), llegaron a la conclusión de que los doce habían sufrido abusos cuando eran niños, y de carácter muy grave. La Figura 8.2 resume estos resultados. Por desgracia, este estudio no incluyó un grupo de control, compuesto por asesinos de características similares pero que no exhibieran síntomas del trastorno. Por lo tanto no podemos tener la certeza de si el abuso al que se vieron sometidos estos criminales es el principal responsable de su violencia, o del TID. De hecho, Lewis y sus colaboradores deberían haber valorado cuidadosamente la posibilidad de que algunos de los asesinos estuvieran fingiendo el trastorno de identidad disociada (Lilienfeld *et al.,* 1999). Así pues, aunque este estudio ha sido el mejor intento de constatar la presencia de abusos en personas con TID, continúa siendo un tema con muchas lagunas, por lo que se hace necesario continuar la investigación.

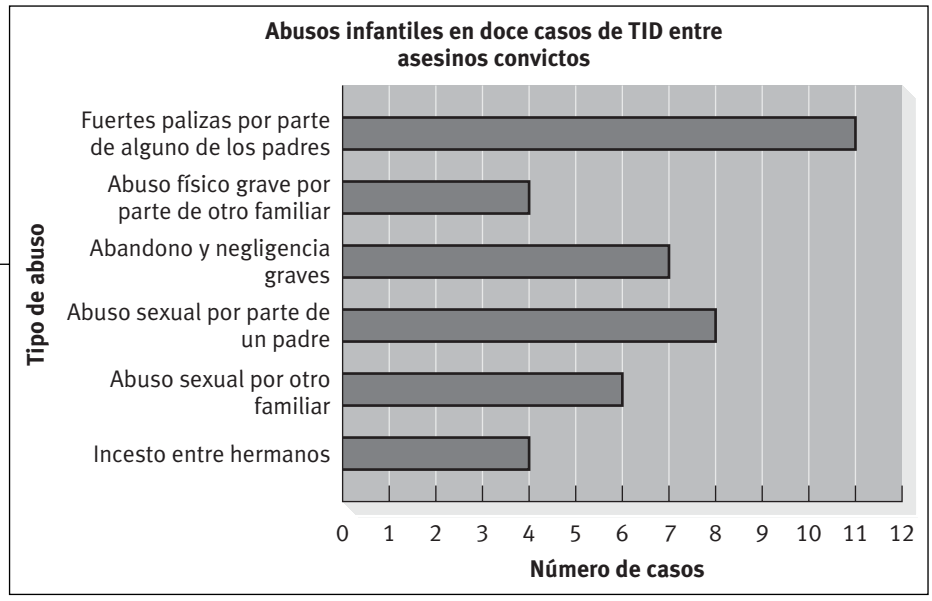


Figura 8.2
Frecuencia de abusos infantiles en doce casos de TID entre asesinos convictos. Lamentablemente, es difícil extraer conclusiones de este estudio, debido a que no utilizó un grupo de control compuesto por asesinos convictos sin TID, y tampoco se intentó averiguar si fingían el trastorno.

Fuente: adaptado de Lewis *et al.* (1997), Tabla 2, pp. 1708-9.

¿Qué papel causal desempeña el abuso en el TID? Dejemos de momento a un lado la controversia sobre la verosimilitud de los recuerdos de abusos, y supongamos que realmente las personas con TID hayan sufrido abusos graves durante su infancia. ¿Cómo podríamos saber si estos abusos desempeñan un *papel causal* en el desarrollo del trastorno? Por desgracia no es una pregunta que pueda responderse con facilidad. Por ejemplo, los abusos infantiles suelen ocurrir fundamentalmente en entornos familiares plagados de adversidades y traumas (por ejemplo, diversos tipos de psicopatología, negligencia y pobreza). Por eso es difícil estar seguros de cuál de esas dificultades desempeña un papel causal más importante (por ejemplo, Lilienfeld *et al.,* 1999; Nash *et al.,* 1993; Tilman, Nash, y Lerner, 1994). Por otra parte, las personas que han sufrido abusos cuando niños, y que también tienen síntomas de TID cuando adultos, pueden ser especialmente proclives a buscar tratamiento, de manera que los sujetos de la mayoría de las investigaciones que han estudiado la prevalencia del abuso infantil sobre el TID podrían no ser representativos de la población con TID. Por último, el abuso infantil puede conducir a diversos tipos de psicopatología, lo que incluye la depresión, el TEPT, trastornos de la alimentación, trastornos somatoformes, o trastorno limítrofe de la personalidad, por nombrar sólo algunos. Quizá lo más que podamos decir sea que el abuso infantil puede desempeñar un papel causal *inespecífico* sobre muchos trastornos, mientras que quizá sean otros factores más específicos los que determinen qué trastorno será el que se desarrolle (*véase* el Capítulo 11 y el 13).

Algunos comentarios sobre estas controversias. Como hemos visto, son numerosos los estudios que indican que las entidades separadas que albergan los pacientes con TID son distintas, tanto desde un punto de vista fisiológico como cognitivo. Por ejemplo, la actividad EEG de las diferentes alternativas puede llegar a ser muy diferente. Dado que esas diferencias no pueden simularse de manera intencionada (por ejemplo, Eich *et al.,* 1997), se diría que este trastorno supone algo más que el fingimiento o la incorporación social de un rol. De hecho, esto no debería sorprender, dada la amplia evidencia de la existencia de sistemas de memoria separados (disociados), y de procesos mentales inconscientes, lo que indica que una gran parte de nuestra actividad mental organizada suele desarrollarse en segundo plano, ajena la conciencia. En efecto, algunas personas parecen ser especialmente proclives a desarrollar variantes patológicas de estos procesos disociativos (Waller, Putnam, y Carlson, 1996; Waller y Ross, 1997).

También es necesario destacar que cada uno de estos debates suele plantearse de manera dicotómica: ¿se trata de un trastorno auténtico o fingido? ¿La causa es la adopción espontánea de un papel social, o traumas infantiles repetidos? ¿Se trata de recuerdos auténticos o falsos? ¿El abuso desempeña un papel causal básico? Sin embargo, lamentablemente esta manera dicotómica de plantear las cuestiones puede llevar a respuestas excesivamente simples. La mente humana no parece operar así, por lo que necesitamos no perder de vista la naturaleza compleja y polifacética de los procesos mentales disociados, que suelen experimentar los pacientes con tan grave estrés. Afortunadamente, los defensores de ambos extremos de la polémica han comenzado a suavizar sus posiciones y a reconocer que pueden existir múltiples senderos causales diferentes. Por ejemplo, Ross (1997, 1999), un defensor de la versión dura de la teoría postraumática, ha reconocido recientemente que algunos casos son fingidos, y que otros pueden haber sido provocados inadvertidamente por terapeutas poco hábiles. Desde el otro punto de vista, Lilienfeld y

sus colaboradores (1999), defensores de la teoría socio cognitiva de Spanos desde su muerte en 1994, han reconocido que algunas personas con el trastorno de identidad disociado pueden haber sufrido abusos auténticos, si bien consideran que no es algo tan frecuente, y que además desempeña un papel causal menor de lo que defienden los teóricos del trauma.

Factores causales socioculturales de los trastornos disociativos

No cabe duda de que la prevalencia de los trastornos disociativos, especialmente en sus formas más dramáticas como el TID, depende de la medida en que esos fenómenos se aceptan o toleran como algo normal, o como un trastorno mental legítimo, en el contexto cultural. De hecho, en nuestra sociedad, la aceptación y la tolerancia hacia el TID como un trastorno legítimo se ha modificado de una manera impresionante a lo largo del tiempo. En cualquier caso, aunque pueda variar su prevalencia, el TID ha sido identificado en todos los grupos raciales, clases socioeconómicas y culturas en las que se ha estudiado. Por ejemplo, no sólo aparece en Norteamérica, sino también en países como Nigeria, Etiopía, Turquía, Australia o el Caribe, por nombrar algunos (Maldonado *et al.,* 2002).

De manera similar, en diferentes partes del mundo ocurren fenómenos aparentemente relacionados, como la posesión por parte de espíritus o trances disociativos, siempre y cuando la cultura local los haya consagrado (Krippner, 1994). Cuando se hacen de manera voluntaria, los estados de posesión y de trance no se consideran algo patológico ni tampoco un trastorno mental. Pero el DSM-4-TR ha puesto de manifiesto que algunas personas que son capaces de entrar voluntariamente en ese estado terminan por desarrollar angustia y deterioros; en estos casos, podrían ser diagnosticados con un *trastorno de trance disociativo* (una categoría diagnóstica provisional en el DSM-4-TR).

También se han encontrado variantes interculturales de los trastornos disociativos, como por ejemplo el *Amok,* que suele considerarse como un trastorno de ira (*véase* el apartado *El mundo que nos rodea* 3.4 en el Capítulo 3). El *Amok* tiene lugar cuando un episodio disociativo provoca una conducta violenta, agresiva, u homicida, dirigida hacia personas u objetos. Suele ser característica de los varones, y a menudo inducida por un desaire o un insulto. La persona que lo padece suele tener manía persecutoria, hostilidad y amnesia, que con frecuencia van seguidas por un periodo de agotamiento y depresión. El *Amok* es característico de Malasia, Laos, Filipinas, Nueva Guinea y Puerto Rico, y también entre los indios navajos (APA, 2000).

Tratamiento y resultados de los trastornos disociativos

Por desgracia no se ha realizado ninguna investigación sistemática y controlada sobre los trastornos de amnesia y fuga disociativos y de despersonalización. Sí disponemos de numerosas historias de un caso, pero sin grupos de control evaluados en paralelo o que reciban tratamiento placebo, resulta imposible establecer la eficacia de un tratamiento. Generalmente se considera que el trastorno de despersonalización es muy difícil de tratar (Simeón *et al.,* 1997), aunque sí puede resultar útil un tratamiento dirigido a la psicopatología asociada al mismo, como por ejemplo los trastornos de ansiedad y depresión. Hay quien piensa que la hipnosis, e incluso el entrenamiento en técnicas de autohipnosis, puede resultar útil, debido a que los pacientes con un trastorno de despersonalización pueden aprender a disociar y también a «reasociar», obteniendo así cierto control sobre sus experiencias de despersonalización e irrealidad (Maldonado *et al.,* 2002).

En la amnesia y la fuga disociativas, resulta importante para la persona vivir en un entorno seguro, por lo que muchas veces el mero hecho de eliminar lo que se percibe como una situación amenazadora favorece la recuperación espontánea de la memoria. También suele utilizarse la hipnosis, así como ciertas drogas como benzodiacepinas, barbitúricos, pentobarbital sódico y amobarbital sódico, para facilitar la recuperación de recuerdos reprimidos y disociados (Maldonado *et al.,* 2002). Una vez que se ha recuperado la memoria, es importante trabajar sobre los recuerdos, para poder interpretar y reorganizar las experiencias pasadas desde una nueva perspectiva.

Respecto a los pacientes con TID, la mayoría de los terapeutas intentan conseguir la integración de las identidades alternativas separadas. Cuando tienen éxito, el paciente desarrolla una personalidad unificada, aunque es frecuente que sólo se consiga una integración parcial. Pero también resulta esencial evaluar si se ha logrado una mejoría en los otros síntomas del TID, así como los trastornos asociados. De hecho, parece que el tratamiento tiende a producir una mejoría de los síntomas y del funcionamiento global, en lugar de alcanzar una integración completa y estable de las diferentes identidades (Maldonado *et al.,* 2002).

Una de las técnicas fundamentales que se utilizan en la mayoría de los tratamientos de TID es la hipnosis (por ejemplo, Kluft, 1993, Maldonado *et al.,* 2002). La mayoría de estos pacientes son fáciles de hipnotizar, y cuando se encuentran en ese estado son capaces de recuperar recuerdos inconscientes y frecuentemente traumáticos. A partir de ahí resulta fácil procesar esos recuerdos, con lo que los pacientes pueden tomar conciencia de que aquellos peligros que alguna vez les amenazaron ya han desaparecido (existe sin embargo otro peligro. Las personas son más sugestionables cuando están bajo hipnosis, y puede que gran parte de lo que recuerden no sea cierto. *Véase* el apartado *Temas sin resolver).* Mediante la utilización de la hipnosis, los terapeutas son capaces de establecer contacto con diferentes identidades y restablecer la conexión entre ellas. Un objetivo importante es integrarlas a todas en una única identidad, que sea

más capaz de afrontar los factores de estrés. Ciertamente, la adecuada negociación durante esta fase crítica del tratamiento requiere habilidades terapéuticas de alto nivel; esto significa que el terapeuta debe estar fuertemente comprometido y además ser un profesional competente. Lamentablemente, no todos los son.

La mayor parte de literatura al respecto consiste en resúmenes del tratamiento de casos aislados, pero los informes de los tratamientos que han obtenido éxito siempre deben considerarse con precaución, ya que existe la tendencia a publicar los resultados positivos, pero no los negativos. Los datos sobre los resultados de los tratamientos para grupos grandes de pacientes con TID sólo han aparecido, que nosotros sepamos, en cuatro estudios, y ninguno de ellos incluía un grupo de control, si bien es cierto que el TID no remite de manera espontánea con el paso del tiempo, ni tampoco si el terapeuta decide ignorar el asunto (Kluft, 1999; Maldonado *et al.*, 2002). Por ejemplo, Ellason y Ross (1997) informaron de los resultados del seguimiento durante dos años de un grupo de pacientes rehabilitados de su trastorno de identidad disociada. De los ciento treinta y cinco pacientes que sufrían la enfermedad, se pudo localizar y evaluar sistemáticamente a cincuenta y cuatro. Todos ellos, y sobre todo quienes habían logrado una integración completa, mostraban importantes progresos en diversos aspectos de su vida. Sin embargo, sólo doce de esos cincuenta y cuatro habían conseguido una completa integración de sus identidades. Se trata de resultados prometedores, aunque nos preguntamos qué será de los ochentaiún pacientes «perdidos», a quienes quizá no les haya ido tan bien. Otro estudio más reciente que hizo un seguimiento durante diez años informó de resultados similares con una muestra más pequeña de veinticinco pacientes. Sólo se pudo localizar a doce al final del periodo de diez años de seguimiento; de ellos, seis habían conseguido una integración completa, pero otros dos habían recaído parcialmente (Coons y Bowman, 2001). En general, se ha encontrado que (1) para que el tratamiento tenga éxito, debe ser prolongado, a menudo durante muchos años, y (2) cuanto más grave es el caso, más duradero debe ser el tratamiento (Maldonado *et al.*, 2002).

REVISIÓN

- *Describa los síntomas conocidos como despersonalización e irrealidad, e indique cuál de esos trastornos se caracteriza fundamentalmente por su apariencia.*
- *Describa la amnesia disociativa y la fuga disociativos, e indique qué aspectos de la memoria quedan afectados.*
- *¿Cuáles son los síntomas principales del trastorno de identidad disociado y por qué se piensa que está aumentando su prevalencia?*
- *Realice una revisión de las principales controversias relativas al trastorno de identidad disociado, que se han discutido en este capítulo.*

TEMAS SIN RESOLVER

TID Y LA REALIDAD DE LOS «RECUERDOS RECUPERADOS»

Como hemos visto a lo largo de este capítulo, la naturaleza y el origen del TID están rodeados de controversia. Nada es más amargo que lo relacionado con la validez de los recuerdos del abuso infantil, sobre todo del sexual, que según los defensores de la teoría postraumática supone el principal factor causal en el desarrollo del TID. De hecho, se ha abierto un abismo entre los «creyentes» (en su mayoría terapeutas privados) y los «incrédulos» (en su mayoría profesionales de la salud mental con una orientación más académica y científica). Los incrédulos simpatizan con las personas que sufren TID, pero tienden a dudar de que se trate un trastorno causado por el abuso infantil, y se muestran escépticos ante la validez de los recuerdos al respecto.

Durante más a menos una década, este debate ha traspasado el ámbito profesional hasta llegar al gran

público, lo que ha dado lugar a innumerables acciones legales. Los pacientes con este trastorno que han sido capaces de recordar abusos sufridos en su infancia (generalmente durante la terapia), frecuentemente han demandado a sus padres por ello. Pero irónicamente, los terapeutas también han sido demandados por inducir recuerdos de abusos, que posteriormente se ha demostrado que no habían ocurrido. Algunos padres, considerando que habían sido acusados falsamente, han organizado una organización internacional de apoyo —la Fundación del Síndrome del Recuerdo Falso— y desde ahí han demandado algunas veces a los terapeutas, alegando que han inducido falsos recuerdos en sus hijos. Son muchas las familias que han quedado destrozadas por los efectos secundarios de este clima de sospechas, acusaciones, litigios y hostilidad.

Aunque las cuestiones de si el TID tiene su origen en el abuso sufrido durante la infancia y la posibilidad de que los recuerdos al respecto sean fiables, son asuntos diferentes, han tendido a fusionarse a lo largo de este debate. Por lo tanto, quienes dudan de la validez de los recuerdos también tienden a considerar que el fenómeno TID procede de la implantación social y de la estimulación de una serie de papeles inducidos por una terapia mal planteada (por ejemplo, *véase* Bjorkland, 2000; Lilienfeld *et al.,* 1999; Spanos, 1996). Por otra parte, los creyentes suelen aceptar sin ningún género de dudas tanto el fenómeno TID como la idea de que ha sido causado por los abusos (por ejemplo, *véase* Gleaves *et al.,* 2001; Ross, 1997, 1999).

Gran parte de la controversia sobre la validez de los recuerdos procede de las discrepancias respecto a la naturaleza, fiabilidad y maleabilidad de la memoria autobiográfica humana. Salvo excepciones, las pruebas de los abusos infantiles como causa del TID se limitan a esos recuerdos, por parte de adultos que están siendo tratados de sus experiencias disociativos. Los creyentes argumentan que antes del tratamiento esos recuerdos habían sido «reprimidos» debido a su naturaleza traumática, o que sólo estaban disponibles para ciertas identidades alternativas, de las cuales la identidad anfitriona no era consciente. Desde este punto de vista, el tratamiento debería orientarse a desmantelar esta defensa represiva, y de esta manera poner a disposición de la conciencia esos recuerdos de los abusos recibidos.

Los incrédulos cuentan con algunos argumentos científicamente bien contrastados. Por ejemplo, hay pruebas que sugieren que el concepto de represión no es demasiado sostenible (por ejemplo, Lilienfeld y Loftus, 1998; Piper, 1998). En muchos casos que se interpretan como represión, en realidad el acontecimiento puede haber desaparecido de la memoria debido a un proceso normal de olvido, y no por la represión. En otros casos, se ha recurrido a la represión para explicar las razones por las que alguien no ha sido capaz de decir que recuerda un acontecimiento, aunque eso en realidad se debe a que nunca se les ha preguntado por el mismo, o a que han sido reticentes a la hora de exponer información de tipo tan personal (Lilienfeld y Loftus, 1998; Pope *et al.,* 1998).

Por otra parte, incluso aunque los recuerdos puedan reprimirse, todavía quedarían preguntas por responder relativas a la veracidad de esos recuerdos. La memoria humana no funciona como la de una computadora, que es capaz de recuperar con precisión fragmentos de información previamente almacenados. Por el contrario, la memoria humana es maleable, constructiva y está sujeta a modificaciones derivadas de los acontecimientos que puedan haber ocurrido una vez que se haya creado la huella de memoria (Schacter, Norman, y Koustaal, 2000; Tsai, Loftus, y Polage, 2000). Al valorar de manera directa el tema del abuso, Kisch, Lynn, y Rhue (1993) lo han planteado de esta manera:

> Una historia traumática... no sólo consiste en los acontecimientos infantiles del pasado, sino también en las interpretaciones, idealizaciones y distorsiones, que esa persona realiza de dichos acontecimientos pero desde su perspectiva actual... En definitiva, la memoria no es algo inmutable como una mosca en ámbar, ni se parece a un enorme almacén de impresiones, hechos e información indelebles (p. 18).

De hecho, disponemos de multitud de pruebas que demuestran que las personas tendemos a manifestar recuerdos erróneos. Por ejemplo, algunos estudios han indicado que cuando se pide a adultos normales que imaginen repetidamente acontecimientos que seguro que no les han sucedido hace diez años, y posteriormente se les vuelve a preguntar por ellos, tienen más probabilidad de decir que esos acontecimientos sí ocurrieron en realidad (Tsai *et al.,* 2000). Y lo que es más, incluso en un marco temporal más estrecho, muchos sujetos a veces creen que han realizado algunas actos extraños (por ejemplo, besar una lupa), pero también acciones comunes (por ejemplo, hacer girar una moneda), por el hecho de haber imaginado dos semanas antes que realizaban esas acciones (Thomas y Loftus, 2002). Este tipo de estudios pone de manifiesto sin lugar a dudas que el mero hecho de imaginar repetidamente determinados acontecimientos (por extraños que éstos puedan ser) puede inducir a tener falsos recuerdos de los mismos.

Sin embargo, a principios de la década de los 90 muchos terapeutas con escasa preparación y pocos conocimientos sobre funcionamiento de la memoria humana dieron por sentado que una acción terapéutica suficientemente intensa permitiría descubrir los recuerdos de las experiencias infantiles traumáticas de sus clientes. Además, muchos están convencidos de que ciertos síntomas adultos muy comunes, como dolores de cabeza, escasa autoestima, o una ansiedad injustificada, dejaban traslucir la existencia de traumas infantiles (por ejemplo, *véase* Bass y Davis, 1988; Bloom, 1990). Persuadidos por la persistencia y la certidumbre de los terapeutas, junto a la utilización imprudente de técnicas como la hipnosis y la regresión en el tiempo, que se sabe que aumentan la sugestión, muchos clientes llegaban a «recordar» ese tipo

de incidentes, confirmando así la «experta» opinión de su terapeuta.

Con la pretensión de mediar en el conflicto y de proporcionar una orientación sobre el tema, a mediados de los 90 la Asociación Americana de Psicología (APA) convocó a un grupo de expertos de ambos bandos a un grupo de trabajo para investigar el recuerdo de abuso infantil (Alpert *et al.,* 1996). Como muestra de la enorme controversia y desacuerdos que existían respecto al tema, los resultados del grupo de trabajo fueron absolutamente nulos, ya que no llegaron a ningún consenso, y cada bando redactó un informe propio. Por desgracia, todavía no se ha realizado ningún progreso hacia el consenso a partir de la publicación de esos informes en 1996. Así pues, tanto el público como muchos profesionales no implicados directamente en el tema continúan confusos y sin saber qué pensar de los fenómenos disociativos y de su conexión (si es que la hay) con el abuso infantil.

SUMARIO

- Los trastornos somatoformes son aquellos en que los problemas psicológicos se manifiestan como enfermedades físicas (o quejas de enfermedades físicas), que suelen reproducir ese trastorno, pero para los que no existen pruebas de patología orgánica.
  - En la hipocondría, se observa una preocupación ansiosa por la posibilidad de sufrir una enfermedad, que está basada en una mala interpretación de ciertos indicios corporales. Además, los pacientes no quedan convencidos cuando los exámenes médicos no encuentran indicios físicos de la enfermedad.
  - El trastorno de somatización se caracteriza por múltiples quejas de malestar físico, que se pueden agrupar en cuatro clases de síntomas, que duran al menos cuatro años. No es necesario que los síntomas hayan existido.
  - El trastorno de dolor se caracteriza por un dolor lo suficientemente grave como para alterar la vida de la persona, pero sin que aparezca ninguna patología orgánica que justifique su presencia.
  - El trastorno de conversión supone un patrón de síntomas o deficiencias que afectan a los sentidos o las funciones motrices voluntarias, y que llevan a pensar en un problema neurológico u orgánico, si bien los exámenes médicos no encuentran fundamento orgánico para esos síntomas.
  - El trastorno de dimorfismo corporal se caracteriza por una preocupación obsesiva por algún defecto —imaginario o no— de la apariencia física. Son muy comunes las conductas compulsivas de comprobación (como mirarse en el espejo constantemente) y la evitación de actividades sociales por miedo al rechazo.
- Los trastornos disociativos se producen cuando los procesos que normalmente regulan la conciencia y las capacidades de la mente se desorganizan, lo que produce diversas anomalías en la conciencia y la identidad personal.
  - El trastorno de despersonalización se produce en aquellas personas que experimentan episodios persistentes y recurrentes de irrealidad (perder la sensación de realidad), y despersonalización (perder la sensación de ser uno mismo).
  - La amnesia disociativa consiste en una incapacidad para recordar información previamente almacenada, incapacidad que no puede explicarse por procesos ordinarios de olvido, y que parece ser una reacción ante circunstancias estresantes. La pérdida de la memoria afecta fundamentalmente a la memoria episódica o autobiográfica.
  - En la fuga disociativa, una persona no sólo cae en un estado de amnesia, sino que también abandona su entorno doméstico, y muestra confusión respecto a su identidad, asumiendo muchas veces una distinta.
  - En el trastorno de identidad disociada, la persona manifiesta al menos dos o más

identidades o estados de personalidad distintos, que se van alternando en el control de la conducta. Las entidades alternativas pueden ser muy diferentes de la entidad anfitriona. Existe una gran controversia respecto a este trastorno, sobre todo en relación a la posibilidad de que sea fingido, a su proceso de desarrollo, así como si los recuerdos de abusos infantiles son auténticos y, en el caso de que lo sean, si esos abusos han desempeñado un papel causal.

TÉRMINOS CLAVE

Amnesia disociativa (p. 281)
Beneficio primario (p. 274)
Beneficios secundarios (p. 274)
Despersonalización (p. 280)
Disociación (p. 268)
Fuga disociativa (p. 282)
Hipocondría (p. 268)
Histeria (p. 273)
Identidad anfitriona (p. 284)
Identidades alternativas (p. 284)
Irrealidad (p. 280)
Soma (p. 268)
Trastorno de conversión (p. 273)
Trastorno de despersonalización (p. 280)
Trastorno de dimorfismo corporal (TDC) (p. 277)
Trastorno de dolor (p. 272)
Trastorno de identidad disociada (TID) (p. 283)
Trastorno de somatización (p. 271)
Trastorno ficticio (p. 276)
Trastorno ficticio por poderes (p. 277)
Trastornos disociativos (p. 268)
Trastornos somatoformes (p. 268)

CAPÍTULO

9

Trastornos de la conducta alimentaria y obesidad

ASPECTOS CLÍNICOS DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Edad de aparición y diferencias sexuales

Anorexia nerviosa

La bulimia nerviosa

Complicaciones médicas de la anorexia nerviosa y de la bulimia nerviosa

Otros tipos de trastornos de la conducta alimentaria

Diferencias entre diagnósticos

Comorbilidad de los trastornos de la conducta alimentaria con otras formas de psicopatología

Prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria

Trastornos de la conducta alimentaria en diversas culturas

Evolución y consecuencias

FACTORES CAUSALES Y DE RIESGO EN LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Factores biológicos

Factores socioculturales

Factores individuales de riesgo

El entorno familiar

TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Tratamiento de la anorexia nerviosa

Tratamiento de la bulimia nerviosa

Tratamiento del trastorno de atracones

OBESIDAD

Factores biológicos

Factores psicosociales

Perspectiva del aprendizaje

Factores socioculturales

El tratamiento de la obesidad

La importancia de la prevención

En febrero de 1983, los seguidores del grupo de rock de los años 70 The Carpenters recibieron el impacto de la noticia de que Karen Carpenter, cantante del grupo y batería ocasional, había muerto a los treinta y dos años. Se certificó como causa de la muerte un paro cardíaco, derivado de una inanición crónica —resultado a su vez de un **trastorno de la conducta alimentaria** que se conoce como anorexia nerviosa—. Karen había estado luchando en secreto contra la anorexia durante casi una década, antes de que su efecto fuera imposible de ocultar y terminara por llevarle a la muerte. Y aunque algunos de los principales éxitos del grupo como «Close to you» o «We´ve Only Just Begun» hacía tiempo que habían desaparecido de las listas de éxitos radiofónicos, la muerte de Karen y las circunstancias que la rodeaban hicieron que el público alcanzara un mayor conocimiento de la problemática de los trastornos de la conducta alimentaria.

También la princesa Diana sufría un trastorno de la conducta alimentaria. Comenzó cuando tenía veinte años, prácticamente desde el momento en que inició también su difícil e infeliz matrimonio con el príncipe Carlos, quien ya había criticado su delgadez durante su noviazgo y quien, con el paso del tiempo, fue distanciándose de ella. Los atracones de comida de Diana (seguidos de vómitos provocados) continuaron produciéndose, aunque con diferente intensidad, al menos hasta la separación formal de la pareja. Igual que tantos otros que también siguen un estilo de vida con problemas de alimentación, la princesa ignoró las especulaciones respecto su problema, hasta que decidió hacerlas públicas, algunos años antes de su muerte en un accidente de automóvil en 1997. El tipo de trastorno de alimentación que sufría Diana se denomina bulimia nerviosa (para más detalles sobre ambos casos, *véase* Meyer, 2003, Capítulo 10).

La anorexia y la bulimia nerviosas, que se consideran síndromes diferentes, están codificadas como trastornos adultos de la conducta alimentaria en el DSM-4-TR. Sin embargo, su característica más llamativa no es el problema de la alimentación. En el núcleo de ambos trastornos se encuentra un temor intenso y patológico a la obesidad, con una brutal obsesión por la delgadez, que puede terminar llevando a la muerte. En este capítulo nos vamos a centrar en ambos trastornos. También vamos a examinar la obesidad. En el DSM la obesidad no se considera como un trastorno de la conducta alimentaria ni como un problema psicopatológico. Sin embargo, dado que se trata de la segunda causa evitable de muerte, y como además también implica una forma alterada de comer, hemos decidido incluirla en este capítulo. Su prevalencia está creciendo a un ritmo alarmante. Y además, provoca más enfermedades y más mortalidad que el resto de los trastornos de la conducta alimentaria juntos.

ASPECTOS CLÍNICOS DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Edad de aparición y diferencias sexuales

La anorexia y la bulimia nerviosas suelen considerarse trastornos «modernos», si bien se conoce la existencia de ese tipo de problemas desde hace varios siglos (Silverman, 1997). Sin embargo, fue a partir de la década de los 70 y de los 80 cuando empezaron a llamar la atención del público. Los clínicos empezarán a encontrar cada vez más pacientes con patologías de la alimentación, y en seguida se hizo patente que se trataba de un problema de gran magnitud.

Ninguno de esos trastornos aparece de manera apreciable antes de la adolescencia, aunque se sabe de algunos niños de siete años que han desarrollado trastornos de la conducta alimentaria, sobre todo anorexia (Bryant-Waugh y Lask, 2002). La incidencia de los trastornos de la conducta alimentaria también parece disminuir después de los veinticinco años, si bien es verdad que carecemos de datos epidemiológicos adecuados al respecto. Como todo el mundo sabe, la etapa de mayor riesgo son los años de la adolescencia y el inicio de la edad adulta (probablemente porque se trata de una época de la vida en la que somos más susceptibles a algunos factores de riesgo que describiremos más adelante). Sin embargo, no debemos olvidar que siempre hay excepciones a las normas estadísticas. Por ejemplo, hay un informe sobre una mujer que desarrolló un trastorno de la conducta alimentaria a la edad de noventa y dos años! (Mermelstein y Basu, 2001). Sin embargo, lo normal es que los trastornos de la conducta alimentaria durante la vejez se pasan por alto, o se atribuyan a otros problemas, quizá porque los clínicos suponen erróneamente que este tipo de trastorno sólo afecta a los jóvenes.

Si bien se trata de problemas que también afectan a los varones (*véase El mundo que nos rodea* 9.1), son mucho más frecuentes entre las mujeres. Entre la población normal, lo habitual es encontrar a seis mujeres por cada varón con este trastorno. Sin embargo, entre la población con problemas clínicos, la tasa llega incluso a ser de diez a uno (Andersen, 2002). Este importante desequilibrio sugiere que, por razones que todavía no conocemos por completo, las variables asociadas con el sexo juegan un papel fundamental en la naturaleza y el origen de este tipo de trastornos.

Anorexia nerviosa

Ya en la literatura religiosa de nuestra era es posible encontrar algunas descripciones de rechazo ascético de la comida, que muy probablemente pudieran ser síntomas de **anorexia nerviosa** (Vandereycken, 2002). Sin embargo, la primera descripción médica de la anorexia nerviosa no

9.1 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Trastornos de la conducta alimentaria en varones

Desde una perspectiva clínica, los hombres que tienen trastornos de la conducta alimentaria no se diferencian de las mujeres con los mismos problemas (Carlat *et al.,* 1997). Sin embargo, no es probable que un médico piense en la anorexia cuando ve a un paciente masculino con este problema. A medida que vamos conociendo más datos que indican que la anorexia nerviosa no es «un trastorno de mujeres jóvenes», estamos en condiciones de detectar con más precisión los casos de anorexia en varones, lo que a su vez origina un ligero incremento en la prevalencia del mismo. Sin embargo, los casos de bulimia masculina son muy poco frecuentes (Andersen, 2002). Aunque todavía se sabe muy poco sobre el trastorno por atracones de comida, probablemente pueda llegar a ser el trastorno de la conducta alimentaria más frecuente entre los varones.

Un factor de riesgo para los varones, muy claramente establecido, es la homosexualidad (Carlat *et al.,* 1997), quizá porque la delgadez está muy valorada en la sociedad en general y en la comunidad gay en particular, como un indicador de atractivo físico. Otro importante factor de riesgo es la obesidad premórbida, y ser objeto de burlas cuando se es niño. Otros subgrupos masculinos que pueden tener un mayor riesgo de desarrollar trastornos de la conducta alimentaria son los luchadores y los jockeys, quienes necesitan «controlar su peso» para poder competir o trabajar.

En la medida en que los trastornos de la conducta alimentaria comienzan con las dietas y el deseo de perder peso, los hombres (como ya hemos visto) tienen un menor riesgo que las mujeres para desarrollar estos problemas. Los hombres tienden a plantearse el ponerse a dieta cuando su peso supera en un quince por ciento el que induce a una mujer (por supuesto en términos relativos) a hacer lo mismo. En general, hay cuatro razones fundamentales que llevan a los hombres a ponerse a régimen: evitar las bromas al respecto, mejorar su marca en un deporte, evitar enfermedades relacionadas con el sobrepeso que han visto en sus padres y establecer una relación homosexual (Andersen, 1999).

Aunque los trastornos de la conducta alimentaria más típicos apenas afectan a los hombres, uno de los que pertenece casi en exclusiva a este sexo es «la anorexia inversa» o «dimorfismo muscular». Se trata de una situación caracterizada por el temor a la delgadez, a pesar de que en realidad se posee un cuerpo musculoso. Los hombres con este trastorno realizan esfuerzos inusitados para aumentar su corpulencia, y no dudan en recurrir para ello a los esteroides anabólicos. La creciente prevalencia de este problema podría estar asociada con el cambio en los estereotipos culturales relativos a la estructura corporal más deseable en un hombre. Leit *et al.* (2001) estimaron el contenido de grasa corporal y la proporción de músculo de los hombres que aparecían en el póster central de la revista *Playgirl* desde 1973 a 1997. Sus resultados demostraron que a lo largo de ese tiempo se había producido una evolución hacia una mayor «densidad» muscular. En otras palabras, había aumentado el músculo y disminuido la grasa. A medida que los hombres vayan recibiendo presiones socioculturales para tener un cuerpo armonioso y unos abdominales «como una tabla», podemos estar seguros de que también su insatisfacción con su propio cuerpo irá en aumento. En la medida en que esto suceda, también será de esperar una mayor prevalencia de los problemas de la conducta alimentaria en los varones.

se publicó hasta 1689 por parte de Richard Morton (*véase* Silverman, 1997, para una excelente revisión histórica del tema). Morton describió a dos pacientes, una chica de dieciocho años y un chico dieciséis, que sufrían una «consumición nerviosa» que estaba debilitando y agotando su tejido corporal. La chica incluso llegó a morir, al negarse a seguir el tratamiento. Sin embargo, este trastorno no llegó a recibir su denominación actual hasta 1873, cuando Charles Lasègue en París y Sir William Gull en Londres, describieron de manera independiente este síndrome clínico. En su última publicación al respecto, Gull (1888) describe a una niña de catorce años que empezó «sin causa aparente, a mostrar repugnancia por la comida; y poco después dejó de comer cualquier cosa, excepto media taza de té o café». Gull prescribió que comiese comida suave cada dos o tres horas, con lo que la paciente llegó a recuperarse perfectamente. La Figura 9.1 muestra dos retratos de la paciente realizados por el propio Gull, antes y después del tratamiento.

El término *anorexia nerviosa* significa literalmente «falta de apetito provocado por los nervios». Sin embargo, se trata de una definición relativamente errónea, debido a que el auténtico problema no es la falta de apetito. Lo esencial de la anorexia nerviosa es el intenso *miedo de*

aumentar de peso y engordar. El DSM-4-TR añade además el *rechazo a mantener el peso corporal normal* adecuado a la estatura y edad de esa persona (por ejemplo, una reducción del peso corporal de alrededor del ochenta y cinco por ciento de lo que sería de esperar en condiciones normales). También existe una *percepción distorsionada de la forma y el tamaño del cuerpo*. Por último, cuando se trata de mujeres que ya han superado la menarquía, el DSM-4 requiere que haya *al menos tres faltas consecutivas del período menstrual*. Sin embargo, algunos autores han cuestionado la validez de este criterio diagnóstico, dado que algunos estudios sugieren que las mujeres que cumplen el resto de los criterios aunque mantengan su menstruación están igual de enfermas que las que tienen amenorrea (Cachelin y Maher, 1998; Garfinkel, 2002). Para los hombres, el criterio equivalente al de la pérdida de menstruación es una disminución del apetito sexual y de los niveles de testosterona (Beaumont, 2002).

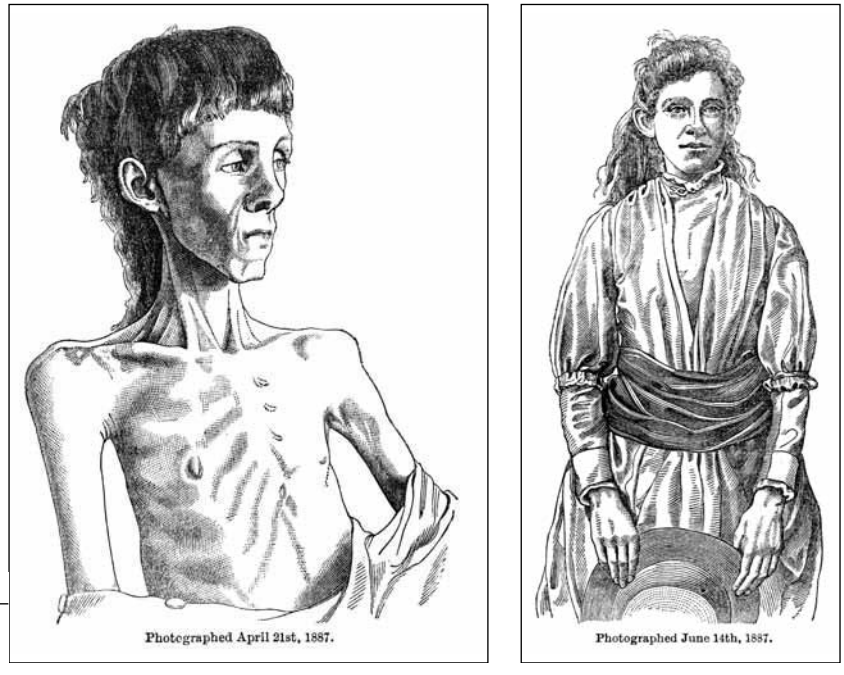
A pesar de que puedan tener un cuerpo absolutamente escuálido, la mayoría de los pacientes con anorexia nerviosa niegan que puedan tener algún problema. De hecho, se sienten secretamente orgullosos de su pérdida de peso. Pese a ello, puede que intenten disimular su delgadez con ropas amplias, o incluso ocultando bajo la ropa objetos abultados que les hagan parecer más corpulentos. Si saben que les van a pesar (por ejemplo, al ingresar en un hospital), las personas con anorexia nerviosa pueden llegar a beber una enorme cantidad de agua para aumentar así su peso, aunque evidentemente sólo de manera temporal.

Hay dos tipos de anorexia nerviosa: el restrictivo y el compulsivo-purgativo. La principal diferencia entre ambos tiene que ver con la estrategia para mantener el peso corporal. Lo que intentan las personas del tipo restrictivo, es limitar al máximo la ingesta de comida y controlar estrictamente el consumo de calorías. Cuando están sentados a la mesa junto a otras personas, intentarán comer con una lentitud excesiva, cortar la comida en trozos minúsculos, y tirarla sin que nadie se entere (Beaumont, 2002).

Esa implacable frugalidad no está al alcance de cualquier persona con anorexia nerviosa. Por lo tanto, los pacientes con una anorexia del tipo compulsivo-purgativo suelen fracasar en sus intentos de limitar su ingesta de comida, lo que da lugar a episodios de atracones. Un atracón significa que se come incontroladamente una cantidad de comida mucho mayor de lo que cualquier persona podría comer en circunstancias y tiempo similares. A su vez, estos atracones van seguidos por un intento de purgarse. Aproximadamente, entre el treinta al cincuenta por ciento de los pacientes pasan del tipo restrictivo al tipo compulsivo-purgativo en el transcurso de su trastorno (*véase* Löwe *et al.*, 2001). Se suele recurrir al vómito, a los laxantes, diuréticos, y enemas. Sin embargo, estas estrategias para purgarse no suelen impedir la absorción de las calorías.

Un indicador de que estos pacientes tienen alterado su esquema de valores es que suelen sentir una enorme admiración por otros pacientes con trastornos de la conducta alimentaria. Uno de estos pacientes decía que no había tenido «éxito» con su anorexia porque no había sido capaz de perder el peso suficiente. Estaba convencida de que el sello de un auténtico anoréxico era llegar a morir de inanición, y que se debía admirar a quienes eran capaces de lograrlo (*véase* Bulik y Kendler, 2000).

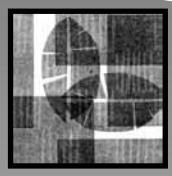
En el ejemplo que mostramos a continuación, describimos el caso de Tim. Este caso nos recuerda que los problemas de alimentación pueden aparecer en niños muy pequeños. También destaca la elevada comorbilidad que existe entre los trastornos de la conducta alimentaria y los síntomas obsesivo-compulsivos y los rasgos de personalidad que describiremos más adelante. De hecho, nuestro personaje garantiza un diagnóstico adicional del trastorno obsesivo-compulsivo (*véase* el Capítulo 6).



(A) (B)

Figura 9.1
Paciente anoréxica de Gull. (A) Antes del tratamiento. (B) Después del tratamiento.
Fuente: Gull (1888).

El tipo restrictivo



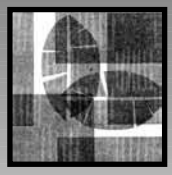
ESTUDIO DE UN CASO

Tim es un niño de ocho años que acudió con sus padres remitido por el pediatra, para que se le practicara un examen urgente, debido a una importante pérdida de peso que había experimentado durante el año anterior, y para la cual no había podido encontrar una causa orgánica. El niño estaba extraordinariamente preocupado por su peso, y de hecho se pesaba a diario. Se quejaba de que estaba muy gordo, y de que si no podía perder peso dejaría de comer por completo. Durante el año anterior había perdido 4,5 kilos, pero seguía pensando que estaba muy gordo a pesar de que se veía con claridad que estaba excesivamente delegado. Sus padres, desesperados, habían quitado cualquier báscula de la casa; por lo tanto, el niño anotaba las calorías diarias que consumía. Pasaba un montón de tiempo enfrascado en esa actividad, comprobando una y otra vez que lo hacía correctamente.

Por otra parte, también estaba obsesionado con la limpieza y la elegancia. De hecho, no tenía amigos porque no quería visitarlos, con la excusa de que sus casas estaban «sucias»; se alteraba cuando otro niño lo tocaba. Siempre estaba comprobando si había hecho las cosas como «se deben hacer». De hecho se mostraba muy ansioso al respecto. Tenía que levantarse al menos dos horas antes de ir al colegio para que le diera tiempo a prepararse. Hace poco llegó al extremo de levantarse a la 1:30 de la mañana para poder prepararse para ir al colegio (de Spitzer *et al.,* 1994).

En contraste con este tipo de anorexia, el cuadro clínico del tipo compulsivo-purgativo tiene mucho más que ver con la bulimia. De hecho, algunos investigadores mantienen que el tipo bulímico de la anorexia nerviosa debería en realidad estar incluido como una variante de la bulimia nerviosa.

El tipo compulsivo-purgativo



ESTUDIO DE UN CASO

R. es una estudiante de danza de diecinueve años soltera y muy delgada, que llegó a nuestra consulta ante la insistencia de sus padres, preocupados por su conducta alimenticia. Decían que su hija siempre había tenido un enorme interés por el ballet. Empezó a asistir a clases de danza cuando tenía cinco años, y a los ocho años sus profesores la felicitaron por su talento, de manera que a los catorce formaba parte de una compañía nacional de danza. La chica había mostrado dificultades evidentes con la comida desde que tenía quince años cuando, por razones que no es capaz de explicar, empezó a provocarse el vómito cada vez que pensaba que estaba comiendo de más. Esta conducta apareció después de muchos años de hacer constantemente dieta, ante la insistencia de su profesora de danza. Durante los últimos tres años, R. se había estado dando un atracón a comer una vez al día, tras lo cual siempre se provocaba el vómito. Estos atracones consistían en docenas de pasteles o, con menos frecuencia, dos litros de helado. La chica se comía todo esto a última hora de la noche, cuando sus padres ya se habían acostado. En efecto, sus padres llevaban algún tiempo preocupados por la posibilidad de que su hija tuviese algún problema con la comida, pero ella siempre lo había negado hasta un mes antes de acudir a la consulta.

R. alcanzó su estatura actual de 1,70 metros cuando tenía quince años. Su peso máximo de cincuenta y cuatro kilos lo alcanzó con dieciséis años, momento en que la chica dice que estaba muy gorda. Durante los últimos tres años su peso se ha mantenido estable entre los 45,35 kilos y los cuarenta y siete kilos. Aparte de su profesión hace ejercicio diario, y niega utilizar laxantes, diuréticos, o medicinas dietéticas para controlar su peso. Con la excepción de sus episodios de atracón, evita consumir dulces y grasas. Desde los quince años es una vegetariana estricta, y no come carne ni huevos, y apenas un poco de queso. Durante los últimos tres o cuatro años, R. se ha encontrado cada vez más incómoda al comer delante de otras personas, y hace cualquier cosa para evitar esa situación. Esto restringe en gran medida su vida social. R. tuvo dos períodos menstruales espontáneos a los dieciséis años, cuando pesaba cincuenta y cuatro kilos, pero no ha vuelto a menstruar desde entonces. (Adaptado de Frances y Ross, 1996, pp. 240-41).

Las bailarinas tienen un riesgo especialmente alto de sufrir trastornos de la conducta alimentaria. Heidi Guenther, una bailarina del ballet de Boston, murió en 1997 debido a un paro cardíaco. Su muerte se debió a sus desmesurados esfuerzos para perder peso, que empezaron cuando alguien de la compañía le dijo que tenía que perder un par de kilos. Gelsey Kirkland, que desarrolló un trastorno de alimentación siendo la primera bailarina del ballet de Nueva York, describió lo que denominaba un «campo de concentración estético» en el seno de la compañía. Estas presiones hacia la delgadez extrema estaban promovidas por el famoso coreógrafo George Balanchine quien, tal y como describe Kirkland en su autobiografía, le daba golpes en las costillas y el esternón después de una actuación, y le decía que «debían verse los huesos».

Como hemos visto en el caso de R., la anorexia nerviosa suele ser un trastorno sutilmente persistente, y una amenaza potencial para la vida. La tasa de mortalidad entre las mujeres con anorexia nerviosa es doce veces superior a la de las mujeres entre quince y veinticuatro años sin ese trastorno (Sullivan, 1995). Cuando se produce la muerte, suele ser el resultado de las consecuencias fisiológicas de la

inanición, o incluso también de un suicidio. Este es uno de los contrastes más destacados con la bulimia nerviosa, en la que la muerte como resultado directo del trastorno es muy poco frecuente (Keel y Mitchell, 1997; Mitchell, Pomeroy, y Adson, 1997). Cada vez existen más pruebas de que las personas con una anorexia importante, incluso aunque sobrevivan a ella, pueden llegar a sufrir una atrofia cerebral irreversible (Garner, 1997; Lambe *et al.,* 1997).

La bulimia nerviosa

La palabra *bulimia* proviene del griego *bous* (que significa «buey»), y *limos* («hambre»), y se utiliza para denotar tal cantidad de hambre que la persona «sería capaz de comerse un buey». Los criterios del DSM-4-TR (APA, 2000) para la **bulimia nerviosa** destacan *la presencia frecuente de episodios de atracón de comida.* Un atracón significa que durante un periodo de tiempo determinado la persona es capaz de comer una cantidad de comida tal, que nadie podría hacerlo en circunstancias normales. Por ejemplo, un atracón puede consistir en ingerir un litro de helado, un paquete familiar de galletas Oreo y una tarta de chocolate, todo durante una sentada. Durante el atracón se produce una absoluta *falta de control sobre el impulso de ingerir grandes cantidades de comida*, de manera que la persona es incapaz de parar de comer. También se producen *conductas inadecuadas y recurrentes que pretenden impedir la ganancia de peso.* Este tipo de conductas incluyen los vómitos provocados y una excesiva cantidad de ejercicio físico. Algunos pacientes llegan a consumir hormonas tiroideas para incrementar el gasto metabólico de su organismo. Por último, los criterios del DSM-4-TR exigen la presencia de una *autoevaluación excesivamente influenciada por el peso y las proporciones corporales.*

No debe diagnosticarse bulimia nerviosa si también se cumplen los criterios para la anorexia nerviosa (por ejemplo, si nos encontramos ante el tipo compulsivo-purgativo de la anorexia nerviosa). En otras palabras, el diagnóstico de anorexia nerviosa «triunfa» sobre el diagnóstico de bulimia nerviosa. Esto se debe a que hay una mayor mortalidad asociada con la anorexia nerviosa que con la bulimia nerviosa. Por lo tanto, el DSM exige que la patología más grave tenga preferencia.

La bulimia nerviosa sólo se ha reconocido como síndrome psiquiátrico muy recientemente. El psiquiatra británico Russell propuso la utilización de ese término en 1979, y el DSM lo adoptó en 1987. Russell (1997) llegó a la conclusión, basándose en una revisión histórica, de que la bulimia nerviosa, tal y como vamos a definirla de inmediato, es un nuevo trastorno «prácticamente desconocido hasta la última mitad del siglo XX» (p.20). Sin embargo, ya durante el siglo II, Galeno hizo referencia a un síndrome caracterizado por comer en exceso, vomitar y desmayarse, que él denominaba *bulimos* (*véase* Ziolko, 1996). Por lo tanto, cabe preguntarse en qué medida la bulimia constituye un trastorno realmente «nuevo».

Resulta importante comprender que las personas con anorexia nerviosa comparten con las que tienen bulimia nerviosa un angustioso temor a «engordar». Sin embargo, al contrario de lo que ocurre con los pacientes anoréxicos, los bulímicos suelen tener un peso normal. Incluso a veces pueden tener un ligero sobrepeso. El temor a engordar es el núcleo central de la bulimia nerviosa. Este trastorno suele comenzar restringiendo la cantidad de comida que se consume, para llegar a ser más esbelto. Durante las primeras etapas, la persona sigue dietas y come alimentos bajos en calorías. Sin embargo, pasado algún tiempo se va debilitando la inicial resolución de seguir una dieta, y la persona empieza a comer «alimentos prohibidos», como patatas fritas, pizzas, pasteles, helados y chocolate. Sin embargo, algunos pacientes llegan a ser capaces de atracarse a comer cualquier alimento que tengan a mano, aunque se trate de la harina que se utiliza para hacer las galletas. Durante un atracón, la persona con bulimia puede llegar a consumir una media de 4 800 calorías (Johnson *et al.,* 1982). Pero después de ingerir tal cantidad de comida, intenta paliar el exceso, vomitando, ayunando, haciendo gran cantidad de ejercicio físico, o abusando de los laxantes. Se trata de conductas que suelen persistir a lo largo del tiempo, debido a que aunque las personas con bulimia saben que su conducta no es adecuada, esas purgas alivian su temor a engordar.

Para muchos pacientes se trata de un trastorno costoso, que puede llevar incluso a robar comida a los compañeros de piso. El DSM-4-TR diferencia entre la bulimia con purga y sin ella, según se utilice algún método purgante para evitar coger peso (vomitar, o utilizar laxantes). El tipo purgante es el más común y supone alrededor del ochenta por ciento de los casos. En el tipo no purgante la persona suele recurrir al ayuno o al ejercicio, pero no vomita ni utiliza laxantes o diuréticos para contrarrestar el atracón. La diferencia entre una persona con bulimia nerviosa, y otra con el subtipo compulsivo-purgativo de la anorexia nerviosa, radica en el peso. Por definición, una persona con anorexia nerviosa se encuentra muy por debajo de su peso, lo que no se puede decir de alguien que tiene bulimia nerviosa (*véase* la Tabla 9.1).

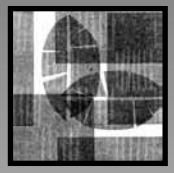
El típico paciente que tiene anorexia nerviosa suele rechazar con contundencia la gravedad de su trastorno, y parece inconsciente de la preocupación con que las personas que la rodean perciben su aspecto demacrado. Por el contrario, el estado de ánimo de un paciente con bulimia nerviosa puede ser cualquier cosa menos complaciente. La vergüenza, la culpabilidad, el auto-desprecio, así como los esfuerzos para ocultar el problema, llevan a la persona con bulimia a luchar dolorosamente, y a menudo infructuosamente, para intentar controlar el impulso de comer desmesuradamente. El caso que se describe a continuación representa perfectamente una situación típica.

Tabla 9.1. Criterios diagnósticos diferenciales para la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa y el trastorno por atracones

Criterio	Anorexia		Bulimia		Atracones
	Restrictivo	Compulsivo/ purgativo	Purgativo	No purgativo	
Mantenimiento de un peso extremadamente bajo	Sí	Sí	No	No	No
Miedo de ganar peso y engordar	Sí	Sí	Sí	Sí	No
Negación de la extrema delgadez	¿?	¿?	No	No	No
Distorsión de la imagen corporal	¿?	¿?	No	No	No
Amenorrea	Sí	Sí	No	No	No
Atracones frecuentes	No	¿?	Sí	Sí	Sí
Purgaciones frecuentes	No	¿?	Sí	No	No
Uso frecuente de métodos no purgantes para evitar la ganancia de peso	Si	No	Sí	Sí	No
Falta de control sobre la comida	No	No	Sí	Sí	Sí
Auto evaluación muy influida por el peso corporal	¿?	¿?	Sí	Sí	No

Notas: Basado en los criterios que aparecen en el DSM-IV-TR. ¿?= esa característica puede estar presente o no.

Bulimia nerviosa



ESTUDIO DE UN CASO

Nicole despierta en su fría y oscura habitación e inmediatamente desearía que fuera hora de volver a meterse en la cama. Le aterroriza tener que pasar un día más, que probablemente será muy similar a tantos otros. Se hace una vez más la misma pregunta de todas las mañanas: «¿Seré capaz de pasar el día sin estar completamente obsesionada por la comida, o volveré a darme una atracón a comer?» Se dice a sí misma que hoy va a empezar una nueva vida, que comenzará a vivir como un ser humano normal. Sin embargo, en realidad no se muestra demasiado convencida de poder conseguirlo.

Se encuentra demasiado gorda y le gustaría perder peso, por lo que decide empezar una nueva dieta: «¡Esta vez va a ser la definitiva! Estoy convencida de que si pierdo peso estaré más a gusto conmigo misma. Voy a empezar a hacer ejercicio de nuevo porque quiero que mi cuerpo sea más atractivo». Prepara su desayuno, pero decide no comérselo hasta pasada más a menos media hora. Intenta no pensar en la comida porque realmente no tiene hambre. Pero siente ansiedad respecto al día que le espera. «Es la tensión», racionaliza. Eso es lo que la induce a comer.

Nicole se ducha y se viste, y planifica lo que piensa hacer ese día —la clase, estudiar y comer—. Lo planifica con gran detalle, haciendo una lista de donde va a estar en cada momento, y qué comerá en cada ocasión. No quiere dejar tiempos muertos cuando sienta la tentación de darse un atracón. «Debo hacer ejercicio, aunque realmente no me apetece; me da pereza. ¿Por qué siempre soy tan perezosa? ¿Qué ha pasado con esa voluntad de hierro que yo tenía?». Poco a poco Nicole va notando cómo van apareciendo señales del atracón. Al principio intenta luchar contra ellas con entusiasmo, recordando sus intenciones de cambiar. También porque sabe cómo se sentirá después si se pasa el día comiendo. Al final, decide ceder a sus deseos y ponerse a comer.

Nicole no ha ido a hacer ejercicio porque primero quiere comer algo, por lo que decide que podría darse un homenaje y elegir un plato realmente «bueno». Se hace unos huevos revueltos con

tostadas y una taza de café, que engulle en menos de treinta segundos. Sabe que sólo es el principio de varias horas de locura.

Después de buscar por los armarios, Nicole se da cuenta de que no tiene suficiente comida para el atracón. En la calle ha nevado y hace frío y ella tiene que ir a clase, pero se viste en un minuto y baja corriendo a la calle. La primera parada es en la panadería para comprar una bolsa llena de galletas y buñuelos. Mientras se los va comiendo, compra unas cuantas rosquillas. A continuación una carrera hasta el supermercado para comprar leche. Cuando ya está en la caja, añade algunas barras de caramelo. Al terminar la compra, ha gastado quince euros.

Nicole no puede creer que vaya a meter toda esa comida dentro de su cuerpo. Pero la adrenalina corre por sus venas, y lo único que desea es comer, pensar en la comida, y anticipar el momento de comerla. Se estremece sólo de pensar en los kilos que puede coger con ese atracón, pero se tranquiliza pensando que después lo vomitará. No hay porqué preocuparse.

Al llegar a casa prepara unos cuantos cuencos de leche con cereales, que engulle junto a los buñuelos untados con mantequilla, crema de queso y mermelada (por no mencionar las provisiones de la panadería y las barras de caramelo, que todavía tiene a medias). Para poder trasegar toda esa comida, la acompaña de enormes tazas de café con leche, lo cual incluso acelera el proceso que, en total, no ha durado más de cuarenta y cinco minutos, y Nicole se siente como si se hubiera estado moviendo a ciento cincuenta kilómetros por hora.

Le aterroriza llegar a esta etapa, en la que se encuentran tan hinchada que no tiene más remedio que dejar de comer. Piensa vomitar más adelante, aunque es algo que le asquea. Llegados a ese punto, tiene que reconocer que se ha estado dando un atracón. Le gustaría estar soñando, pero sabe que es la pura realidad. La idea de que está digiriendo toda esa cantidad de calorías, toda esa porquería, la aterroriza.

En el cuarto de baño, se recoge el pelo en una cola, abre el grifo de la ducha para que ningún vecino pueda oírla, se bebe un enorme vaso de agua, y comienza las manipulaciones para intentar vomitar. Se siente enferma, avergonzada, e incrédula de que realmente esté haciendo lo que está haciendo. Sin embargo se siente atrapada, ya que no sabe cómo salir de ahí. Cuando vacía su estómago se pesa una y otra vez para asegurarse de que no ha cogido peso.

Nicole sabe que necesita ayuda. Cuando se deja caer en la cama para recuperarse, su cabeza no deja de dar vueltas. «Nunca más volveré a hacerlo. A partir de mañana voy a cambiar. Estaré ayunando durante una semana, y así me sentiré mejor». Por desgracia, en el fondo de su mente, Nicole sabe que no será capaz de hacerlo. Sabe que esa no será la última vez. Con desgana se dirige a la escuela, a la que llega tarde y sin ganas de enfrentarse al trabajo y a las responsabilidades que le esperan allí. Casi le dan ganas de empezar a comer a otra vez para no tener que ir al colegio. Se pregunta cuántas horas pasarán hasta su siguiente atracón, y le gustaría no haberse levantado de la cama esa mañana. (Adaptado de Boskind-White y White (1983), pp. 29-32).

Complicaciones médicas de la anorexia nerviosa y de la bulimia nerviosa

La anorexia nerviosa es uno de los trastornos psiquiátricos más letales que existen. Desde luego la mayoría de los pacientes con este problema tienen un aspecto lamentable. Su cabello ralea y se vuelve quebradizo, al igual que las uñas. La piel se seca y en la cara, cuello, brazos, y espalda, y piernas, empieza a crecer un vello llamado lanugo. Muchos pacientes también tienen una piel de color amarillento, sobre todo en la palma de las manos. Al estar tan desnutridos, el frío les afecta muchísimo. Sus manos y sus pies están constantemente helados, y tienen un color morado debido a su dificultad para regular la temperatura y a la falta de oxígeno en las extremidades. Como su presión sanguínea siempre está excesivamente baja, están constantemente cansados, débiles, con vértigo y desmayos (de Zwaan y Mitchell, 1999). También suelen tener deficiencia de la vitamina B1, lo que puede explicar la depresión y los cambios cognitivos característicos de las personas anoréxicas (Winston *et al.,* 2000).

Las personas con anorexia nerviosa pueden sufrir arritmias que les pueden llevar a la muerte. Esta arritmia está provocada por un importante desequilibrio en algunos electrolitos esenciales, como el potasio. Los niveles muy bajos de potasio pueden provocar trastornos renales lo suficientemente graves como para necesitar diálisis.

Aunque la bulimia nerviosa es mucho menos letal que la anorexia nerviosa, también acarrea una serie de problemas médicos. Las purgas pueden provocar también desequilibrios e hipocalemia (escasez de potasio) que, como ya se ha mencionado, colocan al paciente en riesgo de sufrir anormalidades cardiacas. Otra complicación son los daños en el corazón, derivados de la utilización de la ipecacuana para provocar el vómito (Pomeroy y Mitchell, 2002). No es extraordinario que los pacientes tengan callosidades en las manos, por introducir una y otra vez los dedos en la garganta para provocar el vómito. En algunos casos extremos, en los que se utilizan cepillos de dientes para provocarlo, puede llegar a desgarrarse la tráquea.

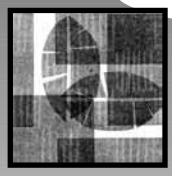
Como el contenido del estómago es ácido, los vómitos repetidos provocan también daños en los dientes. Lo único que consiguen al cepillarse los dientes inmediatamente después del vómito es irritarlos todavía más. Así pues, los vómitos repetidos provocan úlceras en la boca y caries en los dientes, así como pequeños puntos rojos alrededor de los ojos, provocados por la presión del vómito. Por último, los pacientes con bulimia suelen tener las glándulas salivares inflamadas debido a los constantes vómitos. Se trata de las «mejillas hinchadas» o «cara de ardilla», típica de muchos bulímicos. Aunque no son dolorosas, esas mejillas tan deformadas resultan muy llamativas.

Otros trastornos de la conducta alimentaria

Además de la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa, el DSM-4-TR incluye también la categoría diagnóstica de **trastorno de la conducta alimentaria no especificado en otros apartados**. Se trata de una categoría que se puede aplicar a un tercio de los pacientes que buscan tratamiento para un trastorno de la conducta alimentaria. En la mayoría de los casos se trata de variantes atípicas similares a la anorexia o la bulimia (o ambas). Por ejemplo, una mujer que cumple todos los criterios para la anorexia nerviosa, excepto la interrupción del período menstrual, podría recibir este tipo de diagnóstico.

Otro trastorno de la conducta alimentaria recibe el nombre de **trastorno por atracones**. Se trata de una categoría nueva que todavía no forma parte oficial del DSM. Sin embargo, aparece en un apéndice dedicado a las categorías diagnósticas que necesitan un mayor estudio. Este trastorno ha sido propuesto como algo distinto de la bulimia nerviosa, en su variante no purgante. La diferencia radica en que las personas que sufren este problema se atiborran a comida igual que lo hace un paciente con bulimia nerviosa, pero sin embargo no realizan ninguna conducta inapropiada de carácter «compensatorio» (como el vómito, los laxantes, o incluso el ejercicio) para intentar reducir la ganancia de peso (*véase* la Tabla 9.1). Tampoco muestran las restricciones en la dieta que sí suelen aparecer tanto en la bulimia como en la anorexia (Wilfley, Friedman, *et al.*, 2000). La mayoría de los pacientes con el trastorno por atracón tienen más edad que los anoréxicos o bulímicos (generalmente entre treinta y cincuenta años de edad). También merece la pena señalar que es un trastorno relativamente frecuente en los hombres, de manera que la proporción se reduce a 1,5 mujeres por cada hombre que padece este trastorno (Grilo, 2002). Como es lógico, la mayoría de las personas que tienen este problema sufren sobrepeso u obesidad (Pike *et al.*, 2001). En cualquier caso, el sobrepeso no es el factor que se utiliza para diferenciar a los pacientes con el trastorno por atracón de aquellos con el subtipo no purgante de la bulimia nerviosa (Walsh y Garner, 1997). A medida que vayan apareciendo nuevas pruebas que apoyen la hipótesis de que se trata de un síndrome clínico diferente (por ejemplo, Williamson, 2002), es de esperar que se traslade desde el apéndice del DSM hasta el contenido fundamental del manual.

El trastorno por atracón de comida



ESTUDIO DE UN CASO

La señora A. es una mujer soltera afro-americana de treinta y ocho años, que vive sola, y que trabaja como jefe de personal en un hotel de Nueva York. Mide ciento ochenta y dos centímetros y pesaba 132,5 kilos (índice de masa corporal = 39.7; *véase* la Tabla 9.2 de la página 318) cuando acudió a la clínica de investigación de los trastornos de la conducta alimentaria de un hospital universitario, para recibir tratamiento para su obesidad. Su principal razón para acudir a la clínica es que se daba cuenta de que comía de una manera descontrolada, lo que le había hecho ganar aproximadamente treinta y seis kilos desde el año anterior.

La señora A. decía que había estado obesa durante toda su vida, y que más o menos a partir de los once años había comenzado a darse atracones de comida. Durante su primera cita describió su forma de comer. Perdía el control y comía enormes cantidades de comida prácticamente a diario, sobre todo cuando llegaba a casa por la noche. También solía perder el control durante el día, y entonces se comía tres o cuatro barras de caramelo de gran tamaño, y una barra de helado.

Un atracón típico constaba de dos trozos de pollo, una ensalada pequeña, dos platos de puré de patatas, una hamburguesa, un plato grande de patatas fritas, una porción de pastel de manzana, un batido grande de chocolate, una bolsa grande de patatas fritas y quince o veinte galletas, todo ello durante un par de horas. Durante cada uno de estos atracones, la señora A. comía mucho más rápido de lo normal, hasta que se encontraba desagradablemente llena, también comía enormes cantidades de alimentos aunque realmente no tuviera hambre, y comía sola porque le daba vergüenza comer tanto, y se sentía enfadada consigo misma y muy culpable. También estaba tremendamente preocupada por su peso, y se daba cuenta de que su peso y su figura corporal la hacían sentirse fatal. (Adaptado de Goldfein *et al.*, 2000).

Diferencias entre diagnósticos

Como puede intuirse por la gran proporción de pacientes con trastornos de la conducta alimentaria que se incluyen en la categoría de otros trastornos, se trata de una alteración cuyos límites son difusos. Para empezar, la diferencia entre una forma normal de comer y otra patológica, sobre todo en una época en que la mayoría de las mujeres se ven demasiado gordas y terminan haciendo algún tipo de dieta, resulta bastante difícil de precisar. Y por otra parte, el hecho de no cumplir todos los criterios diagnósticos para la anorexia o la bulimia no significa que no se padezca el trastorno. De hecho, la diferencia entre ambos tipos de trastorno no está clara en absoluto, y todavía se debate con acaloramiento si ambos desórdenes deberían considerarse como algo diferente o no. De hecho, muchas personas que en la actualidad cumplen los criterios para la bulimia nerviosa han estado diagnosticadas de anorexia en el pasado y, aunque con menos frecuencia, puede darse también el

fenómeno opuesto (Garner y Garfinkel, 1997). Un seguimiento que se hizo a pacientes con anorexia nerviosa, durante veintiún años, puso de manifiesto que este trastorno suele evolucionar hacia los atracones y las purgas (Löwe *et al.,* 2001). Algunos autores han sugerido que algunos casos de trastornos no incluidos en otros apartados podrían ser en realidad fases finales de la anorexia nerviosa (Bulik, 2002). En definitiva, el diagnóstico que se hace en un momento dado no significa que se mantenga posteriormente. Las características clínicas de los trastornos de la conducta alimentaria parecen evolucionar a lo largo del tiempo, y resulta muy habitual que la anorexia nerviosa se transforme en bulimia nerviosa.

Comorbilidad de los trastornos de la conducta alimentaria con otras formas de psicopatología

Los trastornos de la conducta alimentaria suelen estar asociados con otros problemas psiquiátricos. En efecto, existe una elevada comorbilidad. Por ejemplo, los pacientes con anorexia nerviosa suelen cumplir también los criterios de depresión clínica (Kaye, Weltzin, y Hsu, 1993), y también del trastorno obsesivo-compulsivo (Halmi *et al.,* 1991; Thiel *et al.,* 1995; Milos *et al.,* 2002). Se trata de dos trastornos que también son frecuentes en los pacientes con bulimia (Brewerton *et al.,* 1995; Thiel *et al.,* 1995; Milos *et al.,* 2002). Por otra parte, también suelen aparecer trastornos por abuso de sustancias tanto junto a la bulimia o el subtipo compulsivo-purgativo de la anorexia nerviosa. Sin embargo, el tipo restrictivo de anorexia no suele estar asociado con el abuso de sustancias (Steiger y Seguin, 1999). Más de un tercio de los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria también realizan conductas auto-lesivas (por ejemplo cortarse o quemarse) en algún momento de su vida (Paul *et al.,* 2002).

También es frecuente que se diagnostiquen trastornos de personalidad comórbida (Eje II) a las personas con trastornos de la conducta alimentaria. Quienes sufren el tipo restrictivo de la anorexia nerviosa suelen mostrar trastornos de personalidad del grupo ansioso-atemorizado (por ejemplo, grupo C; *véase* Capítulo 11; Skodol *et al.,* 1993). Por el contrario, los trastornos de la conducta alimentaria del tipo compulsivo-purgativo (tanto en la anorexia como en la bulimia) están asociados con problemas del grupo B (dramático, emocional, errático), sobre todo con el trastorno de personalidad limítrofe (APA, 2000). También suele haber trastornos de personalidad entre los pacientes con trastorno por atracones, si bien no se ha observado la existencia de una pauta definida (Wilfley, Friedman, *et al.,* 2000). Hay ciertas evidencias (Wilson, 1993) que sugieren que en este grupo se da menos el abuso del alcohol que en la modalidad compulsivo-purgativo de la anorexia nerviosa, o de la bulimia nerviosa, y que también presenta menos comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos (Telch y Stice, 1998).

Uno de los problemas que se presentan cuando se examina la personalidad de los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria es que algunas de sus perturbaciones podrían deberse en realidad a la desnutrición. Se sabe que la inanición aumenta las obsesiones y la irritabilidad (Keys *et al.,* 1950). Por lo tanto, debemos ser cautelosos a la hora de establecer conclusiones. Sin embargo, la idea que predomina en la actualidad es que incluso aunque las consecuencias fisiológicas de los trastornos de la conducta alimentaria puedan exacerbar los problemas de personalidad, en realidad lo que hacen es estimular características que ya estaban presentes. La investigación sugiere que algunos rasgos de personalidad de los pacientes con trastornos de la conducta alimenticia podrían ser previos a la aparición del problema, e incluso mantenerse una vez que éste haya remitido (Pollice *et al.,* 1997; Steinger y Stotland, 1996; Von Ranson *et al.,* 1999).

Prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria

Si tuviéramos que basarnos exclusivamente en las informaciones que ofrecen los medios de comunicación en relación con estos trastornos, probablemente tendríamos la impresión de que están alcanzando proporciones de epidemia. Sin embargo, eso no es estrictamente cierto. Cuando se aplican criterios diagnósticos adecuados, la prevalencia de la anorexia nerviosa se sitúa alrededor del 0,28 por ciento (Hoek, 2002), con una prevalencia a lo largo de la vida del 0,5 por ciento (APA, 2000). La prevalencia de la bulimia está alrededor del uno por ciento (Hoek, 2002) y su prevalencia a lo largo de la vida entre el uno y el tres por ciento (APA, 2000). Así pues, la prevalencia de estos trastornos es en realidad muy baja.

En la actualidad todavía sabemos muy poco sobre el trastorno por atracón, porque en realidad es una categoría muy reciente. Sin embargo, parece ser un problema relativamente frecuente. Algunas estimaciones indican una prevalencia de entre el dos y el tres por ciento entre la población general, y alrededor del ocho por ciento entre las personas obesas (Grilo, 2002).

No debemos olvidar que estamos hablando de trastornos de la conducta alimentaria clínicamente diagnosticables. En efecto, hay muchas personas, sobre todo mujeres jóvenes entre los quince y los veintitantos años, que tienen pautas de alimentación muy alteradas. Por ejemplo, algunos estudios basados en encuestas han puesto de manifiesto que hasta un diecinueve por ciento de estudiantes reconoce algunos síntomas de bulimia (Hoek, 2002). Para algunos de ellos se tratará de algo pasajero, según los datos de un seguimiento de diez años que comenzó en la secundaria (Heatherton *et al.,* 1999). A lo

largo del tiempo, las mujeres que participaban en este estudio mostraron importantes disminuciones en sus trastornos alimenticios, y una satisfacción cada vez mayor con su cuerpo, a pesar de que seguían preocupadas por perder peso. Por el contrario, muchos de los varones del estudio informaron de una preocupación en aumento relativa a sus hábitos alimenticios.

No existen pruebas de que esté aumentando el número de casos de anorexia nerviosa (Fombone, 1995). Los pequeños incrementos que pueden detectarse probablemente se deben a la mayor información sobre el problema, y a la mejor capacidad para detectarlo por parte de los clínicos. Por el contrario, hay indicios de que la bulimia nerviosa sí ha incrementando su frecuencia a partir de 1970. Las razones de este aumento no están claras, aunque la mayoría de los especialistas apuntan a los nuevos estándares relativos a la figura «ideal» de la mujer durante estas últimas décadas. El tipo de cuerpo que no hace mucho se consideraba del máximo atractivo (por ejemplo, Marilyn Monroe), ha dejado de ser considerado deseable, sobre todo entre las propias mujeres.

Trastornos de la conducta alimentaria en diversas culturas

Si bien la mayor parte de la investigación sobre este tipo de problemas se ha desarrollado en los Estados Unidos y en Europa, eso no significa que tales trastornos estén limitados a estas zonas geográficas. Le Grange, Telch y Tibbs (1998) han informado de la existencia de este tipo de problemas entre estudiantes universitarios de Sudáfrica. La anorexia nerviosa y, más recientemente, la bulimia nerviosa también han empezado a constituir un problema clínico en Japón, Hong Kong, Taiwan, Singapur y Corea (Lee y Katzman, 2002). También se han encontrado tribulaciones de este tipo en India y África, y su prevalencia en Irán es similar a la de los Estados Unidos (Nobakht y Dezhkam, 2000). En otras palabras, no se trata de trastornos limitados a los países occidentales industrializados.

Sin embargo, ser de raza blanca parece estar asociado con una serie de problemas sub-clínicos que sitúan a las personas en un elevado riesgo de desarrollar trastornos de la conducta alimentaria. Algunos ejemplos de estos problemas pueden ser la insatisfacción con el propio cuerpo, restricciones en la dieta y el deseo de estar delgado. Un meta-análisis con 17 781 participantes demostró que este tipo de actitud era más frecuente entre personas blancas que en el resto de las razas (Wildes *et al.,* 2001). Por otra parte, los afro-americanos parecen ser mucho menos susceptibles a los problemas alimenticios y a las preocupaciones por la imagen corporal. Por su parte, las mujeres asiáticas muestran los mismos niveles de alimentación patológica que las mujeres blancas (Wildes *et al.,* 2001).

Algunas de las características clínicas (en oposición a las sub-clínicas) de los trastornos de la conducta alimentaria también pueden variar en función de la cultura. Por ejemplo, alrededor del cincuenta y ocho por ciento de los pacientes con anorexia nerviosa en Asia no están excesivamente preocupados por la obesidad. Sus razones para rechazar la comida tienen más que ver con el temor de que se les hinche el estómago. Probablemente, en una cultura donde la mayoría de las personas están delgadas, las preocupaciones sobre la hinchazón pueden ser más «legítimas y aceptables» para rechazar la comida (Lee *et al.,* 1993).

Evolución y consecuencias

Como veremos más adelante, los trastornos de la conducta alimentaria son especialmente difíciles de tratar, y las tasas de recaída son muy elevadas. Sin embargo, la recuperación es posible a muy largo plazo. Löwe y sus colaboradores (2001) estudiaron los resultados clínicos de una serie de pacientes con anorexia nerviosa, veintiún años después de que hubieran acudido en busca de tratamiento. Dieciséis de ellos (todas mujeres) habían muerto a consecuencia de la inanición o el suicidio. Otro diez por ciento todavía sufría el trastorno, mientras que el veintiuno por ciento se había recuperado parcialmente. Por su parte, el cincuenta y uno por ciento de la muestra se había recuperado por completo. Estos datos ponen de manifiesto que pese a la frustración que suponen las intentonas infructuosas, siempre es posible lograr una recuperación completa. También nos avisan de los peligros que conlleva este trastorno. Las personas que sufren anorexia nerviosa y que además abusan de sustancias, parecen tener un riesgo especialmente alto de muerte prematura (Herzog *et al.,* 2000; Keel *et al.,* 2003).

Respecto a la bulimia nerviosa, la tasa de mortalidad a largo plazo es mucho menor, y ronda el 0,5 por ciento. En un estudio que realizó un seguimiento de once años, Keel *et al.* (1999) encontraron que alrededor del setenta por ciento de las mujeres que habían sido bulímicas ya no cumplían los criterios diagnósticos de dicho trastorno. El treinta por ciento restante seguía teniendo problemas de alimentación. Sin embargo, dado que el veinte por ciento de la muestra no pudo o no quiso contestar al cuestionario, cabe pensar que estos datos estén infra-estimados, ya que las personas con problemas más graves pueden ser especialmente proclives a rechazar la entrevista. Una vez más, el abuso de sustancias predijo un peor curso de desarrollo.

Por último, es necesario señalar que aunque aparentemente ya se encuentren bien, muchas personas que se han recuperado de la anorexia o de la bulimia todavía tienen problemas residuales. Por ejemplo, preocupaciones excesivas respecto al tipo y al peso, restricciones en el consumo de alimentos y tendencia a comer en exceso y angustiarse después, según cuál sea su estado de ánimo (Sullivan, 2002). En otras palabras, la recuperación nunca llega a ser completa.

REVISIÓN

- *¿Cómo varían las tasas de prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria en función del status socioeconómico, el sexo, la orientación sexual, y la etnia?*
- *¿Cuáles son las principales diferencias clínicas entre pacientes con anorexia nerviosa y pacientes con bulimia nerviosa? Qué características clínicas tienen en común ambos tipos de trastorno?*
- *¿Qué tipo de problemas médicos sufren los pacientes que tienen trastornos de la conducta alimentaria?*

FACTORES CAUSALES Y DE RIESGO EN LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Existen ciertos factores de riesgo que aumentan la probabilidad de desarrollar algún tipo de trastorno alimenticio. Sin embargo, muchos de ellos no son específicos. Esto quiere decir que no suponen una susceptibilidad especial a sufrir trastornos de la conducta alimentaria. A medida que se vaya avanzando en los siguientes apartados, será importante recordar que los trastornos de la conducta alimentaria (igual que ocurre con la mayoría de trastornos) tienen múltiples causas. Tanto la anorexia nerviosa como la bulimia nerviosa probablemente sean el resultado de una compleja interacción de variables de tipo biológico, sociocultural e individual.

Factores biológicos

GENÉTICA. Como ocurre con tantos otros trastornos, la tendencia a desarrollar problemas con la alimentación también tiene cierto carácter familiar (Strober, 1995; Walters *et al.,* 1992). Los parientes biológicos de las personas con anorexia nerviosa o bulimia nerviosa muestran también tasas más elevadas de estos problemas. En un estudio muy amplio sobre este tipo de trastornos, se encontró que el riesgo de que un pariente de un sujeto con anorexia también la sufra es 11,4 veces mayor que para los parientes de un grupo de control sin ese problema; por su parte, la probabilidad de que un pariente de una persona con bulimia también la padezca es 3,7 veces mayor respecto al grupo de control (Strober *et al.,* 2000). Sin embargo, los trastornos de la conducta alimentaria no están agrupados familiarmente con tanta cohesión como los trastornos del estado de ánimo o la esquizofrenia. También resulta interesante la observación de los parientes de pacientes con trastornos de la conducta alimentaria que tienen más probabilidad de sufrir otro tipo de problemas, y especialmente trastornos del estado de ánimo (Lilenfield *et al.,* 1998).

Como ya hemos dicho a lo largo de este libro en repetidas ocasiones, los estudios familiares no nos permiten desenmarañar la contribución respectiva de los factores genéticos y ambientales. Para resolver esta cuestión es necesario acudir a estudios con gemelos y estudios de adopción. En la actualidad no existe ningún estudio de adopción al respecto, aunque sí unas cuantas investigaciones con gemelos. Por desgracia, se trata de resultados difíciles de interpretar. Por lo que concierne a la anorexia nerviosa, Treasure y Holland (1989) estudiaron treintaiún gemelos monocigóticos y veintiocho dicigóticos. Encontraron una tasa de concordancia del sesenta y siete por ciento en los monocigóticos y del cero por ciento en los dicigóticos, lo que sugiere una heredabilidad de alrededor del setenta por ciento. Sin embargo, un segundo estudio con gemelos mostró unos resultados absolutamente contrarios, donde las tasas de concordancia de la anorexia nerviosa eran mucho más elevadas para los gemelos dicigóticos que para los monocigóticos (Walters y Kendler, 1995). Por lo tanto, no es posible extraer de momento conclusiones al respecto (Fairburn, Cowen, *et al.,* 1999; Bulik *et al.,* 2000). En cualquier caso, la investigación en este campo está avanzando a pasos agigantados. Los últimos trabajos han encontrado datos muy sugerentes, que sugieren la existencia de un gen en el cromosoma 1, que podría estar relacionado con la susceptibilidad al tipo restrictivo de anorexia nerviosa (Grice *et al.,* 2002). Sin embargo, es necesario ser cautelosos al respecto, hasta que no aparezcan estudios de replicación.

Las evidencias genéticas para la bulimia nerviosa son igual de complicadas que para la anorexia nerviosa. Holland y Treasure (1989) encontraron tasas de concordancia del treinta y cinco por ciento y del veintinueve por ciento respectivamente para gemelos monocigóticos y dicigóticos, lo que indica una heredabilidad muy baja de alrededor del diez por ciento. Sin embargo, tras entrevistar a más de 2000 gemelos Kendler *et al.* (1991) encontraron que las tasas de concordancia para la bulimia eran más elevadas en los monocigóticos (22,9 por ciento) que en los dicigóticos (8,7 por ciento), con una heredabilidad estimada del ciencuenta y cinco por ciento. Es probable que el pequeño tamaño de la muestra, junto a algunas diferencias metodológicas, sean las responsables de esas diferencias en los resultados. Al contrario de lo que ocurre con los estudios sobre esquizofrenia, las investigaciones con gemelos sobre trastornos de la conducta alimentaria todavía están en pañales. A medida que las muestras vayan siendo más amplias y permitan una mayor potencia estadística, será posible detectar con más facilidad las contribuciones genéticas a la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa (Bulik *et al.,* 2000).

LA TEORÍA SET-POINT. La teoría de set-point (*véase* Garner, 1997) se refiere a la tendencia de nuestro cuerpo para «resistirse» a variaciones relativas a una serie de estándares biológicamente determinados (el set-point). Así pues, cuando alguien intenta conseguir y mantener una disminución importante en su masa corporal, que exceda su set-point personal, encontrará necesariamente fuertes obstáculos fisiológicos. Garner (1997) lo expresa en los siguientes términos:

> De manera general, el cuerpo se resiste a variar su peso. El peso parece estar regulado fisiológicamente en relación con un «set-point», que es el peso que el cuerpo intenta «defender». Cualquier desviación significativa del mismo dará lugar a una miríada de compensaciones psicológicas, que intentan conseguir que el organismo retorne a ese punto. (p.149).

Una importante «compensación psicológica» diseñada para impedir que nos desviemos demasiado de nuestro set-point es el hambre. A medida que vamos perdiendo peso, el hambre puede alcanzar niveles insoportables, que nos impulsan a comer, a ganar peso, y a volver a nuestro estado de equilibrio inicial. Lejos de perder su apetito, las personas con anorexia nerviosa están pensando constantemente en la comida, y realizan enormes esfuerzos para ignorar o suprimir su voraz apetito. Según esta teoría, las dietas prolongadas o crónicas podrían llegar a aumentar la probabilidad de atravesar periodos con impulsos prácticamente irresistibles para hartarse de comer alimentos hipercalóricos.

SEROTONINA. La **serotonina** es un neurotransmisor que está implicado en las obsesiones, los trastornos del estado de ánimo y la impulsividad. También modula el apetito y la conducta alimenticia. Dado que muchos pacientes con trastornos alimenticios responden muy bien al tratamiento con antidepresivos (que afectan a la serotonina), algunos investigadores han llegado a la conclusión que de los trastornos de la conducta alimentaria podrían estar relacionados con alteraciones en el sistema de la serotonina (Kaye, 2002).

En efecto, se están encontrando pruebas de alteraciones en el sistema de neurotransmisores. Por ejemplo, las personas con anorexia tienen niveles muy bajos de 5-HIAA, que es uno de los principales metabolitos de la serotonina. Lo mismo puede decirse de los bulímicos. De hecho, tras la recuperación, ambos tipos de pacientes muestran niveles más elevados de 5-HIAA que pacientes del grupo de control (Kaye *et al.,* 1991, 1998, 2001), lo que abunda en la explicación del sistema de la serotonina.

Sin embargo, no resulta fácil interpretar esos resultados. En este tipo de investigaciones, siempre es difícil saber si los problemas neuroquímicos son la causa principal del problema, o por el contrario son la consecuencia de la desnutrición, la dieta, las purgas, o cualquier otra conducta alterada del paciente. Los estudios que se realizan con pacientes que se han recuperado pueden contribuir a clarificar el problema. Sin embargo, tampoco es válido suponer (como intentan hacer algunos investigadores) que cualquier alteración que permanezca una vez que se ha resuelto el trastorno debe haber *precedido* a la aparición de la enfermedad. Resulta igualmente posible que tales alteraciones constituyan «cicatrices» neuroquímicas derivadas de años de una conducta alimenticia patológica. Y no es ese el único problema. Como es sabido, la comorbilidad entre los trastornos alimenticios y la depresión es muy elevada. También recordará, como vimos en el Capítulo 7, que el sistema de la serotonina está implicado en la depresión. ¿Cómo podemos entonces estar seguros de que cualquier alteración del sistema de la serotonina que aparezca en los trastornos alimenticios no es un reflejo de esta susceptibilidad a la depresión?

Factores socioculturales

LAS PRESIONES HACIA LA DELGADEZ. Las jóvenes adolescentes son consumidores ávidos de revistas de moda. Por ejemplo, la revista *Vogue* se publica en más de cuarenta países (*véase* Gordon, 2000). En las culturas occidentales estamos asistiendo a una idealización sociocultural de la delgadez extrema de la mujer. Estas presiones pueden llegar a ser especialmente poderosas en entornos socioeconómicos elevados, que es precisamente donde predomina el problema de la anorexia nerviosa (McClelland y Crisp, 2001).

Es probable que la delgadez se convirtiera en la pauta cultural durante la década de los 60, si bien, también antes de esa fecha, las mujeres habían estado preocupadas por su peso y su apariencia. Un acontecimiento que supuso un hito en este sentido fue la aparición de Twiggy en la escena de la moda. Twiggy fue la primera supermodelo super-delgada. Aunque al principio su imagen resultaba muy chocante, no pasó mucho tiempo antes de que la industria de la moda adoptara ese patrón. Los nombres de las modelos han ido cambiando durante estos años, pero en ellas no ha cambiado mucho más. La apariencia de «niñas abandonadas» de las modelos, característica de principios de los 90, tipificadas por Kate Moss, son un ejemplo muy apropiado. Aunque de vez en cuando encontramos apuestas por un cambio en los estándares sociales hacia un ideal más «atlético», sigue siendo frecuente encontrar la imagen de bellezas de una delgadez imposible, entre las páginas de cualquier revista de moda de papel marché.

Un ejemplo muy sugestivo que demuestra la importancia de los medios de comunicación para ejercer presión hacia la delgadez proviene de un fascinante estudio realizado por Anne Becker (*véase* Gordon, pp.136). A principios de los años 90, cuando Becker estaba desarrollando su investigación en Fiji, se dio cuenta de que en ese país

predominaban las mujeres con sobrepeso. En esa cultura, las redondeces están asociadas con la fortaleza, la capacidad de trabajo, la bondad y la generosidad (cualidades muy valoradas en Fiji). Por el contrario, las personas delgadas eran consideradas de manera negativa, y se las percibía como enfermizas, incompetentes o con algún tipo de problema. En otras palabras, se prefería la gordura a la delgadez, y hacer dieta se veía como algo ofensivo. Lo más llamativo era la completa ausencia de cualquier síntoma que pudiera parecerse lejanamente a un trastorno de alimentación.

Becker volvió a las Islas Fiji en 1998. Pero en el ínterin se habían producido algunos cambios importantes. Había llegado la televisión. Aunque sólo había una emisora, los habitantes de las islas podían ver programas como *Beverly Hills 90210* y *Melrose Place.* Pero había otra cosa que también había cambiado. Muchas chicas jóvenes estaban empezando a mostrar indicios de preocupación respecto a su peso, y expresaban desagrado por su cuerpo. Por primera vez, las mujeres de Fiji estaban haciendo dieta.

Este «experimento natural» puede proporcionarnos información anecdótica pero muy interesante respecto a la manera en que los valores occidentales sobre la delgadez pueden llegar a penetrar en otros entornos culturales. Si bien Becker no recogió información sobre trastornos de la conducta alimentaria (únicamente midió la actitud hacia la comida), y aunque este estudio carece de los requisitos básicos de una investigación bien diseñada, sus resultados resultan verdaderamente alarmantes.

Factores individuales de riesgo

No todo el mundo que vive en una sociedad que considera la delgadez como un valor importante desarrolla un trastorno de alimentación. Por lo tanto, deben existir otros factores que incrementen la susceptibilidad a desarrollar ese tipo de problemas. Algunas de esas diferencias pueden tener un origen biológico, mientras que otras probablemente tengan una naturaleza psicológica.

LA INTERIORIZACIÓN DEL IDEAL DE DELGADEZ. La duquesa de Windsor dijo una vez que nadie debería ser demasiado rico ni demasiado delgado. Evidentemente había interiorizado la delgadez ideal, aceptando la idea de que estar delgado es algo muy deseable. Piense por un momento en qué medida usted suscribe esa manera de pensar. ¿Considera que las personas delgadas son débiles y enfermizas? ¿O asocia el hecho de estar delgado con sentirse atractivo, popular y feliz? En la medida en que las personas interioricen este ideal de belleza, corren el riesgo de padecer problemas de alimentación. Estos factores de riesgo son la insatisfacción con el propio cuerpo, las dietas y la emocionalidad negativa (Stice, 2002). De hecho, existen pruebas de que la interiorización de este tipo de modelo puede ser el primer eslabón de una cadena que finaliza en un trastorno de alimentación (*véase* Stice, 2002).

INSATISFACCIÓN CON EL PROPIO CUERPO. Una de las consecuencias de la presión sociocultural para estar delgado es que las chicas jóvenes y las mujeres desarrollan sesgos perceptivos muy poderosos respecto a lo «gordas» que están (por ejemplo, Fallon y Rozin, 1985; Rodin, 1993; Wiseman *et al.,* 1992; Zellner *et al.,* 1989). Por el contrario, los jóvenes Amish (que viven absolutamente aislados del mundo moderno) no manifiestan este tipo de distorsiones de la imagen corporal (Platte *et al.,* 2000). Este hecho apoya la idea de que las influencias socioculturales son fundamentales para desarrollo de la discrepancia entre la percepción del propio cuerpo y el ideal de belleza femenina que se desprende de los medios de comunicación. Estos sesgos perceptivos llevan a chicas y a mujeres al convencimiento de que los hombres prefieren una figura femenina mucho más esbelta de lo que en realidad les gusta (*véase* la Figura 9.2). A su vez, muchas mujeres también se sienten evaluadas por otras mujeres, a causa de su figura corporal.

Lo idóneo sería que las mujeres tuvieran una oportunidad razonable de conseguir un cuerpo «ideal» simplemente por el procedimiento de consumir una cantidad moderada de calorías, y manteniendo un peso saludable. Pero para la mayoría de la gente esto no es posible. De hecho, como ha señalado Garner (1997), el peso medio de las jóvenes norteamericanas ha ido aumentando durante las últimas cuatro décadas, probablemente como consecuencia de la mejoría general en nutrición, cuidados pediátricos y otros factores (por ejemplo, la abundancia de alimentos hipercalóricos). Así pues, por una parte el peso medio de las mujeres ha ido aumentando a partir de finales de los años 50, mientras que el peso de los ídolos culturales que encarnan el atractivo físico, como los que aparecen en el póster central de *Playboy* o las participantes de Miss Mundo, ha ido disminuyendo a una velocidad similar. La Figura 9.3 representa gráficamente tales tendencias.

A la vista de estos datos, no debe sorprendernos que muchas mujeres tengan problemas con su imagen corporal. Se ha calculado que el setenta por ciento de los póster centrales del *Playboy* tienen un índice de masa corporal inferior a 18,5 (Katzmarzyk y Davis, 2001). Es un peso muy bajo, pero considerablemente superior a la descripción de la «chica ideal» que, según las adolescentes encuestadas, debería tener una estatura de ciento setenta y cuatro centímetros, pesar 45,5 kilos, y utilizar una talla cinco (así como una larga melena rubia y ojos azules; Nichter y Nichter, 1991). En otras palabras, la «chica ideal» debe tener un índice de masa corporal de 15,61 (lo que significa casi seguro que padecería anorexia nerviosa). Incluso los juguetes infantiles promueven esta imagen ideal y poco realista. Por ejemplo, la estatura y el tipo de la muñeca Barbie, que casi todas las niñas tienen en casa. Se ha calculado que para que una mujer normal consiga tener las proporciones de Barbie, debería tener una estatura de doscientos diecinueve centímetros, perder 25,5 centímetros de cintura, y añadir 30,5 centímetros a su pecho (Moser, 1989).

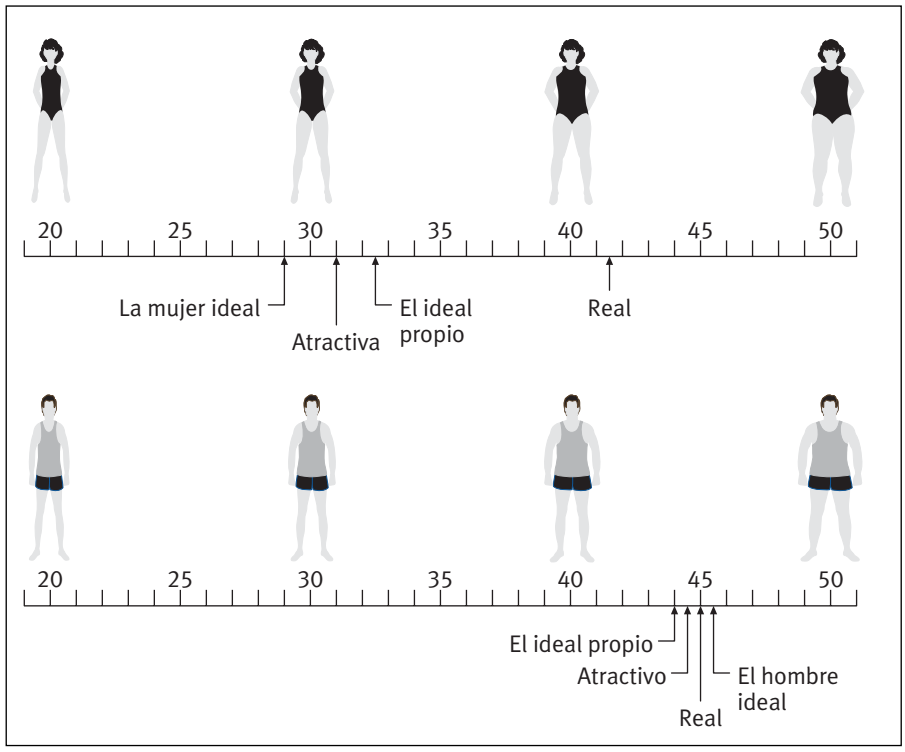


Figura 9. 2
Valoración media de la figura de hombres (abajo) y mujeres (arriba). Los valores de la escala oscilan entre 10 y 90. (Adaptado de Cohn & Adler, 1992.)

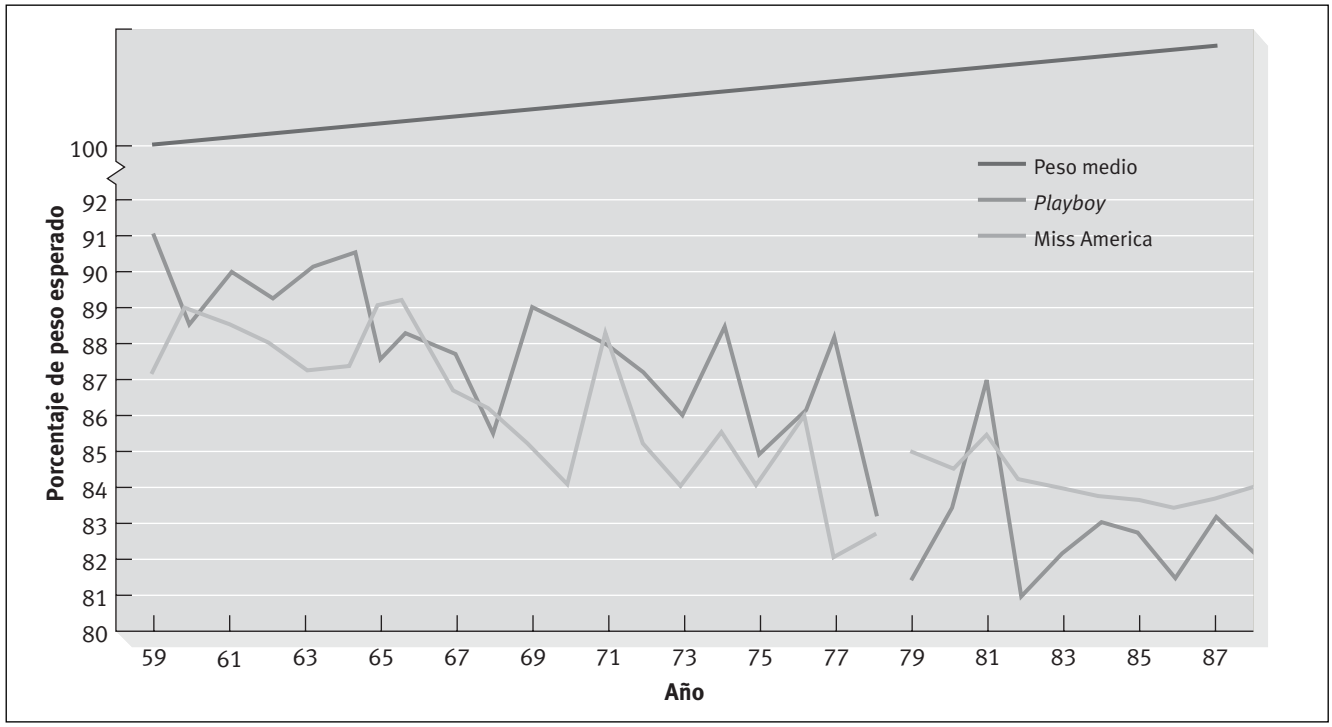


Figura 9.3
EVOLUCIÓN DEL PESO MEDIO DE LAS MUJERES, EN COMPARACIÓN CON LA EVOLUCIÓN DEL PESO DE LAS PARTICIPANTES EN EL CONCURSO DE BELLEZA DE MISS AMERICA, O DE LAS QUE APARECEN EN EL PÓSTER CENTRAL DE PLAYBOY, entre 1959 y 1978 (datos extraídos de Garner, Garfinkel, Schwartz, y Thompson, 1980), entre 1979 y 1988 (datos extraídos de Wiseman, Gray, Masimann, y Ahrens,). La línea que está por encima del intervalo roto del eje vertical representa el cambio prorrateado del peso medio de las mujeres durante un periodo de veinte años, contado a partir de 1959 y revisado en 1979 por la Society of Actuaries. De acuerdo con los últimos estudios de población, esta tendencia se mantiene. Adaptado de Garner (1997), p. 148.

Todas las investigaciones señalan con rotundidad que la insatisfacción con el propio cuerpo supone un importante factor de riesgo para desarrollar una patología alimenticia (Stice, 2002). Dicha insatisfacción también está asociada con las dietas y con la emocionalidad negativa. Por decirlo en pocas palabras, si no nos gusta nuestra imagen, seguro que tampoco nos gustaremos a nosotros mismos. Y por lo tanto, intentaremos perder peso para parecernos a los modelos que ofrece la sociedad.

LA DIETA. Cuando las personas desean estar más delgadas, suelen hacer dieta. Casi todos los casos de trastornos alimenticios comienzan por hacer una dieta «normal», lo que está alcanzando proporciones epidémicas entre las mujeres jóvenes de nuestra cultura. De hecho, es prácticamente imposible que en cualquier lista de los libros más vendidos no aparezca alguno dedicado a las dietas. Bill Clinton, Madonna y Howard Stern son algunos de los que han probado la «Zone Diet» (Gordon, 2000, p. 153). Y desde luego no han sido los únicos. Se ha estimado que en este mismo instante aproximadamente el treinta y nueve por ciento de las mujeres y el veintiuno por ciento de los hombres están intentando perder peso (Hill, 2002). De hecho, la mayoría de las personas han hecho dieta en algún momento de su vida (Jeffrey *et al.,* 1991).

La dieta está considerada como un factor de riesgo para que las mujeres jóvenes desarrollen anorexia nerviosa y bulimia nerviosa (Polivy y Herman, 1985; Wilson, 2002). De hecho, la edad media a la que las mujeres comienzan a hacer dieta ha descendido a los doce o trece años de edad (Hill, 2002). Evidentemente, los trastornos de la conducta alimentaria tienden a ser más frecuentes entre las personas más preocupadas por perder peso y hacer dieta (por ejemplo, las mujeres de clase media y alta).

También existen diferencias culturales en la prevalencia de las dietas. Las mujeres de los Estados Unidos son más proclives a seguir una dieta que las mujeres europeas (si bien cuando se habla de adolescentes la proporción es mucho más parecida; Hill, 2002). La cultura de la dieta también se está extendiendo a otros países, como demuestra el ejemplo de Fiji que hemos comentado anteriormente.

Como sabe cualquiera que haya intentado hacer dieta, resulta muy duro seguirla. Irónicamente, hacer dieta termina por aumentar la probabilidad de comer en exceso. Como veremos en el apartado *Avances en la investigación* 9.2, el mero hecho de proyectar hacer una dieta ¡hace que comamos más! De hecho, como señala Stice (2002) en su revisión del tema, hacer dieta supone en sí mismo un factor de riesgo para experimentar emociones negativas (*véase*

AVANCES *en la investigación* 9.2

Las consecuencias indeseables de la decisión de seguir una dieta

Existe un consenso general en la literatura sobre el tema de que hacer dieta supone un factor de riesgo para el trastorno de conducta por atracones. En la actualidad, las investigaciones están sugiriendo que incluso el mero hecho de proyectar hacer una dieta puede ocasionar una comilona. En un estudio, se asignó aleatoriamente a estudiantes universitarias a uno de dos grupos (Urbszat *et al.,* 2002). A uno de los grupos se les dijo que una vez que terminaran una tarea de percepción del sabor (en la que tenían que valorar lo dulces, amargas, etc. que les resultaban diferentes tipos de galletas), comenzarían inmediatamente una dieta hipocalórica de una semana. Al otro grupo simplemente se les dijo que tenían que volver para hacer otra prueba una semana después. En otras palabras, este segundo grupo no tenía ninguna expectativa de que tuviera que hacer dieta alguna. Como usted ya habrá adivinado, ninguna de las participantes en este estudio tenía que hacer dieta (aunque ellas no lo supieron hasta que terminó el experimento). Lo que querían saber los investigadores era la cantidad de galletas que comería cada una de ellas (evidentemente podían probar cuantos quisieran). Los resultados no pudieron ser más sugestivos. Las chicas del grupo de la dieta, a quienes se indujo a pensar que iban a empezar inmediatamente a hacer régimen, comieron más galletas que las del otro grupo. Sin embargo, eso sólo ocurrió con aquellas que antes de comenzar el estudio habían reconocido que estaban pensando ponerse a dieta. Quienes no se lo habían planteado previamente, no comieron más galletas que el grupo de control. En otras palabras, el mero hecho de pensar que iban a empezar un régimen alimenticio fue suficiente para que quienes ya se lo habían planteado, empezasen a comer en exceso. Como astutamente señalaron los autores del estudio, «no es de extrañar por tanto, que las dietas se rompan con tal facilidad; no sólo se rompen por el hecho de comer alimentos prohibidos, sino también por la perspectiva de que en el futuro ya no se podrán comer».

también Ackard *et al.,* 2002). Esto puede deberse a que cuando fracasan nuestros esfuerzos para adelgazar, resulta prácticamente inevitable que nos sintamos mal con nosotros mismos.

SENTIMIENTOS NEGATIVOS. Los **sentimientos negativos** suponen un factor causal de riesgo para la insatisfacción corporal (Stice, 2002). Cuando nos sentimos mal, tendemos a ser muy auto-críticos. Puede que nos centremos en nuestras limitaciones y defectos, y que a la misma vez los veamos más grandes de lo que son en realidad. Esto parece ser especialmente cierto respecto a los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria. Estas personas, igual que ocurre con las que tienen depresión, tienden a mostrar *formas distorsionadas de pensar* y de procesar la información que proviene de su entorno (por ejemplo, Butow *et al.,* 1993; Garner *et al.,* 1997). En muchos casos, se observa una considerable auto-evaluación negativa (por ejemplo, Fairburn *et al.,* 1997). Tales distorsiones cognitivas (*estoy gordo; soy un fracaso, soy un inútil*) evidentemente hacen que las personas todavía se sientan peor.

Los estudios longitudinales han confirmado que la depresión y los sentimientos negativos predicen un elevado riesgo de sufrir posteriores trastornos de alimentación (Johnson *et al.,* 2002; León *et al.,* 1997). De hecho, hay pruebas de que los sentimientos negativos favorecen la aparición y el mantenimiento de los atracones (*véase* Stice, 2002). Los pacientes suelen decir que se dan atracones cuando se sienten estresados, decaídos, o mal consigo mismos. También dicen que a corto plazo, comer les permite relajarse. Este tipo de informes coinciden perfectamente con las predicciones de los modelos de regulación afectiva (por ejemplo, McCarthy, 1990) que consideran los atracones como una manera de desviar la atención de los sentimientos negativos. Por supuesto, el problema aparece después del atracón, cuando los pacientes experimentan sentimientos de disgusto y enfado consigo mismos. En definitiva, una mala situación provoca una conducta que a su vez hace que las cosas todavía vayan peor.

PERFECCIONISMO. Desde hace mucho tiempo se considera que el **perfeccionismo** es un importante factor de riesgo para los trastornos de la conducta alimentaria (Bruch, 1973). Esto se debe a que una persona perfeccionista tiene más probabilidad de suscribir el modelo ideal de delgadez, y perseguir implacablemente un cuerpo perfecto. También se ha sugerido que el perfeccionismo favorece el mantenimiento de la patología bulímica, a través del seguimiento rígido de una dieta, que a su vez alimenta el ciclo compulsivo-purgativo (Fairburn, 1997).

En general, la investigación apoya la asociación entre el perfeccionismo y los trastornos de la conducta alimentaria. Halmi y sus colaboradores (2000) estudiaron a trescientas veintidós mujeres con anorexia nerviosa, y encontraron que puntuaban mucho más alto en una medida de perfeccionismo, que un grupo de control que no tenía trastornos de la conducta alimentaria. Esta tendencia al perfeccionismo se producía independientemente del tipo de anorexia que tuvieran. Una elevada proporción de pacientes con bulimia nerviosa también muestran tener un perfeccionismo excesivo (Garner y Garfinkel, y 1997).

Como ya se ha dicho, cualquier característica de personalidad relacionada con los trastornos de la conducta alimentaria podría ser una consecuencia de dichos trastornos, en vez de una causa de los mismos. Sin embargo, una vez que los pacientes se han recuperado de su anorexia nerviosa, continúan puntuando más alto en las escalas de perfeccionismo que los grupos de control (Bastiani *et al.,* 1995; Srinivasagam *et al.,* 1995). Este hecho sugiere que el perfeccionismo puede constituir un rasgo de personalidad permanente de las personas más susceptibles a desarrollar patologías alimenticias (*véase también* Stice, 2002; Fairburn, Cooper, *et al.,* 1999).

ABUSOS SEXUALES INFANTILES. Los abusos sexuales infantiles también parecen estar implicados en el desarrollo de los trastornos alimenticios (Connors, 2001; Fairburn *et al.,* 1997; Fallon y Wonderlich, 1997). Sin embargo, existe cierta polémica respecto al estatus empírico del abuso sexual como un factor de riesgo para este tipo de trastornos (*véase* Stice, 2002). En el único estudio de prospectiva que hasta la fecha ha examinado este tema, Vogeltanz-Holm y sus colaboradores (2000) no encontraron pruebas de que los abusos sexuales sufridos en la infancia predijeran el desarrollo posterior de conductas de comer en exceso. Por otra parte, un meta-análisis de cincuenta y tres estudios puso de manifiesto una asociación muy pequeña pero de carácter positivo entre el abuso sexual infantil y las patologías alimenticias (Smolak y Murnen, 2002). Esto sugiere que ambas variables están vinculadas de alguna manera, aunque todavía no sabemos con certeza la naturaleza precisa de ese vínculo. Una posibilidad radica en que el hecho de que se haya abusado sexualmente de un niño aumente la probabilidad de que desarrolle otros factores de riesgo que favorezcan la aparición de trastornos de la conducta alimentaria, como por ejemplo una imagen corporal negativa, o gran cantidad de sentimientos negativos. En otras palabras, la ruta causal que va desde el abuso al trastorno de alimentación puede avanzar de manera indirecta a través de una serie de variables intermedias.

El entorno familiar

Los clínicos que tratan la anorexia nerviosa no dejan de sorprenderse por los problemas que suelen caracterizar a las familias de las que provienen esas jóvenes, y muchos defienden la necesidad de realizar paralelamente una terapia al resto de la familia (Lock *et al.,* 2001). Los pacientes con

anorexia nerviosa suelen describir a sus madres de forma poco halagüeña: excesivamente dominantes, metomentodo, déspotas y fuertemente ambivalentes al dispensar su cariño. Por el contrario, suelen describir a su padre como un absentista emocional. Sin embargo, no debemos olvidar que tener en la familia a una persona con un trastorno de alimentación, afecta sin duda negativamente al funcionamiento familiar. Así pues, suponiendo que exista una asociación causal, también podría operar en la dirección opuesta.

Lo que sí es cierto es que el retrato de las familias de pacientes anoréxicos extraído de la literatura clínica y de investigación coincide en gran medida con el que dibujan las propias chicas que sufren el trastorno. Las familias de personas anoréxicas se describen de la siguiente manera:

- Muy poca tolerancia a la tensión psicológica
- Mucho énfasis sobre la corrección y las normas
- Una excesiva directividad por parte de los padres, junto a un sutil rechazo de los esfuerzos por actuar de manera autónoma
- Pocas capacidades para la resolución de conflictos (adaptado de Strober, 1997, p. 234)
- Junto a ellas, la mayoría de los padres de los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria muestran preocupaciones muy duraderas respecto a la importancia y deseabilidad de la delgadez, hacer dieta y tener una buena apariencia física (Garner y Garfinkel, 1997). Igual que sus hijos, tienen tendencias muy perfeccionistas (Woodside *et al.,* 2002).

Podemos imaginar un curso de desarrollo típico, en el que la sumisión y el perfeccionismo por parte de la hija, suponen una adaptación a las rígidas reglas y el control de un sistema familiar intolerante respecto a la desviación. Durante la adolescencia, que se caracteriza por la búsqueda de la individualidad y la autonomía, la hija «se rebela» de una de las pocas maneras que le permite su familia. Se convierte en un ejemplo perfecto que encarna los valores de esbeltez, corrección y restricciones. En efecto, «devuelve la pelota» a las opresivas influencias que dominan su vida. Mantiene además esta posición «autónoma» con una furiosa tenacidad, que impresiona incluso a clínicos con una larga experiencia en el tema.

La parte esencial de esta interpretación más o menos especulativa de cómo puede llegar a desarrollarse la anorexia nerviosa ya fue propuesta hace bastantes años por la psiquiatra Hilde Bruch (1986, publicación póstuma), que hasta su muerte en 1984 era considerada como la figura más destacada en la psicoterapia de los trastornos anoréxicos. Bruch consideraba la anorexia nerviosa como un intento de camuflar un yo poco desarrollado, recurriendo a una manera especial y obstinada de ser diferente e independiente.

Los datos relativos a las características familiares en la bulimia muestran, una vez más, importantes similitudes con la anorexia nerviosa. Por ejemplo, en el estudio al que antes hemos aludido de Fairburn y sus colaboradores (1997), las mujeres bulímicas mostraban diferencias significativas con el grupo de control en factores de riesgo como las expectativas por parte de sus padres, el hecho de que también hicieran dieta otros miembros de la familia y la presencia habitual de comentarios críticos por parte de la familia relativos al tipo corporal, el peso, o la forma de comer.

REVISIÓN

- *¿Qué características individuales están asociadas con el riesgo de sufrir trastornos de la conducta alimentaria? ¿Cómo se alían esos factores de riesgo para provocar una patología alimenticia?*
- *¿Qué papel desempeñan los factores socioculturales en el desarrollo de los trastornos de la conducta alimentaria?*

TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

El tratamiento clínico de los trastornos de la conducta alimentaria supone un importante desafío. Incluso aunque los pacientes admitan que necesitan tratamiento, resultan muy conflictivos. Alrededor del diecisiete por ciento de los pacientes con trastornos importantes de alimentación, deben ser ingresados en el hospital (Watson *et al.,* 2000).
Por otra parte, es muy frecuente el «contagio», de manera que en seguida aprenden de otros pacientes la mejor manera de engañar al personal del hospital para hacerles creer que están siguiendo el programa de tratamiento, cuando en realidad no lo están haciendo. Por ejemplo, unos enseñan a otros la mejor manera de desprenderse de la comida sin que se note, cómo hacer ejercicio subrepticiamente y otras estrategias contrarias a la terapia. Por otra parte, también pueden aprender nuevas formas de purgarse. En una ocasión en que uno de los autores de este libro estaba trabajando en un hospital donde abundaban los pacientes ingresados por trastornos de la conducta alimentaria, era frecuente encontrar vómitos depositados en pequeñas tazas o vasos, escondidos dentro de la habitación. El apartado *El mundo que nos rodea* 9.3 describe cómo estos pacientes utilizan Internet para enseñarse mutuamente la mejor manera de eludir las prescripciones terapéuticas.

9.3 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Trastornos de la conducta alimentaria e Internet

Para la mayoría de nosotros Internet supone una fantástica fuente de información, ayuda y asesoramiento. Muchas personas recurren a la red para conectar con otras personas y compartir ideas y experiencias. Sin embargo, para alguien con anorexia nerviosa esos contactos pueden tener consecuencias problemáticas. Cada vez son más las páginas Web que proporcionan ayuda y apoyo a quienes padecen anorexia nerviosa. Pero no se trata de páginas que aconsejen buscar tratamiento; por el contrario, proporcionan información e inspiración para quienes lo que desean es seguir pasando hambre.

En vez de considerar la anorexia nerviosa como un trastorno, muchas mujeres jóvenes la ven como un estilo de vida. Para algunas es casi como una religión. En una de estas páginas podemos encontrar la «plegaria Ana» (Ana sería un apócope de anorexia), que comienza así: «Estricta en mi dieta: debo no querer». En la misma página se enumeran los «mandamientos de la delgadez» («si no estás delgada, no eres atractiva» y «estar delgada es más importante que tener salud»). El «credo de Ana» contiene más afirmaciones que expresan con frialdad escalofriante la manera de pensar de los anoréxicos graves («creo en la báscula de baño como indicador de mis éxitos y fracasos diarios» y «creo en Control, la única fuerza lo suficientemente fuerte para poner orden en el caos de mi mundo»).

La persona típica con anorexia suele ser muy reservada respecto a su trastorno. En el pasado, la única manera de que los pacientes con trastornos alimenticios pudieran conocerse e intercambiar ideas era durante el tratamiento en el hospital. Pero en la actualidad, el anonimato de Internet permite vínculos inmediatos con otras personas que comparten valores similares. Uno de los principales problemas es que este contacto proporciona a los pacientes anoréxicos una sensación de estar en la onda. También les ofrece ideas e información que apoyan su mortal propósito (cómo afrontar los dolores de cabeza producidos por la inanición; qué tipo de dieta es la mejor para no caer en la inanición, lo que dificultaría seguir perdiendo peso). En consecuencia, muchos de los grandes servidores de Internet están intentando cerrar estas páginas pro-anorexia. Sin embargo, Internet resulta muy difícil de vigilar, y lo único que se ha conseguido es que muchas de estas páginas se hayan vuelto clandestinas, lo que las hace más difíciles de encontrar. No cabe duda de que las chicas que visitan estas páginas necesitan ayuda. Pero las personas menos capacitadas para ofrecérsela son precisamente otras chicas jóvenes que adoptan nombres como «Superdelgada» y «Nolosuficienteflaca».

Tratamiento de la anorexia nerviosa

La preocupación más inmediata con los pacientes que tienen anorexia nerviosa es conseguir que recuperen el peso suficiente como para que su vida no corra peligro. En los casos más graves esto suele requerir la hospitalización y algunas medidas extraordinarias como la alimentación intravenosa. Esto requiere también un riguroso control de lo que come el paciente, así como de su progreso hasta alcanzar un determinado peso (Andersen *et al.*, 1997). Normalmente estos esfuerzos a corto plazo suelen tener éxito. Sin embargo, si no se aplica un tratamiento dirigido a los problemas psicológicos que alimentan la conducta anoréxica, cualquier ganancia de peso será transitoria, con lo que el paciente tardará muy poco en volver a ingresar en el hospital con el mismo problema.

No tenemos pruebas de que existan medicinas eficaces para tratar la anorexia nerviosa, aunque a veces se utilizan antidepresivos y antipsicóticos para disminuir la distorsión del pensamiento (Ferguson y Pigott, 2000; Walsh, 2002). También es posible citar algunas intervenciones psicológicas potencialmente eficaces. Las principales características de la mayoría de estas estrategias se describen con más detalle en el Capítulo 17. Por desgracia, y al contrario de lo que ocurre con la bulimia, existen muy pocos estudios controlados que nos permitan identificar cuáles son los mejores tratamientos. Casi con toda seguridad esto se deba al hecho de que el tratamiento de la anorexia nerviosa suele requerir mucho tiempo.

Como veremos en el siguiente apartado, la **terapia cognitivo-conductual** (**TCC**) está siendo muy eficaz para el tratamiento de la bulimia. Como la anorexia nerviosa comparte muchas características con la bulimia, la TCC también suele utilizarse para tratar ese problema (Vitousek, 2002). La duración recomendada de tratamiento es de entre uno y dos años. El principal objetivo del tratamiento radica en la modificación de las creencias distorsionadas respecto al peso y la comida, pero también respecto al propio yo, que

muy probablemente estén contribuyendo a generar y a mantener el trastorno (por ejemplo, «todo el mundo me rechazará si no estoy delgada»). Aunque todavía no disponemos de datos definitivos, parece que este tipo de tratamiento resulta al menos más eficaz que el asesoramiento nutricional o la terapia a base de drogas (Vitousek, y 2002). Sin embargo, todavía no sabemos si la TCC es mejor que otros tipos de psicoterapia para tratar la anorexia nerviosa.

Como se ha dicho anteriormente, algunas teorías sobre los trastornos de la conducta alimentaria destacan el papel del entorno familiar. Se ha encontrado también que cuando estos pacientes viven en una familia con gran expresividad emocional (*véase* el Capítulo 14 para una exposición pormenorizada de esta variable), tienden a comportarse mucho peor, desde una perspectiva clínica, que los pacientes que viven en familias con poca expresividad emocional (esto es, cuyos parientes no muestran excesivas críticas ni hostilidad; *véase* Butzlaff y Hooley, 1998). Por tales razones, cada vez se recurre más a la terapia familiar para el tratamiento de la anorexia nerviosa.

En la terapia familiar, se intenta ayudar a los padres para que ellos puedan a su vez cooperar con su hija anoréxica para que empiece de nuevo a comer. Se observan las comidas familiares y se hace un esfuerzo para que los padres funcionen como un equipo, cuyo objetivo sea la alimentación de su hija. Una vez que ésta empieza a ganar peso, empiezan a tratarse otros asuntos y problemas de la familia. Posteriormente, durante la última fase del tratamiento, se intenta que la paciente y sus padres desarrollen relaciones más independientes y saludables (*véase* Lock *et al.,* 2001).

Algunos **ensayos controlados aleatoriamente** han demostrado que los pacientes que han sido tratados durante un año con este tipo de terapia familiar evolucionan mejor que quienes han sido asignados a un grupo de control (en el que recibían un asesoramiento individual). Sin embargo, parece evidente que el tratamiento familiar funciona mejor con unos pacientes que con otros. En concreto, los pacientes cuya anorexia comenzó antes de los diecinueve años, pero que arrastran la enfermedad durante menos de tres años, evolucionan mejor que quienes llevan mucho tiempo padeciendo la enfermedad, o sufren bulimia nerviosa (Dare y Eisler, 2002). Esto sugiere que quizá la terapia familiar resulta más eficaz cuando el paciente es adolescente y su anorexia relativamente reciente.

Tratamiento de la bulimia nerviosa

Es bastante frecuente que los pacientes con bulimia nerviosa reciban un tratamiento a base de antidepresivos. Este tipo de fármacos se utilizan para el tratamiento de la bulimia, debido a que muchos de estos pacientes también sufren de trastornos del estado de ánimo. En general, los pacientes que toman antidepresivos evolucionan mejor que los que han tomado un placebo. De manera relativamente sorprendente, los antidepresivos parecen disminuir la frecuencia de los atracones, a la vez que mejoran el estado de ánimo de los pacientes, y sus preocupaciones respecto a su tipo y su peso (Walsh, 2002).

Sin embargo, el mejor tratamiento para la bulimia es la terapia cognitivo-conductual (TCC). La mayoría de las estrategias actuales de tratamiento se basan en el trabajo de Fairburn y sus colaboradores en Oxford, Inglaterra. Son múltiples los estudios de investigación que atestiguan los beneficios clínicos del tratamiento TCC para la bulimia (por ejemplo, Agras *et al.,* 1992; Fairburn *et al.,* 1993, 1995; Fichter *et al.,* 1991; Leitenberg *et al.,* 1994; Walsh *et al.,* 1997; Wilson y Fairburn, 1993, 1998). Este tipo de estudios han comparado la TCC con la terapia basada en fármacos (principalmente antidepresivos; *véase* Wilson y Fairburn, 1998), y también con la psicoterapia interpersonal (*véase* Agras *et al.,* 2000), y todos demuestran que la TCC logra resultados muy superiores a las demás. De hecho, la combinación de TCC con fármacos sólo consigue un pequeño incremento en la eficacia de la primera. En promedio, aproximadamente el cincuenta por ciento de los pacientes tratados con TCC dejan por completo de darse atracones y de purgarse, una vez que han terminado el tratamiento (Pike, 2001). Además, la mejoría es muy rápida; el sesenta y dos por ciento de la rehabilitación clínica aparece tan sólo con diez sesiones de terapia (Wilson, 2002). También se ha encontrado que estos beneficios se mantienen al menos durante cinco años después del tratamiento (Fairburn *et al.,* 1995).

El componente conductual de la TCC para la bulimia se concentra en la normalización de las pautas de alimentación. Esto incluye la planificación de las comidas, una educación nutricional y terminar con los ciclos de atracón y purga, enseñando al paciente a comer de manera regular pequeñas cantidades de comida. La parte cognitiva del tratamiento se dirige a la modificación de las ideas y conductas que inician o perpetúan el ciclo de atracones. Esto se hace cambiando las pautas alteradas de pensamiento que suelen aparecer en la bulimia, tales como el pensamiento del tipo «todo o nada» que hemos descrito anteriormente. Por ejemplo, se cuestiona la tendencia a dividir los alimentos en «buenos y malos», proporcionando información fidedigna, e intentando que el paciente compruebe por sí mismo que ingerir de vez en cuando comida «mala» no conduce inevitablemente a una total pérdida de control sobre la comida. La Figura 9.4 representa una plantilla cognitiva que el paciente debe rellenar. Proporciona un buen ejemplo del tipo de pensamientos que inducen al atracón.

Las investigaciones más recientes sugieren que un mediador importante en el tratamiento de la bulimia podría ser la rápida disminución de las restricciones dietéticas. En otras palabras, quienes se dan cuenta de que no es necesario recurrir a dietas muy estrictas muestran una mejor evolución a largo plazo (Wilson *et al.,* 2002). Este resultado apoya la idea, propuesta por Polivi y Herman

Hoja de registros de Emma: Identificación de los pensamientos permisivos

Situación	Sentimientos y sensaciones	Pensamientos permisivos
El viernes, en el instituto, sola, con el tiempo libre, pensando en los deberes (lo difíciles que serían). Comí una pastilla de chocolate, sabiendo que me iba a dar una atracón. Fui en autobús a mi pueblo, entré en un Burger King, y pedí una hamburguesa, dos raciones de patatas fritas, un batido, un helado grande de chocolate, y luego otro helado más pequeño. • ¿Cuándo? • ¿Dónde? • ¿Con quién estabas? • ¿Qué hacías? • ¿En qué pensabas?	Ansiedad Pesadez Vacía • ¿Qué sentimientos tenías? • ¿Qué sensaciones corporales notaste?	Podría comer alguna cosa. Puedo vomitar después, por lo que puedo comer sin engordar. Puedo comer hasta quedarme sin dinero. • ¿Qué te dijiste a ti misma, para impulsarte a comer? • Identifica y rodea con un círculo el pensamiento clave. Se trata del pensamiento que más aumenta la probabilidad de que te des un atracón.

Figura 9.4
Hoja de registro cognitiva.

Fuente: Reproducido de M. Cooper, G. Todd, & A. Wells, *Bulimia Nervosa: A Cognitive Therapy Programme for Clients* con permiso de Jessica Kingsley Publishers. Copyright © 2000 Myra Cooper, Gillian Todd, y Adrian Wells.

(1985), de que las dietas restrictivas tienden a fomentar los atracones. Intentar reducir el consumo de comida puede (paradójicamente) colocar a la persona en un elevado riesgo de desarrollar un problema de atracones. Y a la inversa, cuando los pacientes dejan de intentar controlar de manera férrea su alimentación, tienen más probabilidades de mejorar.

Tratamiento del trastorno de atracones

En la actualidad sabemos muy poco sobre la mejor manera de tratar el trastorno por atracones. Sin embargo, suele haber cierto solapamiento entre este trastorno con la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa. Por esta razón, los clínicos tienden a intentar adaptar los aspectos más relevantes del tratamiento de estos últimos trastornos, al cuadro clínico específico del paciente con atracones. Por ejemplo, Marcus (1997) defiende una estrategia basada en la adaptación de las técnicas TCC para la bulimia y la anorexia a los pacientes de atracones. Se trata de pacientes que suelen tener sobrepeso, y que se alimentan de manera caótica. Suelen tener también algunas «normas» alimenticias ilógicas y contradictorias —por ejemplo, comparten con los bulímicos la clasificación rígida de la comida como «buena y mala»—. Puede que también tengan actitudes estereotipadas sobre ciertos defectos de personalidad de las personas con sobrepeso, y que por lo tanto carezcan de la autoestima necesaria para atreverse a enfrentarse con su problema. De manera curiosa, y en contraste con los pacientes anoréxicos y bulímicos, la mayoría de los pacientes con trastorno por atracones no parecen sobrevalorar la delgadez, aunque sí menosprecian su propio cuerpo (Marcus, 1997).

Muchos de estos pacientes son veteranos que han fracasado en multitud de dietas, las cuales por cierto suelen basarse en principios no comprobados y muchas veces absurdos. Esto les añade una carga de desinformación, confusión y sensación de fracaso. Así pues, la depresión suele ser una compañera habitual de este tipo de pacientes; el sesenta por ciento de ellos ha sido diagnosticado en algún momento de trastornos del estado de ánimo (Wilfley, Schwartz, *et al.*, 2000). Por lo tanto, un programa adecuado de TCC, junto a información fidedigna sobre la nutrición y la pérdida de peso, suele ser la forma más eficaz de ayudar a este tipo de pacientes (*véase* Goldfein *et al.*, 2000; Wilfley *et al.*, 2002). Fairburn y Carter (1997) también han sugerido completar el programa con la lectura de algunos textos de auto-ayuda.

REVISIÓN

- *Compare las estrategias de tratamiento que se utilizan para la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa. ¿Por qué piensa usted que la terapia cognitivo-conductual resulta tan beneficiosa para los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria?*
- *¿Qué factores explican que los trastornos de la conducta alimentaria (especialmente la anorexia nerviosa) resulten tan difíciles de tratar?*

OBESIDAD

Estamos asistiendo a una epidemia mundial de obesidad, y las tasas de prevalencia aumentan con enorme rapidez. Para hacerse una idea de la extensión del problema, basta con mirar alrededor y contabilizar el número de personas que tienen sobrepeso. En los Estados Unidos, el veinte por ciento de los hombres y el veinticinco por ciento de las mujeres están considerados con obesidad mórbida. En el Reino Unido, los datos respectivos son el quince y el diecisiete por ciento. Estas cifras todavía son más elevadas en Samoa, donde ¡más de la mitad de la población es obesa! Por el contrario, la prevalencia de la obesidad en países asiáticos como China y Japón es muy baja (Valdés y Williamson, 2002).

La **obesidad** se define a partir de un estadístico denominado **índice de masa corporal** (**IMC**). El IMC se calcula siguiendo las instrucciones de la Tabla 9.2. En términos generales, las personas que tienen un IMC inferior a 18,5 están por debajo del peso normal, entre 18,5 y 24,9 se considera un peso normal, entre 25 y 29,9 tienen sobrepeso, y por encima de 30 se considera que están obesas.

Tabla 9.2. Cálculo del índice de masa corporal

$$\frac{\text{peso (en kg)}}{\text{altura (m)}^2} \times 703 = \text{IMC}$$

	IMC
Saludable	18,5-24,9
Sobrepeso	25-29,9
Obesidad	30-39,9
Obesidad mórbida	más de 40

La obesidad tiende a mantenerse a lo largo del tiempo. DiPietro, Mossberg y Stunkard (1994) realizaron un seguimiento durante cuarenta años de quinientos cuatro niños con sobrepeso. Tristemente, la mayoría de esos niños se convirtieron en adultos con sobrepeso. Esto es un problema, debido a que la obesidad puede llegar a ser un trastorno peligroso con riesgo para la vida. Puede dar lugar a diabetes, problemas óseos, presión sanguínea elevada, y otras enfermedades cardiovasculares que ponen a la persona en riesgo de sufrir un ataque cardíaco (por ejemplo, Kenchaiah *et al.,* 2002). En los Estados Unidos, mueren cada año más de 300 000 personas como consecuencia de lo obesidad, lo que la convierte en la segunda causa evitable de muerte. Cuanto más pesa la persona, mayor es el riesgo para su salud.

Desde una perspectiva del diagnóstico psicológico, la obesidad no es un trastorno de la conducta alimentaria. Sin embargo, muchos clínicos consideran que el problema principal es el hábito de comer en exceso. Si bien algunos casos de obesidad están provocados por alteraciones metabólicas u hormonales, se trata de casos muy poco frecuentes. En pocas palabras, la mayoría de las personas obesas ingresan más calorías de las que gastan.

En los apartados siguientes vamos a analizar las razones por las que las personas comen en exceso hasta el punto de convertirse en obesas, a pesar de la imagen negativa que transmiten, de que saben que la obesidad es perjudicial para su salud (Sarwer *et al.,* 1998) y de la fuerte presión social para conseguir una figura esbelta. Si bien los resultados todavía no son concluyentes, se trata de un problema donde los factores biológicos y de aprendizaje parecen desempeñar un papel fundamental (Drewnowski, 1996).

Factores biológicos

Gozar de un cuerpo esbelto tiene un componente familiar (Bulik y Allison, 2002). En parte eso se debe a razones de tipo biológico. En ciertos animales se han encontrado genes responsables de la delgadez y la carencia de grasa, hasta el punto de que se ha encontrado un tipo de rata que ni siquiera engorda cuando se la alimenta con una dieta rica en grasas. Probablemente también sea por eso que algunas personas parecen ser capaces de consumir alimentos hipercalóricos sin engordar un solo gramo, mientras que otras en seguida tienen sobrepeso y se ven obligadas a mantener una lucha constante para no sobrepasarlo. La mayoría de las personas van ganando peso a medida que cumplen años, si bien esta ganancia está mas relacionada con una disminución de la actividad física, y con el hecho de que las personas mayores tienden a mantener sus hábitos alimenticios de siempre, aunque cada vez necesiten menos calorías.

La herencia genética contribuye de manera fundamental a la tendencia que algunas personas muestran hacia la obesidad o, alternativamente, a mantenerse delgados. Los resultados de un estudio realizado con gemelos criados por

separado han puesto de relieve que la genética desempeña un papel muy importante en el peso corporal (Stunkard *et al.,* 1990). Sin embargo, los genes no son en este caso el factor determinante. Las tasas de obesidad están creciendo con mucha más rapidez de lo que pueden explicar los genes por sí mismos (ya que éstos necesitan generaciones para ir mutando, lo que supone un proceso tan lento que no puede explicar el rápido aumento de la obesidad). Esto quiere decir que los problemas con el sobrepeso dependen de mucha mayor medida de hábitos de vida poco saludables.

La obesidad adulta está relacionada con el número y el tamaño de las células adiposas (células grasas) del cuerpo (Heymsfield *et al.,* 1995). Las personas obesas tienen muchas más células adiposas que las personas con un peso normal (Peeke y Chrousos, 1995). Cuando se pierde peso, se reduce el tamaño de esas células, pero no su cantidad. Hay pruebas de que el número de células adiposas permanece constante desde la infancia (Crisp *et al.,* 1970). Así pues, cabe la posibilidad de que alimentar a los niños en exceso pueda provocar un aumento de las células adiposas, y por lo tanto predisponerlos a problemas de sobrepeso en la edad adulta.

Factores psicosociales

En la obesidad hay otros factores, además del acervo biológico, que también desempeñan un papel fundamental (Jeffrey y French, 1996; Fairburn, Doll, *et al.,* 1998). En muchos casos, los determinantes fundamentales de la obesidad dependen de algunas pautas familiares de conducta. En efecto, en algunas familias la obesidad proviene de una dieta muy rica en grasas y calorías, junto a una obsesión por la comida, que puede alcanzar incluso ¡a los animales domésticos! En esas familias se suele pensar que un bebé regordete es un bebé saludable, por lo que presionan a los niños para que coman más de lo que en realidad desean. En otras familias, comer en exceso supone un remedio para aliviar el estrés o el malestar emocional (Musante *et al.,* 1998).

Hay diferentes modelos psicológicos que han intentado explicar la causa de la tendencia a comer en exceso. Según la perspectiva psicoanalítica, las personas obesas tienen una personalidad que ha quedado fijada en una etapa muy temprana del desarrollo psicosexual, la etapa oral (Bychowski, 1950). Se supone que esas personas organizan su vida alrededor de la gratificación oral (en este caso, comer continuamente). Esta propuesta ha sido más elaborada por Bruch (1973) y por Schneider (1995). Bruch ha diferenciado entre la obesidad evolutiva y la obesidad reactiva. Propone que la obesidad evolutiva es una respuesta de los niños ante el rechazo que perciben por parte de sus padres, o también ante otras alteraciones importantes de su relación con ellos. Supuestamente, los padres a su vez compensan su rechazo emocional, sobrealimentando y sobreprotegiendo a los niños. Estos niños nunca llegan a aprender la diferencia entre las distintas señales internas de malestar, ya que sus padres responden a *todas ellas* de la misma manera: ofreciéndoles comida. Bruch considera que esta pauta de conducta termina por producir una percepción distorsionada de los estados internos —esto es, no ser capaz de saber cuándo se ha ingerido suficiente comida.

Bruch ha definido la obesidad reactiva como aquella que aparece en los adultos como una reacción ante un trauma o ante el estrés. En este caso comer en exceso sirve para reducir la sensación de malestar o depresión. Hay pruebas que apoyan la hipótesis de que muchas personas obesas tienen también problemas psicológicos, como puede ser la depresión. Por ejemplo, un estudio demostró que el veintiseis por ciento de los pacientes que habían buscado tratamiento para perder peso habían sido diagnosticados de algún trastorno del estado de ánimo, y que el cincuenta y cinco por ciento había sufrido algún trastorno de este tipo al menos una vez en su vida (Goldsmith *et al.,* 1992). Otras investigaciones han encontrado que un notable porcentaje de sujetos con el trastorno del atracón actúan así como respuesta a estados emocionales sombríos, como puede ser la depresión o la ansiedad (Kenardy *et al.,* 1996).

Perspectiva del aprendizaje

Según la perspectiva cognitivo-conductual, es posible explicar la tendencia a ganar peso y a mantenerlo, de manera muy simple mediante los mecanismos básicos de aprendizaje (Fairburn *et al.,* 1998). Para la mayoría de nosotros, la conducta de comer está parcialmente determinada por respuestas condicionadas ante un amplio abanico de estímulos ambientales. Por ejemplo, las personas se animan a comer cuando van a fiestas, ven la televisión, e incluso en el trabajo.

Sin embargo, las personas obesas están condicionadas ante muchos más estímulos —tanto internos como externos— que quienes tienen un peso normal. Algunos de esos estímulos que inducen a comer en exceso, pueden ser la ansiedad, la ira, el aburrimiento, o acontecimientos sociales. A su vez, comer como respuesta a ese tipo de estímulos también resulta reforzado, debido a que el sabor de la buena comida resulta agradable, y porque la tensión emocional también disminuye. Por lo tanto, este reforzamiento incrementa a su vez la probabilidad de que cada vez se coma más a menudo.

Dado que suelen comer con mucha frecuencia y en exceso, las personas obesas terminan aprendiendo a no responder a la sensación de «estar lleno» —esto es, no se sienten saciados por mucho que hayan comido—. A su vez, la actividad física no recibe reforzamiento, ya que sus efectos inmediatos suelen ser más negativos que agradables, sobre todo a medida que se van acumulando kilos. Así pues, las personas obesas cada vez van siendo menos y menos activas.

Factores socioculturales

Diferentes culturas tienen diferentes concepciones de la belleza. Algunas valoran la delgadez, mientras que otras prefieren líneas más redondeadas. En algunas culturas la obesidad se valora como signo de influencia social y de poder. Sin embargo, en nuestra sociedad la obesidad parece estar relacionada con la clase social, ya que es seis veces más frecuente entre los adultos de clase social baja, y nueve veces más frecuentes en los niños de esa misma clase social (Ernst y Harlan, 1991). La Tabla 9.3 de la página 320, muestra otros factores demográficos y conductuales vinculados a la obesidad. Por otra parte, Lissau y Sorenson (1994) han encontrado que los niños que han sido criados con descuido y negligencia tienen mayor riesgo de obesidad cuando son adultos, que los niños que han recibido una crianza normal. El hecho de que los padres tengan un nivel educativo bajo también parece ser un factor de riesgo importante (Johnson, Cohen, Kasen, *et al.,* 2002).

El tratamiento de la obesidad

Perder peso es una de las principales preocupaciones en nuestra cultura. Escribir un libro de dietas, o establecer una clínica para perder peso, se ha convertido en un espléndido negocio. Lamentablemente, las tasas de éxito de la mayoría de estos negocios son muy pequeñas (Brownell y Wadden, 1992). Para una persona obesa, perder peso y mantener esa pérdida supone un desafío impresionante (Yanovski y Yanovski, 2002).

GRUPOS DE ADELGAZAMIENTO. Ya están surgiendo algunas organizaciones como Hambrientos Anónimos o Vigilantes Del Peso (Weiner, 1998), que organizan programas de adelgazamiento en grupo. Este tipo de programas se basa en la fuerte presión del grupo para reducir peso, a través del orgullo compartido cuando se consigue, y la desaprobación ante los fracasos. De esta manera, se proporciona apoyo grupal al mantenimiento de mejores hábitos alimenticios.

MEDICACIÓN. Las drogas que se utilizan para perder peso pueden agruparse en dos categorías fundamentales. Una de esas categorías aglutina aquellas medicinas que disminuyen la cantidad de comida que se ingiere, mediante el procedimiento de suprimir el apetito, generalmente aumentando la cantidad de neurotransmisores como la serotonina, la norepinefrina o la dopamina. La otra categoría incluye las medicinas que impiden la absorción de alguno de los nutrientes presentes en los alimentos.

Sin embargo, estos remedios no están exentos de problemas. En 1997 la Administración de los Estados Unidos para los alimentos y las Drogas (FDA) retiró del mercado dos supresores del apetito, la fenfuflamina (Pondimin) y la desfenfluramina (Redux), debido a que provocaban enfermedades cardíacas. Recientemente se ha retirado del mercado otra medicina para el tratamiento de la obesidad, ante el temor de que pueda estar relacionada con hemorragias fulminantes (Kernan *et al.,* 2000). Por último, en la actualidad ya no se recomienda tomar anfetaminas para perder peso (ya no están aprobadas por muchas administraciones estatales), debido a la posibilidad de adicción.

Una de las medicinas aprobadas por la FDA para utilizarla junto a una dieta hipocalórica es la sibutramina (Meridia). Esta medicina ejerce una acción mixta que parece inhibir la reabsorción de la serotonina y la norepine-

Tabla 9.3. Factores demográficos y conductuales relacionados con la obesidad

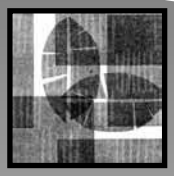
La prevalencia de la obesidad aumenta si los sujetos son...	
Edad	Mayores
Sexo	Femenino
Raza o etnia	Minoría étnica
Status socioeconómico	Bajo
Historial familiar	Hijos de padres obesos
Estado civil	Casado
Hijos	Mayor número de hijos
Tabaco	Ex-fumadores

De Valdez y Williamson (2002), p. 419.

frina. Los pacientes que la utilizan durante seis meses suelen perder entre un cinco y un ocho por ciento de su peso. Otra medicina que ha recibido la aprobación de la FDA es el orlistat (Xenical). Su acción se basa en la reducción de la cantidad de grasa de la dieta que puede absorberse una vez que llega al intestino. Los pacientes que han tomado esta medicina durante un año han perdido aproximadamente el nueve por ciento de su peso. Sin embargo, la pérdida de peso en un grupo de control que tomaron un placebo durante ese mismo tiempo se sitúa alrededor del seis por ciento (Heck *et al.,* 2000).

CIRUGÍA GÁSTRICA. Dado que la obesidad mórbida supone un importante riesgo de salud debido a la hipertensión, enfermedades cardíacas, insuficiencia respiratoria y artritis, no es de extrañar que a menudo sea necesario recurrir a medidas drásticas para ayudar a estos pacientes que no pueden perder peso de otra manera. Uno de esos pacientes es Vincent Caselli.

Obesidad



ESTUDIO DE UN CASO

La batalla de Vincent Caselli contra la obesidad comenzó a punto de cumplir los treinta años. «Siempre había tenido unos cuantos kilos de más» decía. Cuando se casó pesaba 90,7 kilos, pero diez años después había alcanzado los ciento treinta y seis kilos. Se puso a régimen y perdió treinta y cuatro kilos, pero sólo para volver a coger en seguida 45,3 kilos más. En 1985 ya pesaba 181,5 kilos. Mediante una dieta consiguió bajar a ochenta y seis kilos, pero en seguida los recuperó. Comentaba con resignación «debo haber ganado y perdido casi 1000 kilos. Tenía la presión sanguínea alta, diabetes y mucho colesterol. Sus rodillas y su espada le dolían constantemente y apenas podía moverse. Le gustaba adquirir abonos de temporada para el hockey, y asistía habitualmente todos los veranos a las carreras de coches. De hecho, años atrás también había competido. Pero ahora apenas podía llegar caminando a su vehículo todo-terreno. No había podido subir a un avión desde 1983, y hacía ya dos años que no subía a la segunda planta de su vivienda, por temor a las escaleras. No podía dormir acostado sino únicamente reclinado en un sillón. Incluso así sólo podía hacerlo a ratos, debido a la apnea (un problema respiratorio) que suele afligir a las personas obesas, y que parece deberse a un exceso de grasa en la lengua y en los tejidos blandos de la parte superior de la laringe. Más o menos cada treinta minutos se detenía su respiración, y él se despertaba medio axfisiado. Estaba constantemente agotado. (Adaptado de Gawande, 2001).

Un método radical para tratar este tipo de obesidad es la cirugía gástrica (Benotti y Forse, 1995). Consiste en colocar grapas en el intestino para disminuir el tamaño del estómago. Antes de la operación, el estómago puede contener más o menos un litro de comida o líquidos. Pero después de la intervención, tan sólo cabe el contenido de un vaso de agua. Darse un atracón se vuelve prácticamente imposible. La intervención dura un par de horas, aunque al realizarse con pacientes obesos, la recuperación resulta más delicada.

La pérdida de peso subsiguiente es impresionante. Vincent Caselli, el paciente que hemos descrito antes, ya sólo pesaba 113,5 kilos un año y medio después de la intervención quirúrgica, y todavía seguía perdiendo peso. Pories y McDonald (1993) han informado que dos años después de este tipo de intervención quirúrgica, el ochenta y nueve por ciento de los pacientes ya no cumple los criterios de obesidad mórbida. En otro estudio, se encontró que los pacientes habían perdido una media del sesenta por ciento de su exceso de peso, y se mantenían así todavía ocho o nueve años después de la intervención (Sugerman *et al.,* 1992). Sin embargo, algunos pacientes todavía consiguen encontrar medios para seguir dándose atracones incluso con un estómago reducido (Kalarchian *et al.,* y 1998), y por lo tanto, suelen recobrar su peso inicial después de un año y medio (Hsu *et al.,* 1998).

TRATAMIENTOS PSICOLÓGICOS. Los tratamientos psicológicos más eficaces para los pacientes muy obesos son los métodos de reorganización de la conducta. Algunos recurren al reforzamiento positivo, el autocontrol y las autorecompensas, y suelen conseguir pérdidas moderadas al cabo de cierto tiempo (Agras, Telch, *et al.,* 1997). En general, las estrategias que se basan en el reforzamiento positivo son más eficaces que los procedimientos de condicionamiento clásico, como por ejemplo el condicionamiento aversivo que utiliza estímulos eléctricos o pensamientos desagradables, para asociarlos con la conducta de comer. Por otra parte, las investigaciones han encontrado pruebas de que los métodos cognitivo-conductuales resultan muy eficaces (Carter y Fairburn, 1998; Wilson y Fairburn, 1993). Los resultados obtenidos demuestran que con una buena motivación es posible perder peso y mantener esos logros (Klem *et al.,* 1997; Tinker y Tucker, 1997). En estos estudios, los clientes comenzaban por pensar en buenas razones que justificaron el esfuerzo de perder peso, como por ejemplo los problemas orgánicos relacionados con la obesidad, o la preocupación por la apariencia física. Tras seguir un programa combinado de dieta y ejercicio a largo plazo, estas personas fueron capaces de perder el exceso de peso.

Sin embargo, no todas las personas obesas tienen la motivación necesaria para seguir un programa de reorganización de la conducta para la pérdida de peso. Las evidencias de que la mayoría de las estrategias resultan infructuosas resultan abrumadoras (Garner y Wooley, 1991). Las personas obesas suelen tener una desagradable sensación de vergüenza y fracaso tras haber probado multitud de dietas sin haber conseguido perder peso, o por haber

recuperado el peso poco después de haberlo perdido. Brownnell y Wadden (1992) encontraron que sus pacientes habían seguido una media de cinco dietas gracias a las cuales habían perdido (e inmediatamente recuperado) un total de cincuenta y seis kilos. Las personas que siguen dietas muy hipocalóricas, con las cuales pierden peso rápidamente, tienen más probabilidad de recuperarlo a corto plazo que las personas que pierden peso siguiendo un programa mucho más gradual (Wadden *et al.,* 1994). Es preferible mantener a lo largo del tiempo un peso relativamente alto, que someterse a las grandes fluctuaciones que generalmente provocan la mayoría de las dietas (Garner y Wooley, 1991).

La importancia de la prevención

El tratamiento de los pacientes muy obesos suele ser una tarea muy difícil y frustrante para todos los implicados. Incluso cuando se utilizan los más eficaces procedimientos del tratamiento, abundan los fracasos, en parte por la necesidad constante de auto-motivación. Una vez que una persona ha superado el límite de la obesidad, le resulta casi imposible perder peso y, todavía más difícil, mantenerlo. Como ha señalado Brownell (2002), «estamos perdiendo la guerra contra la obesidad».

¿Qué nos queda por hacer? Teniendo en cuenta las poderosas fuerzas ambientales con las que hay que enfrentarse, Brownell (2002) ha propuesto algunas recomendaciones. Por ejemplo, (1) facilitar oportunidades para hacer ejercicio físico, (2) regular la publicidad de las comidas dirigidas a niños, (3) prohibir la venta de comida rápida y refrescos en los colegios y (4) fomentar y subvencionar la venta de comidas saludables. Aunque algunas de estas medidas pueden parecer exageradas, cuanto más nos concentramos en la prevención, mayores posibilidades tendremos para detener el problema de la escalada descontrolada de la obesidad.

REVISIÓN

- *¿Qué factores demográficos y conductuales parecen suponer un alto riesgo para la obesidad?*
- *Explique la importancia del índice de masa corporal para la definición de la obesidad.*
- *¿Qué estrategias de tratamiento se utilizan para ayudar a los pacientes obesos?*

SUMARIO

- El DSM-4-TR reconoce la existencia de tres trastornos diferentes de la alimentación: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y otros trastornos de la conducta alimentaria no especificados. Hay un cuarto trastorno de la conducta alimentaria, el trastorno por atracones, que aparece en el apéndice pero todavía no forma parte del manual diagnóstico formal.
- Tanto la anorexia nerviosa como la bulimia nerviosa se caracterizan por un intenso temor de engordar, y una fuerte motivación hacia la delgadez. Los pacientes con anorexia nerviosa suelen tener un peso muy por debajo de lo normal. Esto no ocurre con los pacientes con bulimia nerviosa.
- Los trastornos de la conducta alimentaria son más frecuentes en las mujeres que en los hombres. Pueden aparecer a cualquier edad, aunque habitualmente comienzan en la adolescencia.
- La anorexia nerviosa tiene una prevalencia a lo largo de la vida del 0,5 por ciento. La bulimia nerviosa es más frecuente, con una prevalencia entre el uno y el tres por ciento. Sin embargo todavía queda un porcentaje importante, pero sin determinar, de personas que padecen trastornos de la conducta alimentaria menos graves.
- Los factores genéticos desempeñan cierto papel en los trastornos de la conducta alimentaria, aunque éste todavía no se conoce con exactitud.
- La serotonina es un neurotransmisor implicado en los trastornos de la conducta alimentaria. También desempeña un papel en los trastornos del estado de ánimo, que suelen aparecer frecuentemente junto a los trastornos de la conducta alimentaria.

- Las influencias socioculturales son muy importantes para el desarrollo de los trastornos de la conducta alimentaria. Nuestra sociedad otorga un gran valor al hecho de estar delgado, y además ese valor se está extendiendo a otras culturas.
- En los trastornos de la conducta alimentaria también están implicados algunos factores de riesgo individuales, como la interiorización del ideal de delgadez, la insatisfacción con el propio cuerpo, las dietas, los sentimientos negativos y el perfeccionismo.
- La anorexia nerviosa es muy difícil de tratar. El tratamiento debe orientarse a muy largo plazo, y además muchos pacientes se resisten a seguirlo. Los tratamientos que se están aplicando en la actualidad consisten en la alimentación intravenosa (en los casos más graves), la terapia familiar y la terapia cognitivo-conductual. También pueden utilizarse medicinas.
- El mejor tratamiento para la bulimia nerviosa es el cognitivo-conductual, que también resulta muy eficaz para el trastorno por atracones.
- La obesidad se define por un índice de masa corporal superior a 30. La obesidad está asociada con muchos problemas médicos, y con el riesgo de sufrir un ataque cardiaco. No se considera un trastorno de alimentación ni un problema psiquiátrico.
- La tendencia a estar gordo o delgado puede que sea hereditaria. Sin embargo, la causa más importante de obesidad es llevar un estilo de vida poco saludable.
- Las personas tienen más probabilidad de llegar a ser obesas cuando son mayores, de sexo femenino y tienen un status socioeconómico bajo.
- La obesidad es un problema crónico. Algunas medicinas pueden contribuir a perder algo de peso, pero para conseguir una disminución importante suele ser necesario someterse a cirugía gástrica.
- Dado que la obesidad tiende a constituir un problema que se mantiene durante toda la vida, y que además su tratamiento resulta tan difícil, los esfuerzos se están concentrando en la prevención. Evidentemente, para seguir las recomendaciones de prevención es necesario lograr cambios fundamentales en la política social.

TÉRMINOS CLAVE

Anorexia nerviosa (p. 298)
Bulimia nerviosa (p. 302)
Ensayos aleatorios controlados (p. 316)
Índice de masa corporal (IMC) (p. 318)
Meta-análisis (p. 307)
Obesidad (p. 318)
Perfeccionismo (p. 313)
Sentimientos negativos (p. 313)
Serotonina (p. 309)
Terapia cognitivo-conductual (TCC) (p. 315)
Trastorno de alimentación no especificado en otros apartados (p. 305)
Trastorno de la conducta alimentaria (p. 298)
Trastorno por atracón (p. 305)

CAPÍTULO

10

Problemas de salud y conducta

FACTORES PSICOLÓGICOS EN LA SALUD Y ENFERMEDAD

El estrés y la respuesta al estrés

Aspectos fisiológicos del estrés

El estrés y el sistema inmunológico

Psico-neuro-inmunología

El estilo de vida en relación con la salud y la enfermedad

Salud, actitudes y recursos de afrontamiento

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Hipertensión

La enfermedad cardiaca coronaria

¿Qué factores psicológicos están implicados en la enfermedad cardiovascular?

FACTORES CAUSALES GENERALES EN LA ENFERMEDAD FÍSICA

Factores biológicos

Factores psicosociales

Factores socioculturales

TRATAMIENTOS Y RESULTADOS

Intervenciones biológicas

Intervenciones psicológicas

Medidas socioculturales

TEMAS SIN RESOLVER:

¿Ignora la práctica clínica la relación entre médico y paciente?

¿Se encuentra usted presionado por el estrés? ¿Se siente socialmente aislado? ¿Suele ser una persona hostil e iracunda? Cada vez se acepta más la idea de que lo que somos como personas y la manera en que vivimos, tiene importantes implicaciones para nuestra salud y nuestro bienestar físico. Por ejemplo, puede que usted haya observado que cuando está cansado o tiene un resfriado parece tener una menor tolerancia ante el estrés. Puede que también se haya dado cuenta de que cuando está emocionalmente alterado se siente presionado de alguna manera, su cuerpo parece mostrar una menor resistencia a las enfermedades físicas. Tradicionalmente los médicos se han concentrado en la comprensión y el tratamiento de los factores anatómicos y fisiológicos de la enfermedad. Por otra parte, en psicopatología el principal tema de interés ha sido identificar y remediar los problemas psicológicos asociados con los trastornos mentales. En la actualidad cada vez somos más conscientes de las limitaciones de ambas perspectivas: si bien un trastorno puede tener un origen fundamentalmente psicológico o básicamente físico, siempre se trata de un trastorno de la persona completa, y no sólo de su cuerpo o de su mente. En otras palabras, cada vez está más claro que la mente y el cuerpo funcionan de manera coordinada.

La situación vital general de una persona también tiene mucho que ver con el desarrollo, la naturaleza, la duración y el pronóstico de un trastorno. Por ejemplo, probablemente la recuperación de un trastorno físico o mental resulte más rápida cuando el paciente está ilusionado por volver al trabajo y a su familia, que para una persona que tiene que retornar a un trabajo frustrante, o una vida familiar insoportable. Por otra parte, las influencias socioculturales también afectan a la incidencia y al tipo de trastorno que aqueja a miembros de diferentes culturas, sexos y grupos de edad. Por ejemplo, los hombres suelen morir una media de siete años antes que las mujeres; la mortalidad por infarto fulminante es un diez por ciento más elevada que la media norteamericana en once Estados del sur, que conforman el «cinturón del infarto» (Alabama, Arkansas, y Georgia); los afro-americanos sufren más enfermedades cardiacas que los caucasianos; los latinos suelen fumar menos que los caucasianos; y los asiáticos americanos e isleños del pacífico son algunos de los grupos con mejor salud de los Estados Unidos (*véase* Whitfield *et al.,* 2002). Las enfermedades a las que la gente es más vulnerable —ya sean físicas, psicológicas o de ambos tipos— están determinadas en gran medida por quiénes somos, dónde vivimos y cómo vivimos (*véase* la Figura 10.1).

La medicina conductual es una aproximación amplia e interdisciplinar para el tratamiento de los trastornos físicos, que aparentemente tienen una causa fundamentalmente psicosocial. Este campo evidentemente involucra a profesionales procedentes de muchas disciplinas (medicina, psicología y sociología) que tienen en consideración las influencias biológicas, psicológicas y socioculturales, cuando analizan la salud y el bienestar de una persona. Sin embargo, el énfasis de la medicina conductual se concentra en el papel de los factores psicológicos sobre la ocurrencia, mantenimiento y prevención, de la enfermedad física.

La psicología de la salud es una especialidad psicológica de la medicina conductual. Estudia la contribución de la psicología al diagnóstico, tratamiento y prevención, de los componentes psicológicos de los trastornos físicos. Durante los últimos treinta años, este campo ha evolucionado muy rápidamente, y ha ejercido un notable impacto sobre prácticamente cualquier aspecto de la medicina clínica (Belar, 1997; Hafen *et al.,* 1996; Smith *et al.,* 2002).

¿Qué asuntos atienden quienes trabajan en este campo? El enfoque que ofrece la medicina conductual de las enfermedades físicas se concreta a través de los siguientes puntos (adaptado de Gentry, 1984):

- Los factores psicológicos que pueden predisponer a una persona a sufrir una enfermedad física. Estos factores incluyen acontecimientos vitales críticos, determinados tipos de conducta y la personalidad.
- La forma en que pueden reducirse o eliminarse los efectos negativos del estrés, mediante los recursos de que dispone una persona. Por ejemplo, los estilos de afrontamiento, el apoyo social y determinados rasgos de personalidad.
- Los mecanismos biológicos que pueden hacer que los factores de estrés alteren la fisiología humana, sobre todo los que tienen que ver con conductas distorsionadas y con el efecto del estrés sobre los sistemas inmunitario, endocrino, gastrointestinal y cardiovascular.
- Los procesos psicológicos implicados en algunas decisiones sobre la salud, que se deben tomar respecto a temas como un estilo de vida más o menos insensato, el cuidado de la salud y la práctica de conductas de prevención.
- Los factores que determinan el seguimiento de los consejos médicos. Por ejemplo, la naturaleza de la relación entre el médico y el paciente y ciertos factores culturales y personales (por ejemplo, la negación de la enfermedad).
- La eficacia de las medidas de carácter psicológico, como por ejemplo la educación para la salud y la modificación de conducta, para cambiar hábitos poco saludables y reducir de manera directa la enfermedad, tanto de las personas como de la comunidad.

Considérese, por ejemplo, el caso de Pepe, un hombre de cincuenta y dos años que sufre depresión. Como en seguida veremos, su depresión también puede contribuir a empeorar su enfermedad cardiovascular (Glassman y Shapiro, 1998; Smith y Ruiz, 2002). Y también puede entorpecer los esfuerzos para solucionar sus problemas cardiacos, haciendo que Pepe tenga pocas ganas de hacer el ejercicio

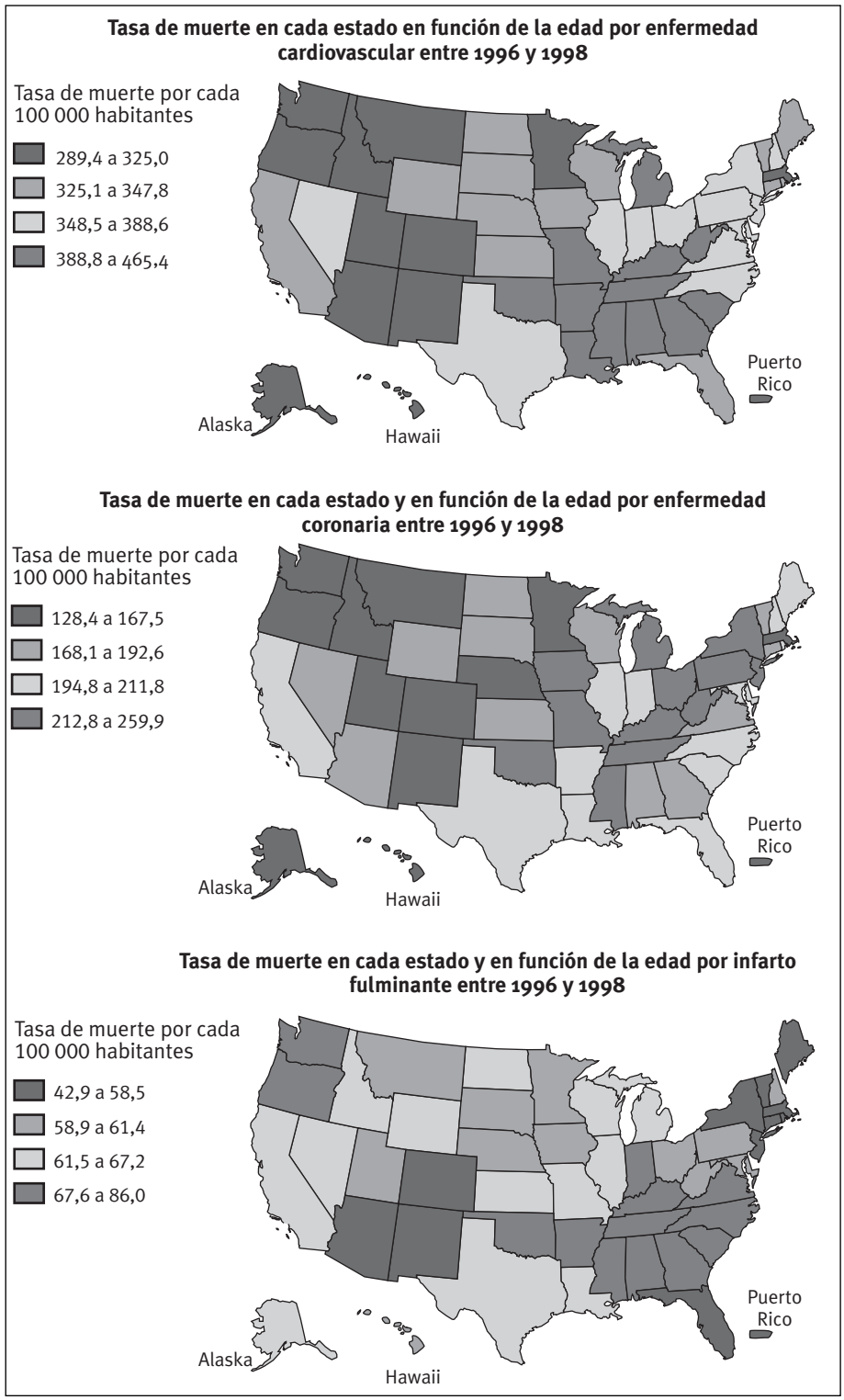


Figura 10.1
Tasas de mortalidad según la edad en cada estado de los Estados Unidos

Fuente: Asociación Americana del Corazón (2002).

físico que le prescribe su médico (es difícil hacer ejercicio cuando estás deprimido y no te interesa nada). La perspectiva de la medicina conductual ofrece a los profesionales de la salud algunas herramientas que les permiten comprender y tratar ese tipo de problemas como el de Pepe. Les anima también a tener en cuenta tanto la situación laboral como las circunstancias familiares, lo cual puede influir decisivamente en el éxito del tratamiento. Lejos de ser algo

suplementario, la medicina conductual puede resultar esencial para los resultados clínicos, y puede suponer la diferencia entre la vida y la muerte.

Antes del DSM III, los trastornos que vamos a discutir en este capítulo se clasificaban como trastornos psicofisiológicos (y anteriormente como trastornos psicosomáticos). La atención se limitaba a un conjunto de trastornos que se pensaba que estaban causados principalmente por factores psicológicos (por ejemplo, úlceras, dolores crónicos de cabeza, asma y enfermedad cardiovascular). Sin embargo, a medida que nuestros conocimientos han ido avanzando, nos hemos dado cuenta de la trascendental influencia de los factores psicológicos, sobre una gama mucho más amplia de problemas de salud. También hemos descubierto que algunos de los problemas físicos que pensábamos que tenían un origen puramente psicológico también tienen causas no psicológicas. Por ejemplo, una importante causa de la úlcera gástrica es la bacteria *Helicobacter pilori.* Sin embargo, solamente una de cada cinco personas que tienen esa bacteria termina por desarrollar una úlcera (Peek y Blaser, 1997), mientras que, por otra parte, también es posible que se desarrolle una úlcera sin que exista esa bacteria (Ciociola *et al.,* 1999). Esto se debe a que algunos de los principales factores de estrés (terremotos, desastres económicos), así como algunos factores habituales del estilo de vida (saltarse el desayuno, utilizar medicinas que irritan el estómago, tales como la aspirina o el ibuprofeno, o la falta de sueño) también ejercen un papel fundamental en el desarrollo de una úlcera (*véase* Levenstein, 2002).

En 1980, con la adopción del sistema DSM III, se eliminó la categoría de trastornos psicofisiológicos, fundamentalmente porque esta nueva perspectiva destacaba el componente psicológico de *todas* las enfermedades físicas. Esto es, la pretensión de especificar qué enfermedades tienen una causa psicológica resultaba errónea y muy limitada, debido a que lo excepcional sería que las causas psicológicas estén ausentes de *cualquier* enfermedad. Como hemos visto, en el DSM-4-TR se evalúa de manera separada a los pacientes a lo largo de diferentes Ejes que reflejan distintas trastornos psiquiátricos (Eje I), de personalidad (Eje II) y problemas físicos asociados (Eje III).

Como reconocimiento de que los problemas psicológicos pueden estar directamente relacionados con las enfermedades físicas, el Eje I del DSM-4-TR incluye una categoría fundamental que se denomina Trastornos Mentales Debidos A Una Afección Médica General (APA, 2000; p. 181). Este diagnóstico debe utilizarse cuando la afección médica desempeña un papel directo en el desarrollo del trastorno psicológico. Por ejemplo, algunas depresiones están provocadas por un tiroides muy poco activo. La otra cara de la moneda es que los factores psicológicos también pueden desempeñar una función importante en el desarrollo, exacerbación, o mantenimiento, de los problemas físicos de salud. El DSM-IV reconoce esta idea con su referencia a los factores psicológicos que afectan a las afecciones médicas generales (APA, 2000; p. 731). En este caso, la atención se concentra en los factores psicológicos que tienen un «efecto clínicamente significativo sobre el curso o el resultado de una afección médica general». Una persona con una elevada presión sanguínea y una enfermedad cardiaca, pero que sin embargo se niega a dejar de comer comida basura y muy salada, sería un excelente representante de esta categoría. Los factores psicológicos (en este caso la conducta inadaptada de comer de una manera tan poco saludable) se codifican en el Eje I, mientras que el problema médico (en este caso la enfermedad cardiovascular) se codifica en el Eje III. Otro ejemplo es el de un hombre con esquizofrenia que oye voces que le dicen que se niegue a la diálisis necesaria para su enfermedad renal (*véase* Morrison, 1995; p. 534). En este caso, la esquizofrenia tendría que codificarse en el Eje I, y el problema renal crónico en el Eje III. Otros factores psicológicos que podrían codificarse en el Eje I pueden ser los rasgos de personalidad hostiles (vinculados a una enfermedad de la arteria coronaria, en el Eje III), y el abuso del alcohol (vinculado a problemas hepáticos), y otros por el estilo. La gama de enfermedades y problemas médicos para los que existen pruebas de la implicación de factores psicológicos se muestra en la Tabla 10.1. Como se puede ver, los factores psicológicos resultan determinantes para un amplio espectro de problemas.

Tabla 10.1. Afecciones médicas que pueden estar influidas por factores psicológicos

Daños accidentales	Diabetes
Consumo de alcohol y drogas	Trastornos de alimentación
Alergias	Dolores de cabeza
Artritis	Uso excesivo de medicinas
Asma	Hipertensión
Dolor de espalda	Insomnio
Cáncer	Síndrome de colon irritable
Resfriados y otras infecciones	Problemas con la menstruación
Enfermedad coronaria	Complicaciones en el embarazo
Lentitud para la recuperación de una intervención quirúrgica	Trastornos sexuales
Gingivitis y caries	Úlcera de estómago

FACTORES PSICOLÓGICOS EN LA SALUD Y ENFERMEDAD

Para comprender el papel que desempeñan los factores psicológicos en el mantenimiento de nuestra salud, es necesario en primer lugar saber cómo reacciona nuestro cuerpo ante el estrés y ante infecciones o agentes tóxicos como virus y bacterias.

El estrés y la respuesta al estrés

En el Capítulo 5 ya hemos visto que nuestros antepasados de las cavernas necesitaban sistemas vitales que pudieran preparar su organismo para situaciones de vida o muerte, que suponían una parte habitual de su existencia. La naturaleza proporcionó esos sistemas a través de un aparato muy elaborado diseñado para movilizar una gran cantidad de energía y a muy corto plazo. Los acontecimientos que activan esta reacción de emergencia involucran fundamentalmente la parte simpática del Sistema Nervioso Autónomo. En 1929 el destacado fisiólogo Walter B. Cannon (1871-1945) denominó a esta reacción «respuesta de huida o lucha», subrayando así su función de enfrentarse a un agresor, o de rehuir el peligro. Al describir la pauta que sigue esta reacción, Cannon observó que con la llegada de la civilización, este tipo de reacciones habían quedado obsoletas. En la actualidad, es más probable que tengamos que enfrentarnos con un vecino insoportable o con un atasco de tráfico que vernos obligados a salir corriendo para evitar que nos ataque un león. Este tipo de amenazas a nuestro bienestar nos exigen sobre todo que aprendamos a tolerar y soportar situaciones difíciles, y no tanto a dar algún tipo de respuesta física e inmediata. Desde la perspectiva de Cannon (y de la de muchos investigadores contemporáneos), cuando este tipo de situaciones se mantiene durante mucho tiempo, se producen desajustes en los procesos fisiológicos normales.

La activación del Sistema Nervioso Autónomo incluye muchos procesos. A medida que aumenta el nivel de activación, es posible observar de manera directa sus manifestaciones más dramáticas: una tasa cardiaca y respiratoria mayor, sudoración, incremento del tono muscular, y acaloramiento. Un observador perspicaz también observaría una dilatación de la pupila (lo que mejora la visión). Si tuviéramos el equipo necesario, también podríamos observar el aumento de la presión sanguínea, la transferencia de las reservas de azúcar hacia la sangre, la redistribución de la sangre hacia la musculatura periférica o voluntaria y la secreción de poderosos neurotransmisores. Muchas veces nos referimos a estos cambios con la expresión reacción de alarma (Selye, 1976b). Esta es la primera fase de un síndrome de adaptación general que hemos descrito en el Capítulo 5. Se trata de la respuesta de nuestro cuerpo ante un «estado de guerra» proclamado por nuestro cerebro. Pero este sistema no ha evolucionado para enfrentarse con circunstancias más banales, por lo que no debe sorprendernos que si estos efectos fisiológicos tan amplios y poderosos se mantienen de manera continuada, puedan producir a lo largo del tiempo problemas físicos importantes.

De manera similar, los primeros teóricos psicosomáticos, sobre todo Hellen Flanders Dunbar (1943) y Franz Alexander (1950), supusieron que las fuentes internas crónicas de amenaza también podrían poner en serio peligro la salud física. En otras palabras, el estrés psicológico continuado, por ejemplo los trastornos crónicos de ansiedad (Capítulo 6), puede llegar a provocar daños físicos en órganos vitales. Estos primeros teóricos parecen haber estado desde el principio en el buen camino, aunque —como suele ocurrir en la psicología y en la ciencia en general— parte de sus ideas hayan sido erróneas y simplistas.

Aspectos fisiológicos del estrés

En esencia, la respuesta al estrés supone una cascada de cambios biológicos, que preparan al organismo para la reacción de lucha o huida que hemos descrito anteriormente. La respuesta de estrés comienza en el hipotálamo, que estimula el sistema nervioso simpático (SNS). Éste, a su vez, activa la parte interna de la glándula adrenal (la médula adrenal) para que segregue adrenalina y noradrenalina. Cuando estas sustancias circulan por la sangre, provocan el aumento del ritmo cardíaco que todos conocemos. También hacen que el cuerpo metabolice con más rapidez la glucosa.

Además de estimular el SNS, el hipotálamo libera una hormona denominada hormona liberadora de corticotrofina (HLC). Al viajar por la sangre, esta hormona estimula la glándula pituitaria. Ésta segrega hormona adrenocorticotrófica (ACTH), que induce a la corteza adrenal (la parte externa de la glándula adrenal) a producir las hormonas del estrés que se denominan glucocorticoides. En los humanos, esté glucocorticoide se denominan **cortisol**. La Figura 10.2 ilustra esta secuencia.

El cortisol es la hormona perfecta en una situación de emergencia. Prepara el cuerpo para luchar o huir. También inhibe la respuesta inmunitaria innata. Esto significa que si se produce algún daño en el cuerpo, se retrasa la aparición de la respuesta de inflamación. En otras palabras, el escape tiene prioridad sobre la curación, de manera que la reparación de los tejidos queda en segundo lugar ante la tesitura de seguir vivo. Evidentemente, esta respuesta tiene un valor incalculable cuando es necesario salir huyendo de un león. También explica por qué se utiliza la cortisona para reducir la inflamación de una articulación dañada.

Pero el cortisol también tiene alguna que otra pega. Si no se detiene su producción, puede dañar las células cerebrales, sobre todo en el hipocampo (*véase* Sapolsky, 2000). En principio, el estrés es malo para el cerebro. Puede incluso

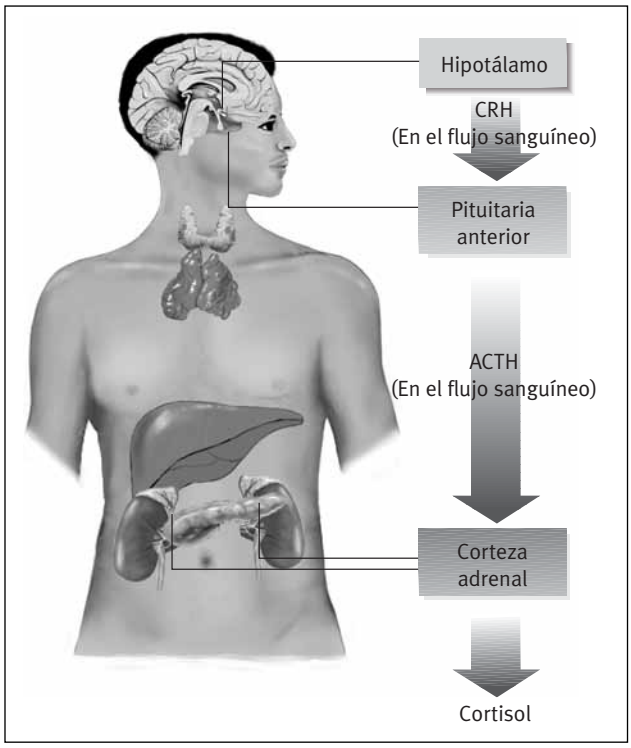


Figura 10.2
EJE HPA (HIPOTÁLAMO-PITUITARIA-ADRENAL)
El estrés prolongado produce la secreción de la hormona adrenal cortisol, que aumenta el nivel de azúcar en la sangre y por ende el metabolismo. Estos cambios permiten al cuerpo mantener una actividad muy prolongada, pero a expensas del quebrantamiento del sistema inmunitario.

Fuente: J. W. Kalat. *Biological Psychology,* 7.ª ed. Belmont, CA: Wadsworth, 2001.

atrofiar el crecimiento (los bebés muy estresados no ganan peso a un ritmo normal y no se desarrollan adecuadamente). Por lo tanto, el cerebro dispone de receptores para detectar el cortisol. Cuando éstos se activan, envían un mensaje de retorno para moderar la actividad de las glándulas involucradas en la respuesta de estrés. Son las que se describen en la Figura 10.2, que ilustra el **Eje HPA** (hipotálamo-pituitaria-adrenal). Pero si el factor de estrés continúa presente, también este Eje permanece activo con lo que el cortisol sigue vertiéndose en la sangre. Así pues, aunque la producción de cortisol a corto plazo resulta muy adaptativa, cuando se mantiene de manera crónica puede llegar a ser muy problemática.

TOXICIDAD DE LOS FACTORES DE ESTRÉS. Si bien todavía no se ha podido relacionar de manera específica factores concretos de estrés con enfermedades físicas determinadas, el estrés se está convirtiendo en un elemento esencial para poder comprender el desarrollo y el curso que siguen prácticamente todas las enfermedades orgánicas. El estrés puede actuar como un factor para predisponer, precipitar o reforzar la causa principal de la enfermedad, aunque también pude agravar una afección que ya se sufre. Esta idea está en consonancia con el modelo predisposición-estrés que hemos discutido en el Capítulo 3. Por ejemplo, una persona que tiene alergia puede ver mermada su resistencia todavía más ante una tensión emocional; de manera similar, como veremos más adelante, cuando un virus ha penetrado en el cuerpo de una persona —como puede ocurrir por ejemplo en la esclerosis múltiple— el estrés emocional puede interferir con sus defensas normales o su sistema inmunológico. De manera similar, el estrés tiende a agravar y a mantener determinados trastornos, como por ejemplo las migrañas (Levor *et al.,* 1986) y la artritis reumática (Affleck *et al.,* 1994; Keefe *et al.,* 2002).

Incluso el estrés provocado por el propio tratamiento de la enfermedad, como ocurre con la agresiva terapia que se utiliza en algunos tipos de cáncer, puede conllevar cierto riesgo de reducir los recursos defensivos al disminuir gravemente la calidad de vida del paciente (*véase* Anderson *et al.,* 1994). El estrés post traumático puede seguir ejerciendo sus destructivos efectos sobre la salud, mucho después de que haya finalizado la situación traumática, tal y como demuestra el deterioro a largo plazo de la salud que sufren las víctimas de una violación sexual (Golding, 1994; Golding *et al.,* 1997). Con mucha frecuencia el estrés parece acelerar la aparición de los trastornos e incluso aumentar su gravedad, e interfiere con las defensas inmunológicas y otras funciones de reparación homeostática del cuerpo. Si suponemos que cada uno de nosotros tiene algún órgano corporal relativamente vulnerable, entonces un estrés crónico y muy elevado nos pone ineludiblemente en riesgo de sufrir, antes o después, algún problema en ese sistema.

El vínculo entre el estrés y la enfermedad física también afecta a enfermedades que están provocadas por una excesiva actividad del sistema nervioso autónomo (por ejemplo, algunos tipos de cáncer). Estas observaciones sugieren la implicación de un tipo de vulnerabilidad muy generalizada, que parece estar inducida también por el estrés. Más en concreto, este estrés podría comprometer el funcionamiento inmunológico. En otras palabras, los dañinos efectos físicos del estrés no sólo afectan a la etapa de «alarma» del síndrome general de adaptación, sino también a la etapa de «resistencia». En el siguiente apartado vamos a revisar este asunto.

Estrés y el sistema inmunológico

Ya hemos visto que los glucocorticoides pueden provocar la supresión del sistema inmunológico. A corto plazo esto puede resultar muy adaptativo (escapa primero que ya te curarás después). Sin embargo, es fácil ver que un estrés de larga duración puede llegar a comprometer la capacidad para luchar contra las infecciones. Los primeros estudios que examinaron la asociación entre estrés y funcionamiento inmunológico

observaron inmediatamente la existencia de un vínculo entre las circunstancias estresantes (por ejemplo, los exámenes de la universidad) y la disminución de la respuesta inmunológica. Dicha merma hace que la persona sea más susceptible a las infecciones, entre otros efectos negativos. Existen grandes diferencias individuales en este tipo de reacción ante el estrés (Kossly *et al.,* 2002; Manuck *et al.,* 1991). Para poder comprender mejor este proceso, se hace necesaria una somera descripción del funcionamiento inmunológico.

La palabra *inmune* proviene del latín *inmunis*, que significa «excepción». El sistema inmunológico está diseñado para proteger al cuerpo contra elementos como los virus y bacterias. Sería similar a una policía (Kalat, 1998). Si es demasiado débil, no puede funcionar con eficacia, y el organismo sucumbe entonces al daño producido por los virus y las bacterias invasoras. Pero por otra parte, si el sistema es demasiado fuerte y poco selectivo, puede volverse contra las propias células del cuerpo. Es lo que parece ocurrir con algunas enfermedades auto-inmunes como por ejemplo la artritis reumática y el lupus.

La avanzadilla defensiva del sistema inmunitario son los glóbulos blancos. Estos leucocitos (o linfocitos) se producen en la médula, y se almacenan en diferentes zonas del cuerpo, como el bazo o los nódulos linfáticos. Hay dos tipos importantes de leucocitos. Uno de ellos, llamado **célula-B** debido a que madura en la médula de hueso, produce anticuerpos específicos diseñados para responder contra antígenos concretos. Los **antígenos** (el término es una contracción de *generador de anticuerpos*) son cuerpos extraños, como los virus y las bacterias, pero también otros invasores internos como los tumores y las células cancerígenas. El segundo tipo importante de leucocito es la **célula-T** (llamada así porque madura en el timo, una importante glándula endocrina). Cuando se estimula el sistema inmunitario, ambos tipos de células se activan y se multiplican con gran rapidez, organizando diversos tipos de contraataque (*véase* la Figura 10.3).

Las células-T circulan por la sangre y el sistema linfático, manteniéndose inactivas. Cada una de esas células tiene en su superficie una serie de receptores para reconocer un tipo determinado de antígeno. Sin embargo, son incapaces de reconocer por sí mismas a los antígenos. Así pues, sólo se activan cuando un tipo de células inmunitarias denominadas macrófagos (la palabra significa «gran devorador») detectan los antígenos y empiezan a engullirlos y digerirlos. Para poder activar las células-T, estos macrófagos liberan una sustancia química conocida como interleu-

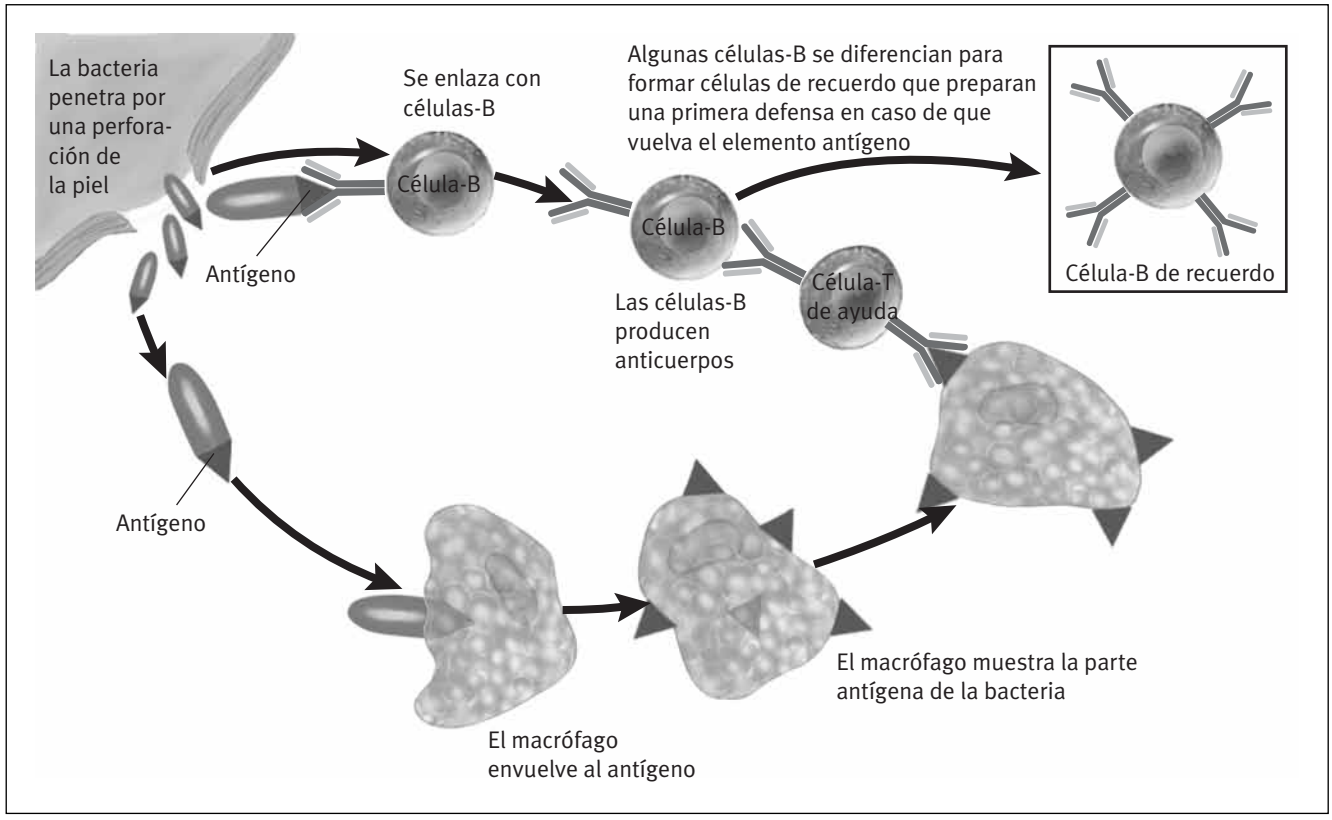


Figura en 10.3
Respuestas del sistema inmunológico ante una infección por bacterias
Fuente: J. W. Kalat. *Biological Psychology,* 7ª ed. Belmont, CA: Wadsworth, 2001.

kina-1. Se trata de un tipo de sustancias químicas denominadas **citoquinas**, que son mensajeros químicos de vital importancia para la salud (*véase* el apartado *Avances en la investigación* 10.1). Gracias a la ayuda de estos macrófagos, se activan las células-T y pueden empezar a destruir antígenos (Maier *et al.*, 1994).

AVANCES *en la investigación* 10.1

Citoquinas: el vínculo entre el cerebro y el sistema inmunológico

Las citoquinas son mensajeros químicos que permiten a las células inmunológicas comunicarse entre sí. Se trata de pequeñas moléculas de proteínas —se puede pensar en ellas como si fueran hormonas del sistema inmunitario—. En la actualidad conocemos dieciocho citoquinas, aunque mientras usted está leyendo este capítulo probablemente se hayan identificado algunas más. Una citoquina de la que usted probablemente haya oído hablar es el interferon, que se administra a los pacientes con cáncer, esclerosis múltiple y hepatitis C.

Las citoquinas desempeñan un papel esencial como mediadoras entre la respuesta inflamatoria y la respuesta inmunológica (*véase* Kronfol y Remick, 2000, para una revisión). Pueden dividirse en dos categorías principales: citoquinas pro-inflamatorias y citoquinas anti-inflamatorias. Las citoquinas pro-inflamatorias, como la interleukina-1 (IL-1), la IL-6, o el factor de necrosis de un tumor, nos permiten afrontar los ataques a nuestro sistema inmunológico, aumentando la respuesta inmunológica. Por el contrario, las citoquinas anti inflamatorias, como la IL-4, IL-10 y la IL-13, disminuyen o moderan la respuesta del sistema inmunológico. Algunas veces además bloquean la síntesis de otras citoquinas.

Lo que hace que las citoquinas sean elementos tan interesantes es que además de comunicarse con el sistema inmunológico también envían señales al cerebro. Dado que el cerebro y el sistema inmunológico pueden comunicarse a través de las citoquinas, podemos considerar al sistema inmunológico prácticamente como si fuera otro órgano sensorial. Lejos de constituir un sistema autosuficiente, el sistema inmunitario puede controlar nuestros estados internos y envía al cerebro informaciones relativas a infecciones y daños. El cerebro puede responder entonces a esa información. Esto significa en realidad que *el cerebro es capaz de influir sobre los procesos inmunológicos*. Esto hace que algunos de los descubrimientos que examinaremos en este capítulo (el vínculo entre la depresión y las enfermedades cardiacas, o los beneficios del optimismo y el apoyo social) tengan mucho más sentido. De una manera muy tangible, lo que ocurre en el cerebro puede afectar a lo que ocurre en el cuerpo, y viceversa.

También sabemos que la IL-1 y otras citoquinas pueden estimular el Eje HPA (*véase* una vez más la Figura 10.2). El consecuente incremento de cortisol compensa la retroalimentación negativa diseñada para impedir una respuesta inmune o inflamatoria excesiva. Sin embargo, si este sistema de la retroalimentación falla y se vuelve muy sensible, o no lo suficientemente sensitivo, entonces pueden aparecer trastornos tan graves como un cáncer, una infección o enfermedades auto-inmunes. Dado que el cerebro también está involucrado en esta retroalimentación, los factores emocionales y el estrés psicosocial pueden inclinar la balanza del bucle de retroalimentación, ya sea hacia un sentido positivo, ya hacia uno nocivo.

Una de las implicaciones de la investigación sobre las citoquinas es que en las perturbaciones del cerebro pueden tener efectos «río abajo» sobre el sistema inmunitario. Por su parte, los problemas en este sistema también pueden producir algunos cambios en la conducta, o incluso problemas psiquiátricos. Por ejemplo, cuando usted está enfermo también suele dormir más tiempo, perder el apetito, y también el interés sexual. Se trata de una conducta típica de los enfermos. Pero también puede depender, al menos en parte, del efecto sobre el cerebro de algunas citoquinas específicas. Cuando se inyectan al sujeto citoquinas como la IL-1 o el interferon, éste entra en un estado de letargo, pierde el apetito y tiene problemas de concentración, entre otros (Reichenberg *et al.,* 2001). En definitiva, muestra algunos de los síntomas de la depresión. Y cuando se trata a los pacientes de cáncer con citoquinas como el interferon, experimentan síntomas febriles y depresión, que suelen tratarse normalmente con un antidepresivo, la paroxetina (Paxil) (Musselmann *et al.,* 2001).

Hace ya un siglo, Bruce y Peebles (1904) observaron que los pacientes que estaban internados en un hospital mental de Gran Bretaña tenían glóbulos blancos anormales, tanto por su forma como por su número. A medida que hemos avanzado en el conocimiento de las citoquinas, estamos en condiciones de comprender la razón de esas observaciones. Resulta plausible pensar que los trastornos mentales tengan consecuencias sobre el sistema inmunológico (de hecho, se ha encontrado que los pacientes psicóticos tienen niveles muy elevados de IL-6; *véase* Smith y Maes, 1995). Tampoco debería sorprendernos que futuras investigaciones pongan de manifiesto que algunas perturbaciones del sistema inmunitario produzcan cambios psicológicos. Aunque se trata de una idea todavía muy especulativa, podría explicar por qué la depresión está tan estrechamente vinculada al síndrome de fatiga crónica (*véase* el apartado *El mundo que nos rodea* 10.5 de la página 349). En definitiva, las citoquinas pueden tener un enorme potencial para permitirnos comprender los vínculos que existen entre el bienestar físico y el mental, lo cual constituye en esencia el objetivo fundamental de la medicina conductual.

Las células-B tienen una estructura diferente de las células-T. Cuando una célula-B reconoce un antígeno, empieza a dividirse y a producir anticuerpos que circulan por el flujo sanguíneo. Este proceso resulta facilitado por las citoquinas que han sido liberadas por las células-T. Los anticuerpos empiezan a producirse a partir del quinto o el sexto día (Maier *et al.,* 1994). Sin embargo, la respuesta del sistema inmunológico será mucho más rápida cuando ese mismo antígeno vuelva a aparecer en el futuro, debido a que la célula conserva un «recuerdo» del invasor.

La actividad de protección de las células B y T está reforzada por otros componentes especializados del sistema, sobre todo los macrófagos, que son los matadores naturales de células (a los que ya hemos aludido), y los granulocitos. Así pues, nuestras defensas inmunitarias dependen de este sistema tan especializado de glóbulos blancos que circulan libremente en la sangre, o que permanecen como refuerzos residentes en los nódulos linfáticos. La respuesta del sistema inmunológico ante una invasión de antígenos está orquestada de una manera muy intrincada, ya que requiere el funcionamiento completo de numerosos componentes. Y, como ilustra el apartado *Avances en la investigación* 10.1, el cerebro ejerce un control fundamental sobre este sistema.

FACTORES PSICOLÓGICOS Y FUNCIONAMIENTO INMUNOLÓGICO. El SIDA, ya que es una enfermedad del sistema inmunológico, proporciona una excelente ilustración de la interrelación entre el estrés y la respuesta inmunológica. Si bien el estrés no tiene porqué provocar que una persona VIH positivo manifieste el SIDA, sí parece debilitar todavía más la ya frágil respuesta inmunológica del organismo (Kiecolt-Glaser, 1988, 1992). Por ejemplo, Antoni y sus colaboradores (1990) han mostrado algunos resultados preliminares, según los cuales algunas intervenciones de carácter conductual, como por ejemplo el ejercicio aeróbico, ejerce efectos psicológicos e inmunológicos muy positivos sobre personas de alto riesgo no infectadas, pero también sobre hombres homosexuales infectados, que se encuentran en las primeras etapas de la enfermedad. Kemeny y sus colaboradores (1994) mostraron que el estado de ánimo deprimido estaba asociado con un aumento de la actividad VIH de personas infectadas, lo que confirma la idea general de que la depresión psicológica compromete todo el funcionamiento del sistema inmunológico (Herbert y Cohen, 1993). En el plano conductual, la depresión también aumenta la probabilidad de realizar conductas de alto riesgo por parte de hombres que todavía no están infectados (Kalichman *et al.,* 1997a). Dado que ya disponemos de tratamientos eficaces para la depresión, sobre todo la terapia cognitivo-conductual (por ejemplo, DeRubeis, 1997; Hollon *et al.,* 1992), recurrir exclusivamente a una estrategia farmacológica para tratar el SIDA supone ignorar algunas valiosas alternativas.

Así pues, las primeras pruebas correlacionales de la relación entre el estrés y la enfermedad han quedado reforzadas por ciertos estudios que apoyan el papel del estrés como reductor de la capacidad inmunológica (*véase* Kiecolt-Glaser *et al.,* 2002a, 2002b). Strauman, Lemieux y Coe (1993) diseñaron un experimento en el que se manipulaba (temporalmente) la auto-evaluación que los sujetos hacían de sí mismos. Encontraron que la citotoxina, una célula asesina natural (con poder para erradicar un antígeno) disminuía de manera significativa ante tal auto-evaluación negativa, un efecto que se presentaba de manera más potente en personas con tendencias previas a la ansiedad o la depresión.

Por último, existen pruebas derivadas de los estudios con animales de que la exposición a una experiencia estresante puede aumentar la tendencia a responder igual ante acontecimientos estresantes posteriores (Johnson *et al.,* 2002). Las ratas que habían sido expuestas a descargas eléctricas produjeron posteriormente más cortisol cuando de nuevo fueron expuestas a otra experiencia estresante. También sus niveles de ACTH (*véase* otra vez la Figura 10.2) eran más altos. Estos resultados sugieren que las experiencias estresantes previas pueden sensibilizar el Eje HPA hacia experiencias estresantes posteriores. En otras palabras, cuando estamos expuestos en rápida sucesión a una serie de acontecimientos estresantes, las consecuencias fisiológicas pueden ser mucho más importantes (y quizá más perjudiciales) que si pasan periodos de tiempo más largos entre cada uno de esos momentos difíciles.

SUPRESIÓN INMUNOLÓGICA CONDICIONADA. Aunque parezca sorprendente, la supresión inmunológica es susceptible de condicionamiento clásico (Ader y Cohen, 1984; Maier en tal, 1994). De la misma manera que los perros de Pavlov aprendieron a producir saliva como respuesta a un sonido, ciertos estímulos (previamente neutrales) son capaces de inducir en nosotros la supresión inmunológica. Por lo tanto, tiene sentido que incluso estímulos mentales como pensamientos o imágenes sean capaces de activar la supresión inmunológica cuando se asocian de manera sistemática con acontecimientos que suprimen las defensas inmunológicas (que actuarían como estímulos incondicionados). Por ejemplo, el periodo de entre uno y tres años de supresión inmunológica que suele seguir a la muerte de una esposa (Hafen *et al.,* 1996, p. 25) podría explicarse porque el esposo evoca repetidamente imágenes de un pasado más agradable pero lamentablemente irrecuperable, imágenes que se convierten en estímulos condicionados para la supresión inmunitaria, mediante la asociación con esta última que se ha producido durante los momentos previos de intenso duelo.

Psico-neuro-inmunología

La **psico-neuro-inmunología** es el estudio de las interacciones que se producen entre la conducta, el sistema nervioso y el sistema inmunológico (Kielcolt-Glaser *et al.,* 2002a, 2002b; Mayer Watkins, 1998; Mayer *et al.,* 1994). Se trata de un campo novedoso y tremendamente interesante. Aunque alguna vez se pensó que el sistema inmunológico estaba esencialmente «cerrado» y sólo respondía ante la invasión de sustancias extrañas (por ejemplo, los antígenos), ahora sabemos que eso no es así. El sistema nervioso y el sistema inmunológico se comunican de maneras que sólo estamos empezando a comprender. Cada vez se aportan más pruebas que demuestran que el cerebro influye sobre el sistema inmunológico y que éste a su vez también influye sobre el cerebro. Mayer y sus colaboradores (Mayer *et al.,* 1994; Mayer y Watkins, 1998) han presentado pruebas de que la conducta y los estados psicológicos de una persona influyen sobre el funcionamiento del sistema inmunológico, si bien las defensas inmunológicas también influyen sobre los estados mentales y las disposiciones conductuales, actuando sobre el caudal de sustancias neuroquímicas que circulan por la sangre, y que son las responsables de la modificación de los estados del cerebro. Este bucle de retroalimentación podría, por ejemplo, explicar un efecto que se ha observado frecuentemente, como que el estrés induzca una depresión. En efecto, los factores de estrés pueden evocar la supresión del sistema inmunológico, que a su vez envía señales químicas al cerebro, cuyo efecto es inducir síntomas depresivos. En definitiva, cada vez se hace más patente el potencial de los factores psicológicos para influir sobre nuestra salud, y el de ésta para afectar a nuestro bienestar psicológico.

La depresión o los sentimientos negativos pueden llegar a tener un significado especial en la supresión de la protección inmunológica. Las revisiones al respecto (*véase* Kielcolt-Glaser *et al.,* 2002a; Weisse, 1992) indican una fuerte asociación entre un estado de ánimo deprimido y un funcionamiento inmunológico bajo mínimos. Esta relación parece ser relativamente independiente de las situaciones específicas que pueden haber provocado los sentimientos de depresión; esto es, el mero hecho de estar deprimido añade todavía más efectos negativos a los que ya de por sí conllevan los factores de estrés que han provocado ese estado de ánimo. Otra revisión de las investigaciones sobre el tema encontró que los sentimientos depresivos están asociados con un menor número de glóbulos blancos, con una disminución de la actividad de las células asesinas y con una disminución de diversas variedades de glóbulos blancos (Herbert y Cohen, 1993). Como si estar deprimido no fuese suficientemente malo, encima comporta efectos negativos para el sistema inmunológico.

La lista de afecciones cuya asociación con la disminución del funcionamiento inmunológico está demostrada va siendo cada vez más larga. Junto a la depresión psicológica, hay que contar también los trastornos del sueño, las carreras de maratón, los vuelos espaciales y la muerte de una esposa (Schleifer, Keller, y Stein, 1985; Schleifer *et al.,* 1989; Vasiljeva *et al.,* 1989). Cacioppo y sus colaboradores (1998) han añadido recientemente a esta lista estar al cuidado de una persona con la demencia de Alzheimer (*véase* el Capítulo 15). Se ha demostrado que la respuesta inmunológica varía incluso según los estados de ánimo normales que se producen a lo largo del día (Stone *et al.,* 1987). Un grupo de investigadores de la universidad de Ohio ha demostrado una disminución de los glóbulos blancos y de su actividad defensiva, entre estudiantes de medicina sometidos al estrés de los exámenes académicos (Glaser et al., 1985, 1987). Se cree que las células asesinas desempeñan un papel fundamental en la vigilancia y el control de los tumores y las infecciones víricas. Se ha demostrado que el estrés hace más lenta la curación de las heridas, en un porcentaje que oscila entre el veinticuatro y el cuarenta por ciento (Kielcolt-Glaser *et al.,* 1998). Para cualquiera que tiene que someterse a una operación quirúrgica, se trata de un descubrimiento de vital importancia.

El estilo de vida en relación con la salud y la enfermedad

El hecho de que cada vez seamos capaces de comprender mejor los mecanismos biológicos involucrados en nuestros estados psicológicos y fisiológicos ha favorecido que se preste una enorme atención al papel que desempeña el estilo de vida, respecto al desarrollo y el mantenimiento de muchos problemas de salud. Hay numerosos aspectos de la manera en que vivimos la vida que están implicados en el desarrollo de algunos graves problemas físicos. Por ejemplo, no hacer ejercicio físico está directamente relacionado con la muerte por enfermedad cardiaca (Dubbert, 2002). En los Estados Unidos el tabaco produce cada año 450 000 muertes (Niaura y Abrams, 2002). El sesenta y uno por ciento de los americanos adultos o bien tienen sobrepeso o son obesos (Wadden *et al.,* 2002). Y de especial interés para los estudiantes universitarios se ha encontrado que incluso pasar una noche sin dormir está asociado con un aumento del nivel de cortisol al día siguiente (Leproult *et al.,* y 1997).

El estilo de vida —los hábitos o las pautas de conducta que están bajo nuestro control— desempeñan un papel fundamental en tres de las principales causas de muerte en los Estados Unidos: enfermedad cardiaca coronaria, accidentes de automóvil y muertes relacionadas con el alcohol. Mientras tanto, todavía persiste la amenaza del SIDA. Cada año, al menos 40 000 norteamericanos contraen el VIH (Kelly y Kalichman, 2002). Pese a que ya todo el mundo sabe que el preservativo es el mejor medio para prevenir la transmisión del virus VIH-1, todavía quedan un enorme número de personas (tanto homosexuales como heterosexuales) que realizan prácticas de riesgo cuando mantienen relaciones sexuales (Bryan, Aiken, y West, 1997; Carey *et al.,*

1997; Fisher y Fisher, 1992; Kalichman, Kelly, y Rompa, 1997b; Kalichman *et al.,* 1997a; Kelly y Murphy, 1992).

Incluso aunque sepan que su conducta puede causar daños físicos irreparables, resulta difícil para muchas personas modificar su estilo de vida para disminuir el riesgo de contraer enfermedades. En efecto, suele ser difícil conseguir cambios importantes y duraderos, lo cual es especialmente cierto cuando la conducta problemática conlleva recompensas inmediatas y poderosas, como ocurre con las adicciones (*véase* el Capítulo 12). Incluso después de haber sufrido un par de ataques cardíacos, y la extirpación de un pulmón canceroso, había un hombre que continuó fumando dos paquetes y medio de cigarrillos al día. Solía decir «se que esto me está matando lentamente..., pero se ha convertido en parte de mi vida ¡y no puedo vivir sin ellos!». La mayoría de nosotros seguro que conocemos a alguien que actúa de manera similar.

Salud, actitudes y recursos de afrontamiento

Dado que el cerebro puede influir sobre el sistema inmunológico, existen diversos factores psicológicos de gran importancia para nuestra salud y bienestar. Lejos de tratarse de imaginaciones que «sólo están en nuestra cabeza», la manera en que vemos los problemas, cómo los afrontamos e incluso nuestro temperamento, puede afectar de manera directa a nuestra biología.

EL OPTIMISMO. Las actitudes de desesperación e indefensión pueden ejercer efectos devastadores sobre el funcionamiento orgánico. Por ejemplo, la sensación de desesperación acelera el proceso de arteriosclerosis, lo que a su vez provoca ataques cardíacos (Everson *et al.,* 1997). Los optimistas, que siempre esperan que les ocurran cosas buenas, lo pasan mucho mejor (Carver y Sheier, 2002). En la actualidad, son muchos los cirujanos que prefieren retrasar una intervención quirúrgica grave hasta estar convencidos de que el paciente se muestra razonablemente optimista sobre el resultado. Desde una perspectiva más general y cotidiana, el optimismo parece servir como un amortiguador contra la enfermedad (Scheier y Carver, 1987, 1992). Si bien es posible que un exceso de optimismo respecto a la salud pueda hacer que esa persona no busque tratamiento para un problema de salud potencialmente peligroso (por ejemplo, Davidson y Prkachin, 1997; Fisher y Fisher, 1992; Friedman *et al.,* 1994; Kalichman *et al.,* 1993; Tennen y Affleck, 1987), la mayoría de los datos al respecto sugieren que los beneficios de optimismo superan cualquier posible desventaja (Carver y Scheier, 2002).

Las personas muy poco optimistas experimentan una sensación psicológica de indefensión. Como vimos en el Capítulo 5, esto podría estar asociado con consecuencias negativas para la salud (por ejemplo, Fawzy *et al.,* 1993). En un interesante estudio con jugadores de béisbol, Peterson y Seligman (1987) encontraron que entre ellos las actitudes negativas estaban significativamente asociadas con problemas de salud, después de que se hubieran retirado. Peterson y sus colaboradores (1998) también encontraron una mayor tasa de mortalidad entre un grupo de personas con una gran capacidad intelectual pero que habían tenido, medio siglo antes, una fuerte tendencia a interpretar de manera catastrofista los acontecimientos negativos. De manera similar, un estudio de seguimiento realizado con graduados de Harvard que tenían actitudes pesimistas a la edad de veinticinco años demostró que entre los cuarenta y cinco a los sesenta años sufrían más enfermedades físicas (Peterson, Seligman, y Vaillant, 1988). Está claro que ver el vaso medio lleno es mucho mejor que verlo medio vacío.

SENTIMIENTOS NEGATIVOS. Posiblemente las emociones negativas debieran ir acompañadas de mensajes de advertencia similares a los que aparecen en los paquetes de cigarrillos. En efecto, existen pruebas irrefutables de que las emociones negativas pueden ser peligrosas para nuestra salud (Kielcolt-Glaser *et al.,* 2002a). Como ya se ha señalado, la depresión está asociada con cambios mensurables en el funcionamiento inmunológico (Zorillo *et al.,* 2001). Y, como veremos después, las personas con una depresión mayor corren un mayor riesgo de sufrir un ataque cardíaco que las personas sin historia de depresión (Pratt *et al.,* 1996). La depresión también parece aumentar la mortalidad de cualquier tipo en los pacientes hospitalizados (Herrman *et al.,* 1998). Respecto a las mujeres, la depresión parece aumentar el riesgo de osteoporosis (Michelson *et al.,* 1996), mientras que en los hombres la depresión predice una disminución de la fuerza muscular tras un periodo de tres años (Rantanen *et al.,* 2000).

Aunque esta cuestión no se ha estudiado en profundidad, también la *ansiedad* parece estar asociada con el desarrollo de problemas cardiacos. Además, como ya hemos dicho anteriormente, parece retrasar la recuperación tras una intervención quirúrgica (*véase* Kielcolt-Glaser *et al.,* 1998). Por último, está perfectamente documentado que la hostilidad crónica puede constituir un factor de riesgo para sufrir enfermedades cardiacas e incluso la muerte (Miller *et al.,* 1996). El ejemplo más conocido es la pauta de conducta del Tipo A, que examinaremos más detalladamente más adelante.

También es necesario señalar que las emociones negativas pueden, mediante su asociación con el neuroticismo, aumentar las quejas sobre problemas de salud que no pueden demostrarse médicamente (Costa y McCrae, 1987; Thorenson y Powell, 1992; Watson y Pennebaker, 1989). El neuroticismo está asociado con una mayor ocurrencia de los acontecimientos negativos, como puede ser el divorcio (Magnus *et al.,* a 1993), que a su vez están vinculados con la aparición de enfermedades. Como ilustran estos ejemplos, la relación entre la personalidad y la salud no siempre es simple y sencilla (Friedman *et al.,* 1994).

AVANCES *en la investigación* 10.2

¿El rencor es malo para la salud?

Quien más y quien menos nos hemos sentido maltratados en algunas ocasiones. Puede que un amigo que nos iba a llevar al aeropuerto no apareciera a recogernos. Puede que otro se dedique a cotillear a nuestras espaldas. Quizá nuestro jefe o nuestro profesor no reconozcan nuestro esfuerzo y nos valoren negativamente. Para cualquiera que viva entre otras personas, este tipo de desaires son un hecho cotidiano e irritante, aunque inevitable.

¿Tiene algún impacto sobre nuestra salud la forma en que manejamos estas situaciones? Para analizar este tema, Witvliet *et al.* (2002) estudiaron las consecuencias emocionales y fisiológicas de actuar de manera indulgente o rencorosa. Se pidió a estudiantes universitarios que eligieran ofensas interpersonales auténticas, que hubieran experimentado en el pasado. La mayoría de esas ofensas provenía de amigos, novios, hermanos o padres, e incluían asuntos como el rechazo, la mentira o el insulto. A continuación los investigadores recogieron autoinformes y datos psicofisiológicos (tasa cardiaca, presión sanguínea y tensión de los músculos de la cara) de los estudiantes mientras que éstos se imaginaban su respuesta a esas ofensas, ya fuera de manera indulgente o rencorosa. En la condición indulgente, se pedía a los estudiantes que pensaran en sentimientos de clemencia o de empatía con las personas que les habían ofendido. En la condición de rencor, se les pedía que se mantuviesen en el papel de víctimas, que no olvidaran el daño y que intentaran mostrarse rencorosos.

¿Es posible que ambas formas de pensar sobre el mismo asunto pudieran modificar el estado de ánimo y los estados fisiológicos de los participantes en el estudio? La respuesta es que sí. Cuando se les pidió que fueran indulgentes, los participantes informaban de que tenían más sentimientos de empatía y clemencia. Pero cuando se les pidió que se mostraran rencorosos y resentidos, se informaba de más sentimientos negativos, hostiles, tristes y de pérdida de control. También se observaba una mayor tensión en las cejas, aumentaba el ritmo cardíaco, la presión sanguínea y la conductividad eléctrica de la piel (lo que indica una mayor activación del sistema nervioso autónomo). Pero todavía más sorprendente fue el resultado de que después de terminar el experimento y que se les pidiera relajarse, los sujetos que habían imaginado sentimientos de rencor eran incapaces de relajarse. En otras palabras, el estado de elevada activación fisiológica que se había alcanzado al imaginar ofensas pasadas resultaba muy difícil de eliminar.

¿Qué implicaciones tienen estos resultados? Si bien experimentar de manera fugaz sentimientos de hostilidad probablemente no sea suficiente para dañar nuestra salud, las personas con tendencia a rumiar indefinidamente las ofensas que les han hecho los demás están adoptando una actitud peligrosa. En la medida en que el mantenimiento de la ira y de las reacciones cardiovasculares elevadas pueden tener consecuencias para la enfermedad cardiaca y el funcionamiento inmunológico, fomentar el rencor puede ser peligroso para nuestra salud. Aunque no siempre resulta fácil, perdonar a los que nos ofenden puede hacer que disminuya nuestro estrés y aumente nuestro bienestar.

En conjunto estos resultados indican que una perspectiva optimista de la vida, así como la ausencia de emociones negativas, pueden ejercer consecuencias muy beneficiosas sobre la salud. De hecho, en la actualidad estamos asistiendo a un interés cada vez mayor por el estudio de la **psicología positiva** (Snyder y López, 2002). Se trata de centrarse en las características y los recursos humanos que tienen implicaciones directas para nuestro bienestar físico y mental. Los sentimientos positivos (la tendencia a experimentar estados emocionales positivos; Watson, 2002), la compasión (Cassell, 2002), la gratitud (Emmons y Shelton, 2002), el humor (Lefcourt, 2002) y la espiritualidad (Pargament y Mahoney, 2002) son dones que no tienen precio. Aunque la investigación sobre estos aspectos de «acentuar lo positivo» todavía se encuentra en pañales, ya se dispone de pruebas sobre sus posibles beneficios sobre la salud. Por ejemplo, existen datos que señalan que la risa mejora el sistema inmunológico (Berk *et al.,* 1988; Lefcourt, 2002). También se ha demostrado la existencia de beneficios psicológicos asociados con la tendencia a olvidar las afrentas, frente mantener el rencor (*véase* el apartado *Avances de la investigación* 10.2)

De manera irónica, algunas de las características positivas de los humanos también pueden complicar los intentos de determinar la eficacia de las nuevas técnicas de tratamiento, como pueden ser las nuevas drogas. Un paciente que cree que un determinado tratamiento será eficaz, tiene más probabilidades de mostrar una mejoría que la persona que se muestra neutral o pesimista, incluso cuando en la práctica dicho tratamiento no ejerza ningún efecto fisiológico relevante. El **efecto placebo** explica en parte la controversia que aparece periódicamente entre la comunidad científica y el público en general, respecto a la eficacia de

ciertas drogas y de otros tratamientos. Como usted recordará del Capítulo 1, este efecto explica por ejemplo que se puedan obtener beneficios clínicos de la terapia con imanes.

Incluso se ha llegado a sugerir que en ausencia del efecto placebo, la profesión médica tal y como la conocemos no habría sobrevivido al siglo XX. Hasta principios de ese siglo, los médicos tenían muy poco que ofrecer a quienes sufrían enfermedades; de hecho, muchos solían emplear tratamientos específicos (como las sangrías) que en realidad eran muy dolorosos (llegaron a acabar con la vida de George Washington, por ejemplo). La supervivencia y la prosperidad de la profesión médica desde los tiempos antiguos supone en gran medida la demostración del poder de la confianza en la curación (Shapiro y Morris, 1978). Así pues, el íntimo vínculo que existe entre cuerpo y mente no puede estar mejor documentado que a través de la propia historia de la profesión médica.

En el siguiente apartado, vamos a ilustrar los abundantes vínculos que existen entre los factores psicológicos y las enfermedades físicas, a través de un tipo de trastornos muy específico: las enfermedades del sistema cardiovascular. Hemos elegido esta enfermedad porque desde 1900 es la principal causa de muerte en los Estados Unidos (Asociación Americana del Corazón, 2001). Las enfermedades cardiovasculares no sólo producen una tasa de mortalidad muy elevada, sino que también generan lesiones que provocan discapacidad, un enorme gasto médico y la disminución de la productividad laboral (Asociación Americana del Corazón, 2001).

Si usted es un estudiante universitario, probablemente piense que las enfermedades cardiacas no deben preocuparle todavía. Sin embargo, la tasa de muerte súbita por paro cardíaco entre los quince y los treinta y cuatro años de edad ha pasado de 2719 en el año 1989, a 3000 en el año 1996. Como demuestra la muerte del lanzador de béisbol Darryl Kile (*véase El mundo que nos rodea* 10.3), es posible ser un atleta aparentemente saludable, y sin embargo morir de un ataque cardíaco a los treinta y tres años de edad.

10.3 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Enfermedad cardiovascular en un atleta de treinta y tres años

Darryl era uno de los lanzadores de béisbol más importantes de la liga de primera división, y murió por un paro cardíaco en la habitación de su hotel, a los treinta y tres años de edad. Su muerte subraya la importancia de conocer el estado de salud, así como la prevención de las enfermedades cardiovasculares, también entre personas jóvenes.

Muchos jóvenes suponen erróneamente que las enfermedades cardiovasculares son algo que todavía no les concierne. Sin embargo, la investigación sugiere lo contrario. Iribarren y sus colaboradores (2002) examinaron a trescientos setenta y cuatro hombres y mujeres caucasianos y afro americanos entre dieciocho y treinta años, para detectar señales de calcificación en su arteria coronaria (un signo de alarma del endurecimiento de sus arterias, o arteriosclerosis). Incluso controlando la demografía, el estilo de vida y otras variables fisiológicas, los investigadores encontraron que quienes habían puntuado más alto en una medida de hostilidad que se había realizado diez años antes tenían más del doble de probabilidades de sufrir la calcificación coronaria que aquellos otros sujetos que habían puntuado bajo en hostilidad. Estos resultados no sólo desafían la creencia habitual de que las enfermedades cardiovasculares apenas afectan a las personas jóvenes, sino que además resaltan la importancia de realizar medidas preventivas lo antes posible, tales como reducir al máximo las actitudes hostiles, buscar tratamiento para una eventual depresión, mantener un peso razonable y no fumar.

La prevención de la enfermedad cardiovascular comienza con una educación para la salud, que incluye el conocimiento del propio historial médico. Por ejemplo, el padre de Kile había muerto de un paro cardíaco a los cuarenta y cuatro años de edad. También es importante aprender a reconocer los síntomas de un ataque cardíaco. La noche antes de su muerte, Kile había comentado a su hermano que se encontraba muy cansado y con dolor en los hombros (Gorman, a 2002). Pero precisamente debido a su juventud y a su excelente estado de forma física, probablemente no se le ocurriera atribuir esos síntomas a un posible problema cardíaco. En estos casos suelen presentarse los siguientes signos de alerta: (1) un dolor que se extiende por los hombros, brazos, cuello o mandíbula; (2) sudoración súbita; (3) fuerte presión y dolor en el centro del pecho; y (4) náuseas, vómitos y respiración entrecortada. Los síntomas van y vienen. Normalmente las personas niegan e ignoran estos síntomas para no tener que ir al médico y enfrentarse a la posibilidad de estar sufriendo un infarto (O´Carroll *et al.,* 2001). Es importante tener esto en cuenta para no pasar por alto determinados problemas físicos. En 1998 más de 3000 norteamericanos de entre quince y treinta y cuatro años de edad murieron súbitamente por paro cardíaco (Gorman, 2002). Aunque no debemos angustiarnos pensando que eso nos puede ocurrir también a nosotros, es importante que conozcamos nuestra historia familiar y seamos capaces de reconocer los primeros signos de posibles problemas.

REVISIÓN

- *¿Cómo afectan las actitudes y la perspectiva vital de una persona a su salud?*
- *¿En qué medida las actitudes optimistas o negativas puedan facilitar o entorpecer la capacidad para enfrentarse con la enfermedad?*
- *¿Qué mecanismos fisiológicos están involucrados en la activación del sistema nervioso autónomo?*
- *Describa la relación entre el estrés y el sistema inmunológico.*

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Las enfermedades del sistema cardiovascular (el corazón y sus arterias) se refieren a muchas afecciones clínicas interrelacionadas. Aquí nos vamos a centrar en tres de ellas: la hipertensión; la enfermedad cardiaca coronaria, en la que se obstruyen las arterias que suministran la sangre al corazón; y la muerte súbita, en la que la obstrucción afecta al suministro de sangre que se dirige al cerebro. En este capítulo nos vamos a referir a la hipertensión y a la enfermedad cardiaca coronaria. La muerte súbita, muy similar en su etiología a la enfermedad cardiaca coronaria, la revisaremos en el Capítulo 15.

Hipertensión

Cuando una persona fisiológicamente normal está tranquila, su ritmo cardiaco es regular, el pulso uniforme, la presión sanguínea relativamente baja y todos sus órganos viscerales reciben su aporte de sangre. Sin embargo, ante una situación de estrés, se contraen las venas que llevan la sangre a los órganos viscerales, mientras que ésta fluye más caudalosamente hacia los músculos del tronco y las extremidades. Esto es parte de la respuesta de *huir o luchar*, a la que nos hemos referido en páginas anteriores. Cuando las diminutas venas que llegan a los órganos viscerales se contraen, el corazón debe trabajar con más intensidad. Al latir más rápido y más fuerte, el pulso se acelera y aumenta la presión sanguínea. Normalmente, al finalizar la crisis, el cuerpo retorna a su funcionamiento normal. Sin embargo, bajo una tensión emocional constante, la presión sanguínea alta puede llegar a ser crónica.

Lo ideal es que la presión sanguínea tenga unos valores de 120/80 (por convención, el primer número se refiere a la presión sistólica, la que se produce cuando se contrae el corazón, mientras que el segundo representa la presión diastólica, que se produce entre latidos. La unidad de medida es *milímetros de mercurio*, Hg). La hipertensión se define como tener una presión sistólica persistente de 140 o más, y una presión diastólica de 90 o más. Hace unos años se consideraba normal tener una presión de 140/90. Sin embargo, en la actualidad se considera como «normal alta» una tensión de 130-139/85-89 (Joint National Committe, 1997). En general, la tensión sanguínea va aumentando con la edad. Entre los adultos jóvenes, hay más hombres que mujeres con una presión elevada. Sin embargo, después de los 50 años, la prevalencia de la hipertensión es mayor entre las mujeres (Burt *et al.,* 1995), probablemente debido a la menopausia (Staessen *et al.,* 1989). En la actualidad se estima que la hipertensión afecta a unos cicnuenta millones de norteamericanos (un veintiocho por ciento de la población, mientras que en Europa afecta a un cuarenta y cuatro por ciento, aunque con grandes variaciones entre los países. *N. del T.*) (*véase* Blumenthal *et al.,* 2002).

Muchos clínicos e investigadores consideran que la tensión arterial más o menos alta depende inicialmente de una predisposición biológica a reaccionar intensamente ante el estrés (por ejemplo, Tuomisto, 1997; Turner, 1994), y que a partir de ahí, y ante las circunstancias adversas de la vida, el individuo va avanzando hacia la hipertensión.

Las causas orgánicas de la hipertensión sólo explican un pequeño porcentaje de los casos; el resto de los casos de hipertensión, en los que no existe una causa física que los explique, recibe el nombre de **hipertensión esencial**. La hipertensión esencial no suele mostrar sintomatología hasta que se manifiesta en alguna complicación médica. Además de aumentar de manera significativa la probabilidad de sufrir una enfermedad coronaria o un paro cardíaco, también suele ser causa de la obstrucción de las arterias periféricas, la apoplejía cardiaca (debida a la incapacidad del corazón para superar la resistencia de las arterias cuando están muy constreñidas), problemas renales, ceguera, y algunos otros importantes trastornos físicos.

La hipertensión supone por lo tanto un trastorno muy peligroso. Lo más irónico es que detectarla es muy sencillo y poco doloroso. Sin embargo, su regulación es muy complicada, por lo que cuando se desvía, puede resultar extremadamente difícil identificar la causa (Herd, 1984). Por ejemplo, los problemas renales pueden ser tanto una causa como un efecto de la hipertensión, que también puede proceder de un exceso de sal en la dieta, o de la excesiva retención metabólica del sodio.

LA HIPERTENSIÓN Y LOS AFROAMERICANOS. La hipertensión es más frecuente en la descendencia afroamericana que en la americana o europea, y sus índices de difusión en el sureste son especialmente altos (Hall, 1997). Se ha determinado que el estrés de la vida en la ciudad, la pobreza, y los evidentes prejuicios raciales probablemente juegan un papel importante en la alta incidencia de casos de hipertensión en los afroamericanos (Anderson y Jackson, 1987; Anderson y McNeilly, 1993; Mays, 1974). La dieta puede ser otra causa, las mujeres afroamericanas en particular son más

propensas al sobrepeso que las caucásicas (ver Whitfield *et al.,* 2002). El abuso de la sal también es habitual en las preferencias dietéticas de los negros, y existen pruebas adicionales de que la población negra, en general, retiene en exceso el sodio que ingiere, una circunstancia que deriva en la retención de líquidos y cambios endocrinos que a su vez elevan la presión sanguínea (Anderson y Mc Neilly, 1993). Además, los estudios revelan que los afroamericanos son menos propensos a hacer ejercicio que los caucásicos (Bassett *et al.,* 2002; Whitfield et al., 2002). Todos estos factores pueden contribuir a aumentar los niveles de hipertensión y de enfermedades coronarias que padecen los afroamericanos.

LA HIPERTENSIÓN Y LA CÓLERA. La interpretación psicoanalítica clásica de la hipertensión es que las personas afectadas tienen una rabia reprimida. Algunas evidencias dispersas apoyan esta hipótesis (Gentry *et al.,* 1982; Spielberg *et al.,* 1985; Stone y Hokanson, 1969). Sin embargo, no se trata de una hipótesis demostrada de manera incuestionable. Por una parte se ha encontrado que expresar la cólera también produce hipertensión (Suls *et al.,* 1995). Las investigaciones actuales señalan que quizá lo importante no es si la cólera se expresa o se reprime, sino más bien si se comunica de una manera constructiva.

Davidson y sus colaboradores (2000) han explorado esta idea utilizando una escala de cólera constructiva. Esta medida se realizaba mediante jueces. Los observadores observaban una entrevista durante la cual la persona explicaba su manera de responder a situaciones estresantes. Las personas con una elevada cólera constructiva generalmente intentan resolverlas enfrentándose directamente con el origen de la misma, expresando por qué se sienten enfadados, e intentando llegar a un acuerdo mediante la comunicación con esa persona. También piden la opinión de otras personas para lograr una perspectiva más objetiva de la situación y descubrir otras formas de resolverla. Davidson *et al.* (2000) encontraron que las personas que expresaban su cólera de manera más constructiva tenían menor presión sanguínea. Esta actitud también estaba asociada con una menor ansiedad y depresión, así como con menores niveles de hostilidad destructiva, factores todos ellos que están relacionados con la enfermedad coronaria.

La enfermedad cardiaca coronaria

Esta enfermedad se debe a una obstrucción potencialmente letal de las arterias que aportan sangre al corazón. Sus principales manifestaciones clínicas son (1) infarto de miocardio (el bloqueo de una parte del sistema arterial coronario), que produce la muerte del tejido de miocardio al que no ha llegado la sangre; (2) angina de pecho, un fuerte dolor en el pecho que indica que el aporte de sangre oxigenada al corazón resulta insuficiente; y (3) alteraciones en la conductividad eléctrica del corazón, debidas a la obstrucción de las arterias, lo que produce una interrupción del latido cardiaco, y eventualmente la muerte. Muchos casos de muerte súbita, donde las víctimas no tenían una historia previa de síntomas cardíacos, probablemente se debieran a una enfermedad coronaria muda. Esto suele ocurrir cuando un fragmento de materia esclerotizada adherida a las paredes de la arteria («una placa») se suelta y se aloja en una vena más pequeña, bloqueándola.

¿Qué factores psicológicos están implicados en la enfermedad cardiovascular?

PERSONALIDAD. El estudio de la contribución de los factores psicológicos al desarrollo de la enfermedad coronaria comenzaron con lo que Friedman y Rosenman (1959) denominaron la **pauta de conducta Tipo A**. este síndrome se caracteriza por una actitud excesivamente competitiva, la obsesión por el trabajo, la impaciencia y la hostilidad. Las personas Tipo A siempre salen a ganar, ¡incluso cuando juegan con niños! Todos conocemos a personas como esas, y el término *Tipo A* ha pasado a formar parte de nuestro lenguaje cotidiano.

El interés en la conducta de Tipo A aumentó tras la publicación de los resultados Del Grupo De Estudio Cooperativo Occidental. Este proyecto estudió a 3 150 hombres con buena salud, con una edad de entre treinta y cinco y cincuenta y nueve años que habían sido clasificados como de tipo A o B (la personalidad tipo B tiende a ser más relajada y menos impaciente). Se hizo un seguimiento muy cuidadoso durante ocho años y medio. A lo largo de ese tiempo, los sujetos con una personalidad Tipo A tuvieron el doble de enfermedades coronarias y ocho veces más infartos de miocardio, que las personas con personalidad tipo B (Rosenman *et al.,* 1975).

Otro de los principales estudios sobre el tema fue el que realizó el Estudio Framingham del Corazón. Comenzó en 1948 e hizo un seguimiento a largo plazo de una amplia muestra de hombres y mujeres de Framingham, Massachusetts. Sus resultados tras un periodo de seguimiento de ocho años no sólo confirmaron los del anterior estudio, sino que también los ampliaron a las mujeres. La Figura 10.4 de la página 340 resume estos resultados.

Pero no todos los estudios han encontrado una asociación positiva entre la conducta Tipo A y el riesgo de sufrir una enfermedad coronaria (Shekelle *et al.,* 1985; Case et al., 1985). De hecho, aunque las investigaciones todavía continúan en marcha, parece cada vez más claro que algunos de los elementos de ese constructo son más importantes que otros. En términos generales, existe consenso en que los componentes de hostilidad (ira, desprecio, desdén, cinismo y desconfianza) son los aspectos más estrechamente relacionados con el deterioro de la arteria coronaria (*véase* Rozanski *et al.,* 1999, para un resumen de estos estudios). Algunos de estos factores, así como sus efectos negativos, quedan ilustrados en el siguiente caso.

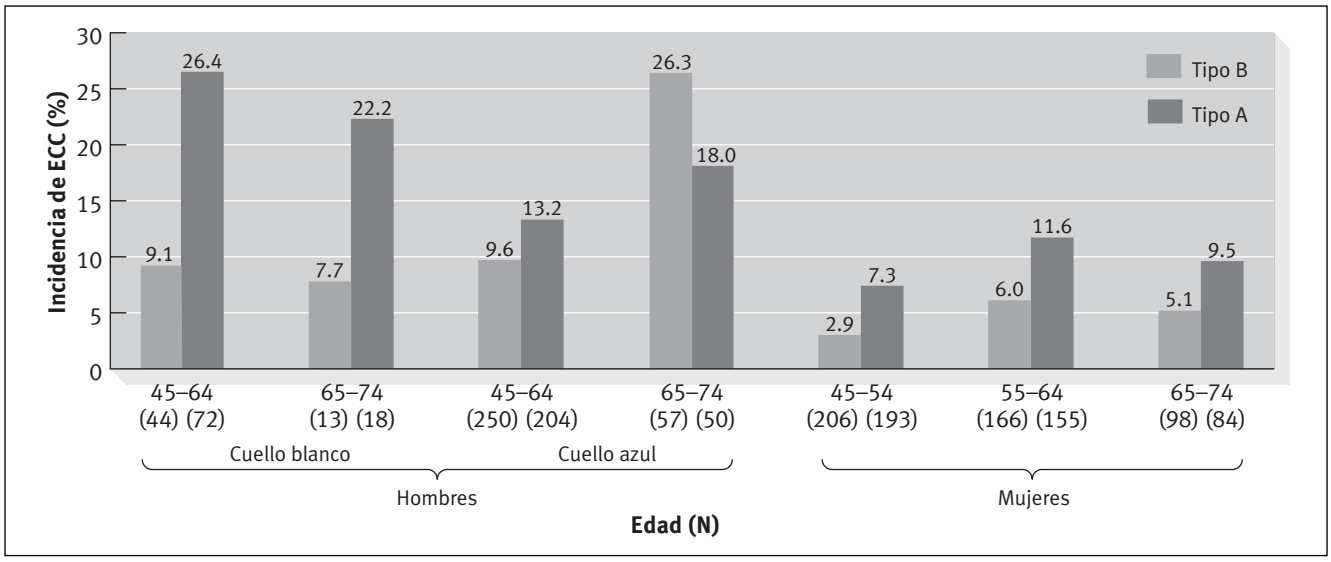
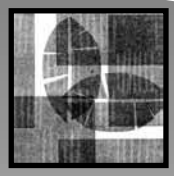


Figura 10.4
LA PAUTA DE CONDUCTA TIPO A Y LA ENFERMEDAD CARDIACA CORONARIA
El gráfico representa el porcentaje de incidencia de la enfermedad cardiaca coronaria sobre un periodo de seguimiento de ocho años de un grupo de sujetos del estudio Framingham del corazón. Se dividió a los sujetos en función de la edad, el sexo y la ocupación (sólo los hombres), y la pauta de conducta Tipo A versus Tipo B. Obsérvese el importante aumento de enfermedad cardiaca coronaria entre las mujeres y los hombres del Tipo A que realizaban trabajos administrativos. Todavía no se tiene explicación de por qué los hombres con trabajos de cuello azul no hayan reproducido esos resultados.

ESTUDIO DE UN CASO

El médico furioso



El Dr. M. es un médico de cuarenta y cuatro años. Sus padres habían emigrado de Italia, y él es una persona ambiciosa y decidida a tener éxito en la vida, tanto para sí mismo como para su familia. Trabajaba largas horas ayudando a los pacientes con cáncer, y siempre se mostraba afectuoso y compasivo. Sus pacientes lo adoraban. Pero sin embargo su trabajo también era muy estresante. A las formidables exigencias de su trabajo había que añadir la tristeza que sentía cuando (inevitablemente) muchos de sus pacientes terminales fallecían.

En casa era un perfecto marido y un devoto padre de sus tres hijos. Pero no era una persona con la que fuera fácil convivir. Le costaba mucho relajarse y tenía muchos altibajos. Se enfadaba con mucha frecuencia, y cuando tenía un mal día gritaba a todo el mundo. Este malhumor se debía a su sensación de que era despreciado por sus compañeros de trabajo. Aunque su esposa comprendía «que necesitaba una válvula de escape», su malhumor pasaba factura a toda la familia. Sus hijos intentaban distanciarse al máximo de él, y su mujer sentía cada vez más que su matrimonio no era feliz.

Un día, en el trabajo, el Dr. M. empezó a sentirse mal. Comenzó a sudar y a sentir una fuerte presión en el pecho. Le resultaba difícil respirar. Se dio cuenta de cuál era el problema y pidió ayuda a sus compañeros. Estaba sufriendo un ataque cardiaco súbito y muy grave, al cual pudo sobrevivir gracias a que se encontraba dentro del hospital en ese momento. Si no hubiese sido por ello casi seguro que habría muerto.

A partir de ese momento el Dr. M. entró en una depresión. Le costaba trabajo aceptar la idea de que tuviese un problema médico grave. Aunque tenía miedo de sufrir otro ataque, se resistía a seguir una dieta para perder peso. Lo intentaba, pero en seguida la abandonaba, y volvía de la panadería italiana cargado de bolsas con pasteles. Y para empeorar las cosas, los médicos que lo trataban tenían escrúpulos para decirle a él, otro médico, cómo debía comportarse. Volvió a trabajar, y su familia parecía moverse «pisando huevos», por temor a hacer o decir cualquier cosa que pudiera estresarlo. Su esposa intentaba animarlo para que siguiera las recomendaciones de los médicos, pero la actitud del Dr. M. era que si de todos modos tenía que morir, quería disfrutar hasta que llegara el momento.

DEPRESIÓN. Las personas con enfermedad cardiaca tienen una probabilidad tres veces superior a la de las personas saludables de sufrir depresión (Chesney, 1996; Shapiro, 1996). Estos resultados han llevado a los investigadores estudiar el efecto de la depresión sobre el curso de la enfermedad cardiaca coronaria. Algunos estudios señalan

que los pacientes que estaban deprimidos en el momento de sufrir el ataque cardíaco tienen un riesgo mucho mayor de morir por un problema cardíaco (Chesney, 1996; Shapiro, 1996).

Frasure-Smith y sus colaboradores (1993) realizaron un seguimiento durante seis meses de 222 pacientes que habían sufrido un ataque cardíaco. Encontraron que quienes tenían depresión tenía una probabilidad cinco veces mayor de morir durante los siguientes seis meses. De hecho, la depresión era un predictor de la muerte tan fiable como otras variables médicas. Frasure-Smith y sus colaboradores (1993) volvieron a evaluar a estos pacientes dieciocho meses después de su primer ataque cardíaco, y encontraron que la depresión diagnosticada a los pocos días de su ataque cardíaco estaba asociada con un aumento de la mortalidad ocho veces mayor (Shapiro, 1996). Ladwig y sus colaboradores (1994) han llegado a conclusiones muy similares.

Otros estudios han demostrado que la depresión clínica es un importante factor de riesgo para desarrollar más adelante una enfermedad cardiaca coronaria, incluso entre personas con un corazón sano (Ferketich y Frid, 2001). Por ejemplo, Pratt y sus colaboradores (1996) realizaron un seguimiento durante catorce años, de 1500 hombres y mujeres con un corazón sano. Encontraron que el ocho por ciento de quienes habían sufrido una depresión mayor en algún momento de su vida, y el seis por ciento de quienes habían sufrido una depresión leve, padecieron también un ataque cardíaco durante el periodo de seguimiento. Por el contrario, sólo el tres por ciento de los que no tenían episodios depresivos sufrieron ataques cardíacos. Otros estudios también han encontrado resultados similares (Ford *et al.,* 1998; Ferketich *et al.,* 2000).

Lo más interesante de esta investigación es que pone de manifiesto que incluso en ausencia de una depresión mayor, la presencia de algunos *síntomas* depresivos puede incrementar el riesgo de problemas cardiacos (Rozanski *et al.,* 1999). También parece que existe relación entre la gravedad de la depresión y el riesgo de problemas cardiacos. Las pruebas incluso destacan la importancia de la *desesperación* (un elemento muy importante de la depresión) en relación con las enfermedades cardiacas. Por ejemplo, Anda y sus colaboradores (1993) encontraron que las personas que contestaban sí a la pregunta «durante el mes pasado, ¿se ha sentido usted triste, desanimado y desesperado, o ha tenido tantos problemas que ha pensado que nada valía la pena?», tenían el doble de riesgo de enfermedad coronaria que quienes contestaron no a esa pregunta. Asimismo, experimentar lo que se conoce como *agotamiento vital* (fatiga, irritabilidad y desmoralización), predice también futuros problemas cardiacos, incluso entre personas actualmente saludables (Appels y Mulder, 1988).

¿De dónde procede esa relación entre la depresión y la enfermedad cardiaca coronaria? Se han propuesto diversos mecanismos para explicarla. La primera posibilidad es que las personas con depresión realicen más conductas de riesgo para la enfermedad cardiaca. Por ejemplo, tienen menos tendencia a comer adecuadamente o a hacer ejercicio físico, es más probable que fumen, y quizá se resistan a tomar medicinas contra algunas enfermedades como la hipertensión (Chesney, 1996; Kolata, 1997). Se sabe también que las personas con depresión carecen de apoyo social, otro factor vinculado con la enfermedad cardiaca coronaria (Ericksen, 1994).

En segundo lugar, es probable que la depresión esté relacionada con la enfermedad coronaria mediante mecanismos bioquímicos (Krantz y McCeney, 2002). Como señalábamos en el Capítulo 7, muchas personas deprimidas tienen niveles muy elevados de cortisol y de norepinefrina, sustancias ambas que aumentan la presión sanguínea y el ritmo cardíaco (Kolata, 1997). De esta manera, aunque las personas con depresión tengan una apariencia de letargo, la gran cantidad de hormonas del estrés que circulan por su sangre pueden terminar por dañar su corazón. De hecho, las personas con depresión muestran una menor variabilidad en el ritmo cardíaco en respuesta a cambios conductuales (por ejemplo, el ritmo debería ser distinto cuando caminamos que cuando estamos cómodamente sentados). Una tasa cardiaca elevada junto a una variabilidad cardiaca muy reducida, están asociadas con modificaciones en el equilibrio simpático-parasimpático, que a su vez suele aumentar las arritmias cardiacas que frecuentemente son la antesala de la muerte súbita (Chesney, 1996; Frasure-Smith *et al.,* 1993).

ANSIEDAD. Dada la elevada tasa de comorbilidad entre la ansiedad y los trastornos del estado de ánimo, tal y como vimos en el Capítulo 6, no debe resultar sorprendente que exista también una relación similar entre la ansiedad y las enfermedades cardiacas. Las investigaciones han demostrado que existe una relación entre la ansiedad fóbica y el riesgo de muerte súbita por ataque al corazón. Kawachi y sus colaboradores (1994a) siguieron durante dos años a casi 34 000 varones que habían sido diagnosticados de trastorno de pánico, agorafobia y ansiedad generalizada. Aquellos que habían mostrado un mayor nivel de ansiedad fóbica tenían una probabilidad tres veces mayor de sufrir un ataque cardiaco que quienes habían mostrado menores niveles de ansiedad fóbica. La muerte súbita era seis veces más probable en los hombres que tenían mayores niveles de ansiedad. Sin embargo, *no* se encontró ninguna asociación entre la ansiedad y los ataques cardíacos que *no terminaban en muerte*. Estos resultados se replicaron en el segundo estudio con casi 2300 hombres que participaban en otro estudio sobre la vejez (Kawachi *et al.,* 1994b, 1995).

AISLAMIENTO SOCIAL Y CARENCIA DE APOYO SOCIAL. Algunos estudios ponen de relieve la importancia de los factores sociales para el desarrollo de la

enfermedad coronaria cardiaca. Por ejemplo, los monos criados en aislamiento tienen cuatro veces más arterioesclerosis (depósitos de grasa en las venas y arterias, que pueden terminar por obturarlas), que los monos que viven en grupos sociales (Shivley *et al.,* 1989). De manera similar, las personas con unas relaciones sociales relativamente escasas, o que consideran que reciben muy poco apoyo emocional, tienen más probabilidad de desarrollar una enfermedad cardiaca a lo largo del tiempo (*véase* Rozanski *et al.,* 1999 para una revisión).

También se ha encontrado una asociación similar respecto a las personas que ya sufren una enfermedad cardiaca. En un estudio con personas que habían sufrido un ataque cardíaco, quienes decían que habían tenido un escaso apoyo emocional, tenían el triple de probabilidad de sufrir otro ataque (Berkman *et al.,* 1992). En otro estudio se encontró que la muerte por enfermedad cardiaca durante los cinco años siguientes al ataque era tres veces más probable entre las personas solteras o que no tenían amigos de confianza (Williams *et al.,* 1992).

ESTRÉS AGUDO Y CRÓNICO. El estrés puede aparecer de diversas maneras. En cierto sentido, todos los factores que hemos descrito pueden ser considerados como algún tipo de estrés. En efecto, carecer de apoyo social es estresante. Pero también la cólera, la depresión y la ansiedad, son formas de estrés.

Aquello que se percibe como estresante suele ser en realidad muy subjetivo. Una persona puede sentir terror en la montaña rusa, mientras su compañero de asiento se desternilla de risa. Asistir a fiestas puede resultar muy estresante para una persona tímida, pero no para el extrovertido. Las cosas que experimentamos como estresantes tienen mucho que ver con nuestra forma de ser. Esto hace que la evaluación de las experiencias estresantes resulte muy complicada.

Si bien algunos tipos de estrés pueden tener un enorme componente subjetivo, hay otras formas de estrés que se reconocen de manera universal como graves, objetivas y externas. Un ejemplo muy obvio son los terremotos. Algunos investigadores han demostrado que las muertes por enfermedad cardiaca aumentan en los días y semanas posteriores a un terremoto intenso (*véase* Pickering, 2002). Después del terremoto de los Ángeles de 1995, la cantidad de muertes súbitas cardiacas ascendió de una media del 4,6 a veinticuatro (Kloner *et al.,* 1997). También se observó un incremento de muerte súbita cardiaca después del terremoto Hanshin-Awaji de Japón (Kario y Ohashi, 1997).

Las formas cotidianas de estrés también pueden suponer un riesgo elevado de enfermedad y muerte cardiaca (Mathews y Gump, 2002; Smith y Ruiz, 2002). Un buen ejemplo de lo dicho es el estrés laboral. Los factores determinantes parecen ser un trabajo con grandes exigencias y muy poco control sobre la toma de decisiones. De hecho, la asociación de estos aspectos laborales con la enfermedad cardiaca sigue presente incluso cuando se controlan otras conductas negativas para la salud, como el tabaco (*véase* Peter y Segrist, 2000).

Por último, el mero hecho de pedir a alguien que hable durante cinco minutos sobre un tema determinado ante una audiencia pequeña pero con conocimientos del tema es suficiente para producir cambios en el ritmo cardíaco en un veinte por ciento de pacientes con enfermedad en la arteria coronaria (*véase* Sheps *et al.,* 2002). De hecho, los pacientes que reaccionaron con más intensidad a este tipo de estrés mental tenían también el triple de probabilidad que los pacientes que reaccionaban menos de morir en los próximos cinco o seis años. El estrés mental aumenta la presión sistólica y también produce un aumento de la epinefrina. Asimismo reduce el aporte de oxígeno al corazón (Yeung *et al.,* 1991). Sin embargo, lo que ponen de manifiesto los resultados del estudio de Sheps es que el estrés no tiene porqué ser excesivamente fuerte para tener consecuencias letales.

REVISIÓN

- *¿En qué consiste en la hipertensión esencial y cuáles son algunos de los factores que contribuyen a su desarrollo?*
- *¿Cuáles son las manifestaciones clínicas y los factores potenciales de riesgo de la enfermedad cardiaca coronaria?*
- *¿Cuál es la personalidad Tipo A? ¿Cuál es el elemento más importante de la pauta Tipo A? ¿Qué pruebas vinculan esta pauta de conducta con la enfermedad cardiaca coronaria?*

FACTORES CAUSALES GENERALES EN LA ENFERMEDAD FÍSICA

Hemos examinando de qué manera el optimismo, las emociones negativas, las reacciones del sistema nervioso autónomo, el quebranto del sistema inmunológico provocada por estrés y los estilos de vida poco saludables, pueden menoscabar la salud física de una persona. Para ilustrarlo, hemos expuesto algunas de las contribuciones psicológicas a la etiología de dos afecciones físicas muy comunes, y también peligrosas: la hipertensión esencial y la enfermedad cardiaca coronaria. Sin embargo, es importante recordar que hay muchos otros problemas físicos que también tienen raíces psicológicas.

En este apartado, vamos a retornar a un nivel de análisis más general para completar el panorama de las contribuciones psicológicas a la enfermedad mental. Vamos a concentrarnos especialmente en el problema de la especificidad —esto es, en por qué, bajo circunstancias de estrés, una persona puede desarrollar un trastorno y no otro.

Factores biológicos

FACTORES GENÉTICOS. Nuestra comprensión de la contribución de los genes a las enfermedades, incluyendo las de carácter psicológico, todavía es inmensamente limitada. La influencia genética puede involucrar (1) una vulnerabilidad física subyacente a la enfermedad en cuestión, como puede ser la reactividad cardiovascular excesiva que se produce en la hipertensión; (2) la estructura psicológica de la persona y su tolerancia al estrés, como puede ocurrir con temperamentos agresivos o inhibidos; y (3) cualquier interacción entre los dos primeros factores. Si las contribuciones biológicas y psicológicas al riesgo se heredan aunque sea de manera parcial, puede resultar muy difícil separar ambos tipos de influencia, sobre todo cuando interactúan entre sí.

Pese a tales dificultades de interpretación, casi todas las enfermedades tienen un carácter más o menos hereditario. Sin embargo, no hay que olvidar que el aprendizaje social (por ejemplo cuando los niños imitan las estrategias de afrontamiento de sus padres) puede ser un factor determinante para explicar esos parecidos familiares. Como ocurre en otros ámbitos de la psicopatología, cada vez que evaluamos algún aspecto psicológico de la enfermedad física nos enfrentamos al problema de diferenciar el efecto relativo de los genes que se comparten y del entorno que se comporte.

Cabe presumir que el proyecto Genoma Humano, que intenta identificar el mapa genético del organismo humano nos permitirá poco a poco comprender mejor este asunto. Hay buenas razones para creer que se descubrirán aspectos relacionados con la vulnerabilidad heredada ante las enfermedades, y también con conductas saludables. Por ejemplo, Plomin (1998) ha examinado los alelos de un gen del cromosoma 11, que codifica el receptor de la dopamina-4 de las dendritas de la neurona. La dopamina es un importante neurotransmisor, y su receptor D4 está involucrado en el funcionamiento del sistema límbico, que a su vez está implicado en muchos procesos emocionales y motivacionales, con evidente influencia sobre el desarrollo de algunas enfermedades.

Es razonable esperar que la expresión patológica de cualquier vulnerabilidad genética a determinada enfermedad pueda modificarse debido a las circunstancias psicosociales en las que vive la persona. Por ejemplo, el papel de la herencia en la enfermedad coronaria parece ser muy importante. Un estudio clásico utilizó una muestra de treinta y dos pares de gemelos varones idénticos, entre los cuarenta y dos y los sesenta y siete años de edad, en los que uno de los hermanos había sufrido una enfermedad coronaria. Al tener el mismo código genético, hay que suponer que ambos hermanos tenían el mismo riesgo hereditario de sufrir la enfermedad. Pero como ilustración de algunos de los factores que hemos comentado anteriormente, los investigadores encontraron que el hermano que había sufrido la enfermedad cardiaca estaba más obsesionado por el trabajo, se tomaba menos tiempo libre, tenía más problemas en casa y en general experimentaba una mayor insatisfacción en su vida, que los hermanos con mejor salud (Liljefors y Rahe, 1970). En este caso, la responsabilidad genética compartida para la enfermedad coronaria sólo se manifestaba en el hermano que llevaba una vida con más estrés y con más emocionalidad negativa. Esto es, los efectos concretos de un riesgo genético probablemente muy importante parecen estar mediatizados por factores psicológicos. La complejidad que conlleva la interpretación de este tipo de resultados probablemente continúe estando presente incluso cuando dispongamos del mapa completo del ADN humano.

DIFERENCIAS EN CUANTO A LA REACTIVIDAD AUTONÓMICA Y A LA DEBILIDAD SOMÁTICA. En nuestra anterior exposición (Capítulo 3) sobre la vulnerabilidad y los factores causales, decíamos que las personas varían en cuanto su temperamento. Incluso los niños muy pequeños ponen de manifiesto diferencias muy señaladas en cuanto a su sensibilidad ante los estímulos aversivos. Por ejemplo, algunos niños reaccionan ante ese tipo de estímulos con indisposiciones digestivas, y otros con trastornos del sueño. Estas diferencias en la forma de reaccionar se mantienen en la vida adulta, y supuestamente contribuyen a las diferencias individuales en cuanto a la susceptibilidad a la enfermedad y a los tipos de enfermedades que una persona tiende a padecer. Por ejemplo, como se ha dicho más arriba, la persona que ha heredado la tendencia a responder a los factores de estrés con activación cardiaca y vasoconstricción probablemente tenga un especial riesgo de sufrir hipertensión crónica (Friedman y Iwai, 1926; Turner, 1994). De manera similar, la persona que reacciona con un aumento de la movilidad intestinal tendrá más tendencia a desarrollar «un síndrome de colon irritable» (Blanchard y Scharff, 2002).

En ocasiones es un órgano específico el que muestra una vulnerabilidad especial debido a la herencia, a la enfermedad o a un trauma previo. Una persona que ha heredado o desarrollado un estómago débil tendrá tendencia a sufrir molestias gastrointestinales durante los periodos de cólera o de ansiedad. Sin embargo, hay que tener la precaución de evitar un razonamiento *post hoc.* O dicho de otra manera, dado el deterioro de un órgano determinado, no tenemos porqué suponer que tuviera previamente algún tipo de debilidad. Por otra parte, como veremos más adelante, el condicionamiento también puede desempeñar un papel esencial para determinar qué sistema orgánico se verá afectado.

LA DESORGANIZACIÓN DEL EQUILIBRIO FISIOLÓGICO. El organismo humano es un sistema biológico extremadamente complejo, cuyo adecuado funcionamiento y supervivencia depende de una serie de mecanismos de control y retroalimentación, destinados a mantener los procesos vitales dentro de ciertos límites. El centro de control de la mayor parte de esta regulación homeostática es el propio cerebro, aunque todavía no conocemos por completo los detalles de su funcionamiento. Según una hipótesis, estos mecanismos de control pueden fallar en su regulación de la activación del Sistema Nervioso Autónomo, de manera que la respuesta emocional de una persona puede tener una intensidad exagerada, de manera que su equilibrio fisiológico no llegue a recuperarse por completo tras un acontecimiento estresante (Anderson y McNeilly, 1993; Halberstam, 1972; Lebedev, 1967; Schwartz, 1989; Turner, 1994). Dichos fallos en la regulación podrían provocar una activación autonómica excesiva y crónica, como parece que ocurre en el caso de la hipertensión esencial. Por otra parte, una excesiva activación del hipotálamo podría estar asociada con la mala regulación de las hormonas adrenocorticales, que son las que están involucradas en la inmunidad ante la enfermedad.

Para poder valorar el papel de los factores biológicos en las enfermedades que tienen un componente psicológico, los investigadores analizan cada uno de los factores que hemos descrito. De momento se está destacando el papel de la actividad autonómica característica de la persona, la posible vulnerabilidad de los órganos afectados y las eventuales alteraciones (ya tengan un carácter constitucional o adquirido) de los mecanismos de control del cerebro que regulan el funcionamiento hormonal, y el Sistema Nervioso Autónomo.

Factores psicosociales

CARACTERÍSTICAS DE PERSONALIDAD. Si fuéramos capaces de delinear con claridad un tipo de personalidad que estuviera vinculado con enfermedades específicas, habríamos dado un paso gigantesco para la comprensión, la evaluación y el tratamiento de la enfermedad, y seguramente también para su prevención. De la misma manera también sería extraordinariamente útil disponer de una imagen nítida de lo que podríamos llamar una personalidad resistente a la enfermedad, con gran capacidad para soportar el estrés y también para recuperarse del mismo (*véase* Hafen *et al.,* 1996). La investigación justifica la generalización de que las actitudes negativas hacia uno mismo, hacia el mundo de nos rodea (lo que incluye a las personas) y hacia el futuro, están asociados con mayores niveles de enfermedad física y mental. Pero como ya hemos podido constatar en relación con los intentos de definir una personalidad «tendente al infarto» (Tipo A), nuestro esfuerzo para identificar vínculos concretos entre características de personalidad y enfermedades específicas tiende a naufragar ante la variabilidad de las personas y de sus enfermedades.

Por ejemplo, aunque Kidson (1973) encontró que las personas hipertensas tienden a ser más inseguras, ansiosas, sensibles y coléricas que las personas no hipertensas, también encontró que un número considerable de sujetos del grupo de control también mostraban esas características. De manera similar, la asociación de la conducta de Tipo A (o de algún componente de la misma) con la enfermedad coronaria y los ataques cardíacos debe matizarse mediante la observación de que la mayoría de las personas con esas características de personalidad no tienen problemas coronarios, mientras que sí los tienen algunas con una personalidad Tipo B (*véase* de nuevo la Figura 10.4). Como ya hemos destacado, la relación entre las variables de personalidad y los procesos de enfermedad, aunque son importantes, tienden a ser complejas y difíciles de precisar (*véase* Friedman *et al.,* 1994).

Así pues, aunque la personalidad parece desempeñar un papel muy importante, todavía no sabemos por qué algunas personas con características de personalidad que predisponen a una enfermedad, no la desarrollan, pero tampoco podemos ofrecer una explicación adecuada de la amplia gama de tipos de personalidad que existe entre personas con una misma afección médica. En definitiva, sólo podemos concluir que una personalidad determinada correlaciona de manera leve pero significativa con ciertas enfermedades.

APOYO SOCIAL. En nuestra exposición previa hemos observado repetidamente los efectos perniciosos que las pautas interpersonales de estrés —lo que incluye la infelicidad matrimonial y el divorcio— pueden ejercer sobre el ajuste de la personalidad. Este tipo de pautas también puede influir sobre el funcionamiento fisiológico. De hecho, las tasas de mortalidad son muy superiores entre las personas que han sufrido recientemente problemas matrimoniales, que entre la población general (Bloom *et al.,* 1978; Burman y Mangolin, 1989; Siegel, 1986). La muerte de un esposo también coloca al superviviente en un riesgo elevado, si bien es cierto que la viudedad afecta de manera más adversa a los hombres que las mujeres (Hafen *et al.,* 1996; Stroebe y Stroebe, 1983).

Este tipo de resultados sugiere que la «conexión» con los demás mediante un apoyo mutuo —tal y como ocurre en las familias que funcionan adecuadamente— supone un importante factor de protección para mantenimiento de la salud física. Las investigaciones apoyan con firmeza esa conclusión, que se extiende más allá de los confines de la familia. Tener un buen apoyo social vaticina una buena salud (*véase* Uchino *et al.,* 1996 para una extensa revisión). Más específicamente, las personas con altos niveles de apoyo social tienen una tensión sanguínea inferior que las personas con menos nivel de apoyo social. Este apoyo resulta muy importante también

10.4 EL MUNDO QUE NOS RODEA

¿Quién pilla un resfriado?

Se trata de una situación familiar para todos nosotros. Tenemos prisa, estamos ocupados y bajo presión. Necesitamos conseguir un objetivo, o tenemos un examen inminente. O quizá hemos tenido una fuerte pelea con un padre, un amigo o nuestra pareja. Entonces, cuando parece que no nos puede ocurrir nada más, ocurre. Pillamos un resfriado.

Tal y como hemos señalado repetidamente a lo largo de este capítulo, el estrés hace que nuestro sistema inmunológico funcione con menos eficacia. Las evidencias de este hecho no sólo provienen de la investigación científica, sino también de nuestra vida cotidiana. Sheldon Cohen y sus colaboradores de la universidad Carnegie Mellon han estudiado la susceptibilidad al resfriado común. Mediante la exposición deliberada de estudiantes universitarios saludables al virus del resfriado común mediante un inhalador nasal, han sido capaces de establecer con precisión quién pilla un resfriado en los días posteriores y quién no.

En uno de sus estudios Cohen y sus colegas encontraron que ciertos acontecimientos estresantes, así como las emociones negativas, que se habían medido antes de la exposición al virus, predecían de manera significativa quiénes pillarían el resfriado (Cohen, Tyrrell, y Smith, 1993).

En otro estudio demostraron que las personas que tienen una apoyo social más extenso (amigos en diferentes ámbitos, como el trabajo, la casa o la iglesia) tenían una menor tendencia a resfriarse que las personas con menor apoyo social (Cohen *et al.,* 1997). Estos descubrimientos destacan los efectos protectores del apoyo social sobre el sistema inmunológico. Más recientemente, Cohen y sus colaboradores han utilizado un diseño de investigación prospectivo para explorar la interacción del estrés y las variables de apoyo social (Hamrick *et al.,* 2002).

Estudiantes con buena salud acudían al laboratorio, donde se registraban sus acontecimientos vitales, se evaluaba la diversidad de su apoyo social y se les aplicaban algunas otras escalas. A continuación, durante las siguientes doce semanas, mantenían un diario en el que registraban cualquier resfriado o síntoma de gripe que pudieran sufrir. Si sentían malestar, se les pedía que acudieran a la clínica, para que los investigadores pudieran confirmar la infección de las vías respiratorias superiores.

¿Quiénes desarrollaron resfriados en este estudio observacional? Resulta interesante que fueron aquellos que habían experimentado más acontecimientos vitales negativos, *y que además* tenían una red social más diversificada. Estos resultados sugieren que aunque tener muchos amigos suele ser beneficioso para el sistema inmunológico, no ocurre así ante el estrés o una posible infección. En tales circunstancias, tener muchos amigos en lugares diferentes significa que estamos expuestos a un abanico mucho mayor de agentes infecciosos. En definitiva, cuando no estamos estresados es bueno ser popular. Pero cuando sí lo estamos, con cuanta menos gente entremos en contacto, mejor.

para el sistema inmunológico. La actividad de las células asesinas (son las células que matan los tumores) es mucho más elevado en las personas que tienen un mayor apoyo social. Estos resultados permiten atisbar por qué vivir en soledad aumenta la vulnerabilidad a la enfermedad y a la muerte (Hafen *et al.,* 1996; Taylor *et al.,* 2002).

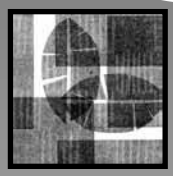
¿En qué medida este tipo de factores como el apoyo social pueden predecir incluso problemas menores de salud como puede ser un resfriado? Como ilustra el apartado *El mundo que nos rodea* 10.4, también aquí resulta importante el apoyo social, si bien la popularidad también tiene sus desventajas.

EL APRENDIZAJE DE LA ENFERMEDAD. Aunque Pavlov y otros muchos investigadores han demostrado que es posible condicionar las respuestas autonómicas —como en el caso de la salivación— durante mucho tiempo se había supuesto que era imposible aprender a controlar de manera «voluntaria» tales respuestas. Ahora sabemos que eso no es así. La reactividad autonómica no sólo se puede condicionar involuntariamente mediante el condicionamiento clásico, sino también mediante condicionamiento operante.

Esto significa que ciertos trastornos físicos podrían proceder del reforzamiento accidental de una serie de síntomas y pautas de conducta. «Si se permite una y otra vez a un niño volver a su casa desde el colegio cuando tiene molestias en el estómago, terminará por aprender las respuestas viscerales de la indigestión crónica» (Lang, 1970, pp. 86). Algo de esto es lo que ocurría en el caso de Ana.

ESTUDIO DE UN CASO

Ana



Ana tenía veintisiete años cuando el médico la remitió a un terapeuta. Se había graduado en la universidad y trabajaba para una compañía de seguros. Aunque era buena en su trabajo, su vida era bastante desdichada. Sufría constantes problemas estomacales, y temía constantemente tener uno de ellos en el trabajo. Su mayor inquietud era ponerse enferma y vomitar.

La revisión del historial de Ana puso de manifiesto que siempre había sido una niña nerviosa. Estaba muy apegada a su madre, y odiaba separarse de ella. Para ella supuso un gran problema tener que acudir al colegio, y con frecuencia sentía fuertes dolores de estómago poco antes de que llegase el autobús. Entonces su madre le permitía quedarse en casa, con lo que Ana en seguida se sentía mejor.

Sus problemas con la ansiedad y las molestias de estómago continuaron durante su vida adulta. Cuando estaba en casa, y durante los fines de semana, solía sentirse perfectamente y comía sin ningún problema. Sin embargo, la cosa se estropeaba durante los días laborales. Ponía toda su atención en su estado físico, y no quería comer nada antes de ir a trabajar. Cuando tenía que hacer la presentación de un tema en su trabajo, se sentía especialmente mal. A veces cuando tenía una reunión y estaba ocupada, se sentía mejor. Pero en cuanto estaba aburrida o estresada, empezaba a sentir una pequeña náusea. Si no desaparecía tras comer una galleta, comenzaba a preocuparse por la posibilidad de caer enferma. Al menos una vez a la semana, las cosas se ponían tan mal que tenía que salir antes del trabajo.

Al margen de la manera en que se desarrollen los síntomas físicos, éstos pueden provocarse mediante sugestión y mantenerse por el reforzamiento que proporcionan los beneficios secundarios (beneficios indirectos derivados de la enfermedad). El papel de la sugestión quedó patente en un estudio clásico en el que diecinueve de cuarenta voluntarios asmáticos desarrollaron los síntomas de asma, tras respirar una mezcla de sales, que se les había hecho creer falsamente que contenía sustancias alergénicas, como polvo o polen. De hecho, doce de esos sujetos tuvieron ataques completos de asma. Cuando a continuación tomaron lo que se les dijo que era una medicina contra el asma (pero que en realidad era la misma mezcla de sales), sus síntomas desaparecieron inmediatamente (Bleeker, 1968). Este estudio ilustra sin lugar a dudas el efecto de la sugestión sobre la respuesta autonómica. Lo que no está claro es la razón por la que los otros veinte sujetos no se comportaron de la misma manera.

En definitiva, parece que algunos trastornos físicos pueden adquirirse y/o mantenerse de la misma manera que otras pautas de conducta. De hecho, este resultado constituye un principio básico de la medicina conductual y de la psicología de la salud (Blanchard, 1994; Bradley y Prokop, 1982; Gentry, 1984; Hafen *et al.,* 1996; Stone *et al.,* 1987; *véase* también el monográfico de la revista *Journal of Consulting and Clinical Psychology* de junio de 2002 [vol. 70, núm. 3]). También se ha utilizado la modificación de conducta para el tratamiento del dolor (Keefe *et al.,* 1992), que constituye una importante complicación de muchas enfermedades. Más allá de los impedimentos que supone la propia enfermedad, el dolor crónico o agudo disminuye todavía más la calidad de vida del paciente, y por lo tanto, puede dificultar el funcionamiento inmunológico y quebrantar los recursos curativos del propio cuerpo. La enseñanza de las técnicas para el control del dolor puede, por lo tanto, mitigar la enfermedad causante del dolor.

Factores socioculturales

Como hemos visto, la incidencia de trastornos específicos, tanto físicos como mentales, varía según el tipo de sociedad, según el status de la misma sociedad y a lo largo del tiempo. En general, lo que Cannon (1929) denominó enfermedades de la civilización no se observa en sociedades no industrializadas, como los aborígenes australianos (Kidson y Jones, 1968), los indios navajo de Arizona y ciertos grupos aislados de Sudamérica (Stein, 1970). Sin embargo, a medida que estas sociedades se van exponiendo a la cultura occidental, van sufriendo también enfermedades gastrointestinales, cardiovasculares y de otros tipos. De la misma manera se ha podido observar este tipo de cambios en Japón, tanto en la naturaleza como en la incidencia de tales enfermedades, a partir del enorme cambio social que se ha producido en ese país desde el final de la Segunda Guerra Mundial (Ikemi *et al.,* 1974). Por ejemplo, desde la «occidentalización» de la cultura japonesa, han aumentado significativamente la hipertensión y las enfermedades coronarias. En general, parece que cualquier condición sociocultural que favorezca el incremento del estrés tiende a hacer estragos en el organismo humano.

REVISIÓN

- *¿Qué factores biológicos son más importantes para determinar a qué trastornos es más susceptible una persona?*
- *¿Qué factores psicosociales y de la personalidad parecen estar asociados con la resistencia a la enfermedad?*
- *Explique cómo puede estar involucrado el aprendizaje en el desarrollo de ciertas enfermedades.*

TRATAMIENTOS Y RESULTADOS

Aunque un factor de estrés determinado pueda haber sido un factor clave para el desarrollo de una enfermedad física, muchas veces la eliminación de ese factor de estrés, incluso aunque se combine con el aprendizaje de técnicas efectivas de afrontamiento, puede no ser suficiente para lograr el restablecimiento total, en el caso de que se hayan producido daños orgánicos. Por lo tanto, resulta esencial destacar la importancia de la prevención.

Intervenciones biológicas

Junto a las intervenciones médicas de emergencia, como puede ser la colocación de un bypass para resolver una enfermedad coronaria, una buena práctica clínica exige que los pacientes reciban un tratamiento biológico apropiado para sus problemas. Para los pacientes con enfermedad coronaria, este tratamiento podría incluir medicinas que disminuyan los lípidos, como puede ser la aspirina u otras drogas anticoagulantes. También puede recurrirse a los ansiolíticos de la familia de las benzodiacepinas como el clonazepam (Klonopin) o el alprazolam (Xanax), para reducir la tensión emocional. Evidentemente, este tipo de drogas no solucionan la situación estresante ni las reacciones de afrontamiento inadecuadas de la persona. Sin embargo, al aliviar la tensión emocional y los síntomas de malestar, le ofrecen una oportunidad para reorganizar sus recursos y desarrollar estrategias más eficaces para afrontar los problemas de la vida. Desde luego, los profesionales de la salud deben tener cuidado para no prescribir con ligereza tranquilizantes que aíslen a sus pacientes del estrés cotidiano, ya que es preferible que aprendan a enfrentarse a él y a resolverlo de la mejor manera posible. También es posible que esas medicinas tengan el efecto secundario de que los pacientes terminen por confiar en exceso en ellas, que al fin y al cabo sólo son paliativas y sintomáticas, y no presten la atención necesaria a modificar un estilo de vida probablemente muy nocivo. Otro grave problema de este tipo de tratamientos es que se puede terminar por aparecer una dependencia de las drogas ansiolíticas.

Dada la fuerte asociación entre la depresión (y la ansiedad) y el riesgo de sufrir una enfermedad coronaria, cada vez se presta más atención a la necesidad de intervenir sobre los principales factores de riesgo. La mayoría de las personas con depresión clínica no reciben tratamiento, lo que las coloca en un riesgo innecesario de sufrir una enfermedad coronaria.

No cabe duda de que las medicinas son importantes, y se deben ofrecer a los pacientes cardiacos deprimidos. También es cierto que los tratamientos con drogas parecen más eficaces que en el pasado, debido a que, al contrario de lo que ocurría con los antiguos antidepresivos tricíclicos, los ISRS (inhibidores selectivos de la reabsorción de la serotonina) (*véanse* los capítulos 7 y 17) no están contraindicados para pacientes con enfermedad coronaria (Chesney, 1996; Shapiro, 1996).

Intervenciones psicológicas

PSICOTERAPIA TRADICIONAL. Resulta interesante observar que aunque la teoría psicoanalítica siempre ha destacado la asociación entre la emoción y los estados viscerales patológicos, su impacto sobre el tratamiento de los trastornos psicofisiológicos nunca ha sido relevante (Agras, 1982). Con escasas excepciones, se trata de terapias relativamente ineficaces para el tratamiento de estos problemas.

En el primer estudio sobre la expresión emocional de personas con artritis reumática, Kelley, Lumley y Leisen (1997) encontraron que quienes mostraban más sus emociones también tenían menos problemas físicos. En otro estudio, se pidió personas con artritis reumática o con asma, que escribiesen un texto relativo a su experiencia vital más traumática, o bien (a un grupo de control) que escribiesen un texto relatando sus planes para ese día. Los sujetos dedicaron veinte minutos a esa tarea durante tres días consecutivos. Cuando se les evaluó de sus dolencias cuatro meses después, los pacientes asignados al grupo de la expresión emocional tenían menos malestar que los pacientes asignados al grupo de control.

En este tipo de estudios, los pacientes suelen experimentar inicialmente un aumento de su malestar emocional cuando empiezan a escribir, pero en seguida manifiestan una mejoría clínica durante el periodo de seguimiento. Sin embargo, todavía no conocemos la razón de esta mejoría clínica. Un posible motivo podría ser que se da a los pacientes la oportunidad de realizar una catarsis emocional. Otra posibilidad es que al tener que escribirlos, los pacientes necesitan volver a plantearse sus problemas. Dado lo que ya sabemos sobre la relación entre el bienestar físico y emocional, no parece descabellado especular que ambos procesos permitan mejorar el funcionamiento inmunológico, o quizá disminuir el nivel de hormonas del estrés. De momento, sin embargo, tenemos que limitarnos a reconocer que no lo sabemos a ciencia cierta.

También hay pruebas de que las intervenciones psicológicas pueden ayudar a los pacientes que han sufrido un ataque cardíaco, y que están deprimidos por ello. En una revisión de la literatura, Linden y sus colaboradores (1996) encontraron evidencias de que las intervenciones psicosociales disminuyen la depresión, la tensión sanguínea, la tasa cardiaca y los niveles de colesterol en los pacientes con enfermedad coronaria. De hecho, los pacientes que no habían recibido este tratamiento psicosocial tenían una probabilidad 1,7 veces mayor de morir por su enfermedad cardiaca y 1,8 veces mayor de sufrir otro ataque cardíaco. Por último, un estudio reciente ha demostrado que la rehabilitación cardiaca y los programas de ejercicios físicos, que

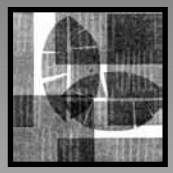
suelen recomendarse a los pacientes que han sufrido un ataque cardíaco, también mejoran de manera significativa su depresión (Milani *et al.,* 1996).

BIOFEEDBACK. Frente a las enormes expectativas que levantó el tratamiento por biofeedback hace treinta años, sus efectos han resultado muy limitados y transitorios, y muy raramente sobrepasan los que se pueden obtener por medios más sencillos (y económicos), como puede ser el entrenamiento en relajación sistemática (Carlson y Hoyle, 1993; Reed, Katkin, y Goldband, 1986), o la enseñanza de la meditación (Hafen *et al.,* 1996).

Puede que esta situación esté cambiando en la actualidad, aunque no está todavía claro que el biofeedback sea algo más que una forma muy elaborada de enseñar a relajarse a los pacientes. En cualquier caso, el equipo necesario se ha vuelto mucho más refinado, y durante los últimos años van apareciendo informes cada vez más favorables sobre su eficacia. Por ejemplo, Flor y Birbaumer (1993) han informado de una eficacia impresionante, sobre todo en un seguimiento a largo plazo, del biofeedback electromiográfico (del tono muscular), para conseguir el control del músculo esquelético.

LA TERAPIA DE CONDUCTA. Las técnicas de modificación de conducta se basan en el supuesto de que dado que las respuestas autonómicas puedan aprenderse, también pueden «desaprenderse». En un estudio ya clásico, la paciente era una chica de diecisiete años que durante cinco meses había estado estornudando cada pocos segundos durante todo el tiempo que estaba despierta. Los médicos habían sido incapaces de ayudarla, por lo que un psicólogo voluntario intentó realizar un tratamiento mediante terapia de conducta.

Estornudos incesantes



ESTUDIO DE UN CASO

El terapeuta recurrió a un mecanismo de electro-shock de baja intensidad activado por el sonido de los estornudos de June. Cada vez que la chica estornudaba, recibía una pequeña descarga eléctrica en el antebrazo. Tras una pausa de diez minutos, se colocaban los electrodos en el otro antebrazo. Después de poco más de cuatro horas los estornudos, que habían estado reverberando por toda la sala cada cuarenta segundos, se detuvieron. A partir de entonces, la chica sólo estornuda cuando está resfriada. «Espero que los estornudos no se vuelvan a repetir», comentó cautelosamente el terapeuta. «También yo» respondió ella automáticamente. «No quiero volver a ver esa máquina en toda mi vida». (*Time,* 17 de junio de 1966, p. 72).

Un reportaje posterior señalaba que a lo largo de dieciséis meses no se habían vuelto a producir esos insoportables estornudos (Kushner, 1968).

Son muchos los estudios que han examinado el efecto de diversas técnicas conductuales de relajación, sobre enfermedades relacionadas con el estrés (Carlson y Hoyle, 1993; Hafen *et al.,* 1996). Los resultados han sido variables, aunque de carácter positivo. Por ejemplo, las cefaleas de tensión responden muy bien a los procedimientos de relajación (Blanchard, 1992; Blanchard *et al.,* 1990a; *véase* también Holroyd, 2002). Además, existen pruebas de que las técnicas de relajación pueden ayudar a los pacientes con hipertensión esencial (*véase* Blumenthal *et al.,* 2002), si bien nunca debe ignorarse la importancia de la medicación para el tratamiento de la hipertensión.

Sin embargo, en muchos casos, la eficacia de una estrategia exclusivamente conductual para el tratamiento de los trastornos físicos no está demasiado clara. De lo que no cabe duda es de que la principal contribución de las estrategias conductuales se concentra en el ámbito de los hábitos perjudiciales para la propia persona, como puede ser fumar o un consumo excesivo de alcohol. De hecho, no debe subestimarse tampoco los beneficios potenciales de estas estrategias para tratar otros trastornos. Por ejemplo, dejar de fumar conduce a una reducción del cuarenta por ciento en la mortalidad de los pacientes con enfermedad coronaria (Wilson *et al.,* 2000).

LA TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL. La TCC ha demostrado ser una intervención muy eficaz para solucionar los dolores de cabeza (Blanchard, 1992; Blanchard *et al.,* 1990a, 1990b; Holroyd, 2002), así como también en otros tipos de dolor (Keefe *et al.,* 1992). La TCC orientada a la familia ha resultado ser mucho más eficaz que las medidas pediátricas habituales para reducir el dolor abdominal de los bebés, como demuestra un estudio de Sanders y sus colaboradores (1994). Más recientemente, Deale y sus colaboradores (1997) han demostrado que la TCC también es un tratamiento muy eficaz para el Síndrome de la fatiga crónica (*véase* el apartado *El mundo que nos rodea* 10.5), cuyo status clínico continúa siendo un tema controvertido (por ejemplo, Jason *et al.,* 1997).

Algunas técnicas TCC también se han utilizado para el control del estrés (Hafen *et al.,* 1996). En un estudio se demostró que estas técnicas eran muy eficaces para reducir las conductas inadaptadas características de las personalidades Tipo A, como por ejemplo la precipitación, la impaciencia, o la hostilidad (Jenni y Wollersheim, 1979). En dos estudios diseñados para enseñar a los pacientes a afrontar mejor el estrés cotidiano que les producía dolor de cabeza, los investigadores consiguieron disminuir la frecuencia de las jaquecas (Holroyd y Andrasik, 1988; Holroyd, Andrasik, y Westbrook, 1977). Más en general, Kobasa (1985) y otros investigadores han experimentado con métodos cognitivo-conductuales para aumentar la entereza, esto es, la capacidad para soportar circunstancias estresantes y mantener la salud. Analizaremos más detenidamente esas técnicas en el

10.5 EL MUNDO QUE NOS RODEA

El síndrome de fatiga crónica

Todos nosotros tenemos días en los que nos sentimos tan cansados que incluso la más pequeña tarea parece requerir un enorme esfuerzo. Para la mayoría de nosotros, se trata de una situación transitoria, que desaparece gracias al descanso. Sin embargo, imagine usted que toda su vida fuera así; en eso consiste el síndrome de la fatiga crónica.

El **síndrome de la fatiga crónica** (SFC) se diferencia de la fatiga por debilidad en que no puede explicarse por una afección médica conocida, el uso de sustancias, o un trastorno mental. Para cumplir los criterios necesarios para el diagnóstico es esencial que la fatiga tenga una duración de seis meses o más. Sin embargo, para muchos de los que la padecen, este síndrome puede durar años. Muchos pacientes dicen haber perdido el apetito, tienen febrícula, problemas de equilibrio, náuseas y sudoración nocturna. Aunque al principio se pensó que el SFC podría ser un tipo de «depresión atípica», cada vez hay más pruebas de que no es así (por ejemplo, Moss-Morris y Petrie, 2001). Algunos de los síntomas del SFC (inflamación de garganta, dolor en las articulaciones e hinchazón de los nódulos linfáticos) no suelen aparecer en la depresión. Además, muchos de los síntomas típicos de la depresión, como la culpabilidad y la falta de motivación, están virtualmente ausentes en el SFC (Komaroff y Buchwald, 1998).

Un paciente típico con SFC es una mujer blanca de clase media y en la treintena. Sin embargo, este síndrome aparece también en niños y adultos de cualquier raza y clase social. Su prevalencia en adultos oscila en torno al 0,1 por ciento. Aunque sus causas se desconocen, probablemente estén implicadas variables como infecciones víricas y anormalidades inmunológicas y neuroendocrinas. Con mucha frecuencia, el SFC comienza con una enfermedad repentina parecida a la gripe, u otro tipo de problema médico. Sin embargo, una vez que ha desaparecido la afección, todavía continúan los problemas físicos y el deterioro social y laboral (Komaroff y Buchwald, 1998). Keith Jarrett, el pianista de jazz, sufría de SFC. También Laura Hillenbrand, autora de un *best-seller* sobre las carreras de caballos que lleva por título «Seabiscuit». Ella describe el comienzo de su SFC de la siguiente manera:

«En la primavera de 1987 estaba estudiando segundo año en la Universidad de Kenyon, de gran prestigio en inglés e historia. Tenía diecinueve años, una buena salud y forma física, jugaba al tenis y montaba en bicicleta varias veces a la semana. Durante la noche del 20 de marzo, mientras regresaba a Kenyon tras las vacaciones de primavera, sentí como si algún alimento me hubiera sentado mal, y me puse tan enferma que mis compañeras de habitación avisaron al médico. Durante tres semanas tuve problemas estomacales. Una mañana, me desperté tan débil que ni siquiera era capaz de levantarme de la cama. Necesité dos horas para reunir la fuerza necesaria para ponerme de pie. Yo esperaba que ese agotamiento terminara en seguida, pero no fue así. Durante varias semanas ni siquiera era capaz de arrastrarme hasta el comedor. No podía asistir a clase ni hacer ningún otro trabajo, por lo tuve que abandonar el curso. Pasé los siguientes ocho meses postrada en la cama. Me acosaban infecciones constantes, fiebres, resfriados, sudores, fotofobia y problemas cognitivos y de equilibrio. Sólo durante el primer mes perdí veinte kilos sin poder evitarlo. Me diagnosticaron Síndrome De Fatiga Crónica en el hospital John Hopkins.

Aunque desde entonces mi salud sufre altibajos, y aunque a veces me encuentro mejor, no he llegado a recuperarme por completo. Ha habido periodos, a veces de varios años, durante los cuales he tenido que estar absolutamente postrada en la cama. A principios de 1993, padecí un vértigo crónico muy penoso, aparentemente causado por el SFC. Durante dos años, fui incapaz de escribir o leer. A partir de entonces he tenido que lidiar también con ese vértigo junto al resto de los síntomas, y es algo que sigue haciendo que para mí resulte muy difícil leer y escribir».

Apenas sabemos nada del SFC. Para empezar existe controversia respecto a la dirección de la correlación entre la fatiga y el estrés: si el trastorno psicológico es la causa del SFC, si los problemas psicológicos mantienen el SFC, o si los problemas psicológicos son una reacción secundaria ante el SFC. Parte de la confusión procede de las dificultades para el diagnóstico. Las personas deprimidas o saturadas de trabajo que acuden al médico con una fatiga extrema a veces pueden recibir un diagnóstico erróneo de SFC. De hecho, solamente entre el dos y el cinco por ciento de las personas que acuden al médico con sospechas de fatiga crónica cumplen en realidad los criterios diagnósticos de ese síndrome (Komaroff y Buchwald, 1998). Ciertamente hay pruebas de que estos pacientes tienen activo su sistema inmunológico. Según lo que sabemos sobre las citoquinas (*véase* el apartado *Avances de la investigación* 10.1), es más que posible que el SFC refleje la incapacidad de nuestro cuerpo para retornar a un estado de equilibrio, después de haber sufrido la infección de los virus. De hecho, a la vista de los vínculos que existen entre el cerebro y el sistema inmunológico, no resulta sorprendente que el mejor tratamiento para el SFC no consista en medicinas antivíricas ni de ningún otro tipo. Por el contrario, los pacientes parecen mejorar cuando realizan un programa progresivo de ejercicio físico, o incluso una terapia cognitivo-conductual (Whiting *et al.,* 2001), si bien hay que reconocer que ambos tipos de tratamiento no tienen un carácter curativo.

Capítulo 17, pero baste decir por ahora que intentan enseñar a las personas a modificar su forma de interpretar las situaciones negativas, y proporcionarles habilidades de afrontamiento más eficaces para reducir sus experiencias de estrés y, por ende, la aparición de síntomas físicos y enfermedades.

Medidas socioculturales

El tratamiento sociocultural se dirige fundamentalmente a la prevención, y suele aplicarse a grupos de riesgo, tal y como expondremos en el Capítulo 18. Lo que se pretende es modificar el estilo de vida de las personas para disminuir su susceptibilidad ante ciertos trastornos. Por ejemplo, el tabaco está asociado con el cáncer de pulmón y problemas cardiacos; para reducir ese azote, se ponen en práctica procedimientos que disminuyan o impidan la conducta de fumar. De manera similar, existe cierta asociación entre la dieta alta en colesterol y las enfermedades coronarias, por lo que se intenta convencer a la gente de que modifique su dieta, para disminuir así la tasa de enfermedades coronarias. Evidentemente, este tipo de intervenciones implica una enorme cantidad de persuasión —por lo que se suele recurrir a los medios de comunicación y, en el caso del tabaco, a dictar leyes que impidan fumar en aviones, restaurantes y centros laborales. Si usted fuma y todavía necesita alguna razón para dejarlo, puede pensar en lo siguiente. Un estudio ha demostrado que el cuarenta y uno por ciento de los fumadores actuales tiene algún tipo de trastorno mental (Lasser *et al.,* 2000). Por lo tanto, el hecho de que alguien fume es un indicio de que puede tener más probabilidades de sufrir problemas mentales.

A medida que vamos aprendiendo cada vez más respecto al papel de los factores biológicos, psicosociales y socioculturales en la etiología de la enfermedad, va siendo cada vez más factible identificar personas y grupos de alto riesgo, como por ejemplo la personalidad con tendencia al paro cardíaco, caracterizada por sentimientos negativos duraderos, solteros jóvenes sexualmente activos, y grupos que viven en situaciones vitales precarias y que cambian con gran rapidez. La posibilidad de identificar esos grupos de riesgo permite que los esfuerzos para el tratamiento se concentren en la prevención y la intervención temprana. En este contexto, resultan muy interesantes los programas dirigidos a conseguir cambiar los estilos de vida inadaptados, y a remediar las condiciones sociales patológicas.

REVISIÓN

- *¿Qué estrategias psicosociales resultan útiles para ayudar a las personas con enfermedades que tienen un componente psicológico?*
- *¿Cuáles son los principales objetivos de las medidas socioculturales que se adoptan para tratar las enfermedades que tienen un componente psicológico?*
- *¿Por qué es importante comprobar si los pacientes con una enfermedad cardiaca pueden tener depresión y erradicarla en el caso en que exista?*

TEMAS SIN RESOLVER

¿IGNORA LA PRÁCTICA CLÍNICA LA RELACIÓN ENTRE MÉDICO Y PACIENTE?

Como ya hemos dicho en este capítulo, durante la mayor parte de su historia, la profesión médica ha sobrevivido y prosperado no sólo por disponer de remedios eficaces para aliviar la enfermedad, sino sobre todo porque los médicos han podido aprovechar involuntariamente el considerable poder de la respuesta placebo por parte de sus pacientes. A medida que la medicina ha avanzado hasta la actualidad, el tratamiento de la enfermedad se ha ido convirtiendo cada vez más en la aplicación técnica de una ciencia biológica que avanza muy rápidamente, y que tiene una tecnología muy sofisticada. Se han realizado enormes progresos en el control y la erradicación de muchas enfermedades, que alguna vez fueron un azote para la humanidad, y prácticamente todos esos avances se han debido a la adopción inapelable del método científico.

Sin embargo, cada vez hay más indicadores de que quizá se haya perdido algo muy valioso en este entusiasta abrazo a la ciencia y la «objetividad», tanto en cuanto a la dedicación, como a las demandas de sus profesionales. Una tentación inherente para el médico es convertirse en un mero técnico, que se limita a administrar a sus despersonalizados pacientes (o, en el peor de los casos, a las partes despersonalizados de sus pacientes), las maravillas de la ciencia médica moderna. Esa tentación resulta exacerbada por las tendencias económicas y por el desarrollo de la «gestión médica», donde las opciones de los médicos quedan restringidas burocráticamente, mientras que sus pacientes suelen ser «procesados» como si se tratara de una cadena de montaje. Evidentemente este modelo provoca una inquietud cada vez mayor entre el público, como lo ponen de manifiesto el cada vez mayor interés en las «medicinas alternativas», o la proliferación de publicaciones de auto-ayuda.

Si tenemos en cuenta los conocimientos que la medicina conductual ha ofrecido sobre las intrincadas conexiones que existen entre la mente, el cuerpo y la sociedad en cualquier proceso de enfermedad, las mencionadas tendencias de la práctica médica se convierten en la antítesis de la comprensión de la naturaleza compleja de cualquier enfermedad, que también suele olvidar su prevención y tratamiento. Por decirlo de otra manera, la actual reorganización del sistema médico parece ignorar absolutamente lo que nos enseña la medicina conductual. No sólo es importantes tratar la enfermedad, sino también a la *persona* que padece esa enfermedad.

SUMARIO

- Los factores emocionales influyen sobre el desarrollo de muchos trastornos físicos y desempeñan un papel muy importante en el curso que sigue la enfermedad. El DSM-4-TR reconoce este hecho con una categoría denominada Factores Psicológicos Que Afectan a Una Afección Médica General.
- Como reconocimiento de que los problemas psicológicos también pueden provenir de afecciones médicas, el DSM-4-TR tiene una categoría denominada Trastornos Mentales Debidos A Una Afección Médica General.
- El campo de la medicina conductual procede del reconocimiento de que el bienestar físico y emocional están íntimamente relacionados. Pretende ampliar nuestra concepción de la enfermedad más allá de la orientación médica tradicional, que se limita a concentrarse en el deterioro físico de algún sistema orgánico.
- Cuando estamos estresados, el Sistema Nervioso Autónomo responde de diferentes maneras. Una de las consecuencias del estrés es que se incrementa la producción de cortisol. Los altos niveles de esta hormona pueden ser beneficiosos a corto plazo, pero muy problemáticos a largo plazo.
- En el sistema inmunológico, existen células blancas especializadas, denominadas células B y células T, que responden ante antígenos como los virus y las bacterias. En esta tarea están ayudadas por nuestras células asesinas los granulocitos y los macrófagos.
- La psico-neuro-inmunología constituye un campo en desarrollo profundamente interesante. Se refiere a las interacciones entre el sistema nervioso, el sistema inmunológico y la conducta.
- Las citoquinas son mensajeros químicos que permiten la comunicación entre el cerebro y el sistema inmunológico. Algunas citoquinas se activan ante un desafío al sistema inmunológico, lo que provoca una respuesta inflamatoria. Pero otras citoquinas, denominadas anti-inflamatorias, modelan esa respuesta del sistema inmunológico.
- Algunos estados emocionales negativos, como encontrarse en situaciones muy estresantes, o tener un bajo apoyo social, pueden deteriorar el funcionamiento del sistema inmunológico y del cardiovascular, haciendo que esa persona sea más vulnerable a la enfermedad y a las infecciones. Algunos hábitos y estilos de vida nocivos, como fumar o mantener relaciones sexuales de alto

riesgo sin protección, también aumentan el riesgo de sufrir enfermedades físicas.

- Muchas enfermedades físicas parecen estar vinculadas a emociones negativas crónicas, como la cólera, la ansiedad o la depresión. De hecho está perfectamente demostrado que la hostilidad es un factor de riesgo para la enfermedad coronaria. Lo mismo puede decirse de la depresión.
- La psicología positiva es un nuevo campo de trabajo, orientado a los rasgos y recursos humanos que están relacionados con la salud y el bienestar. Uno de los factores asociados con un mayor bienestar es tener una perspectiva optimista de la vida.
- Algunos factores como la vulnerabilidad genética, una reactividad autonómica excesiva y posibles debilidades en algún órgano son importantes para que podamos comprender las causas de las enfermedades físicas. Deben ser parte del tratamiento, al margen de las incuestionables evidencias de la contribución psicológica a una determinada enfermedad.
- Un factor común en muchas enfermedades en las que median aspectos psicosociales es la ineficacia de los recursos de afrontamiento para enfrentarse con las circunstancias estresantes. En ese sentido, la terapia cognitivo-conductual resulta muy prometedora como remedio para poder aliviar este tipo de problemas que ponen en peligro la salud.

TÉRMINOS CLAVE

Antígenos (p. 331)
Biofeedback (p. 348)
Células B (p. 331)
Célula T (p. 331)
Citoquinas (p. 332)
Cortisol (p. 329)
Efecto placebo (p. 336)
Eje HPA (p. 330)
Estudio observacional (p. 345)
Hipertensión esencial (p. 338)
Medicina conductual (p. 326)
Pauta de conducta Tipo A (p. 339)
Psicología de la salud (p. 326)
Psicología positiva (p. 336)
Psico-neuro-inmunología (p. 334)
Síndrome de fatiga crónica (SFC) (p. 349)

CAPÍTULO

11

Trastornos de personalidad

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

Los cinco criterios de DSM-IV-TR

DIFICULTADES PARA LA INVESTIGACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

Dificultades para el diagnóstico de los trastornos de personalidad

Dificultades para estudiar las causas de los trastornos de personalidad

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

El trastorno de personalidad paranoide

El trastorno de personalidad esquizoide

El trastorno de personalidad esquizotípico

El trastorno de personalidad histriónico

El trastorno de personalidad narcisista

El trastorno de personalidad antisocial

El trastorno límite de personalidad

El trastorno de personalidad por evitación

El trastorno de personalidad dependiente

El trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo

Categorías provisionales de otros trastornos de personalidad en el DSM-IV-TR

Factores causales socioculturales de los trastornos de personalidad

TRATAMIENTOS Y RESULTADOS

Adaptación de las técnicas terapéuticas a los trastornos específicos de personalidad

El tratamiento del trastorno límite de personalidad

El tratamiento de otros trastornos de la personalidad

TRASTORNO DE PERSONALIDAD ANTISOCIAL Y PSICOPATÍA

Psicopatía y TPAS

El cuadro clínico de la psicopatía y del trastorno de personalidad antisocial

Factores causales en la psicopatía y en la personalidad antisocial

Tratamientos y resultados para la personalidad psicópata y antisocial

TEMAS SIN RESOLVER:

El Eje II del DSM-IV-TR

Los rasgos de personalidad más característicos de un individuo, sus estilos de afrontamiento y su manera de relacionarse con el entorno social, suelen aparecer ya durante la niñez, y generalmente se van asentando hacia el final de la adolescencia y el principio de la edad adulta. Estas pautas de relación con el entorno constituyen la personalidad de un individuo —el conjunto de rasgos y conductas que lo caracterizan—. La mayoría de nosotros tenemos una personalidad adaptada a las demandas de nuestra sociedad, de manera que cumplimos la mayoría de las expectativas sociales. Sin embargo, hay personas que, sin llegar a mostrar necesariamente síntomas de trastornos ubicados en el Eje I, sin embargo sí manifiestan ciertos rasgos tan inflexibles e inadaptados, que son incapaces de desempeñar adecuadamente alguno de los papeles sociales que le corresponden. Probablemente se pueda diagnosticar a estas personas con un **trastorno de personalidad,** lo que anteriormente se conocía como trastornos del carácter. Hay dos características generales que definen la mayoría de los trastornos de personalidad, que son las dificultades interpersonales persistentes y ciertos problemas con la propia identidad o el sentido del yo (Livesley, 2001).

Normalmente los trastornos de personalidad no están ocasionados por una reacción al estrés, como ocurre en el trastorno de estrés post traumático o muchos casos de depresión mayor. Por el contrario, este tipo de trastornos procede en su mayor parte del desarrollo progresivo de pautas conductuales y de personalidad que son inflexibles y distorsionadas, lo que redunda en una forma inadaptada de percibir la realidad, de interpretarla y de relacionarse con el mundo. Las personas con este tipo de trastorno suelen mostrar un grave deterioro en algunos aspectos de su funcionamiento, y en ocasiones experimentan un gran malestar subjetivo. Por ejemplo, las personas que tienen un trastorno de personalidad por evitación son tan tímidas e hipersensibles ante el rechazo, que evitan sistemáticamente cualquier tipo de interacción social.

La categoría de trastornos de personalidad es muy amplia, e incluye problemas conductuales muy diferentes, tanto en su forma como en su gravedad. En los casos más leves encontramos personas que suelen funcionar adecuadamente, pero que sin embargo son descritas por quienes les conocen como personas problemáticas, excéntricas, o de trato difícil. Puede que tengan dificultades para establecer o mantener relaciones afectivas íntimas. Hay un trastorno de la personalidad especialmente grave, que termina por provocar acciones poco éticas y muy violentas contra la sociedad. Muchas de esas personas están encarceladas, aunque algunas han sido capaces de manipular a los demás para evitar su captura.

Los datos sobre la prevalencia de los trastornos de personalidad son mucho más escasos que los disponibles respecto a la mayoría de los trastornos que se analizan en este libro, lo que en parte se debe a que nunca se ha realizado un estudio epidemiológico riguroso para examinarla, tal y como se hizo con los trastornos del Eje I en la Encuesta Nacional De Comorbilidad (Kessler *et al.,* 1994). Sin embargo, una reciente revisión de seis estudios epidemiológicos relativamente pequeños ha estimado que alrededor del trece por ciento de la población cumple los criterios en algún momento de su vida, de al menos un trastorno de personalidad (Mattia y Zimmerman, 2001; *véase también* Weisman, 1993). Estudios recientes realizados en Suecia han encontrado resultados muy similares (Ekselius *et al.,* 2001; Torgerson *et al.,* 2001). Existen algunas pistas que sugieren que los trastornos de personalidad tienden a disminuir después de los cincuenta años de edad, aunque todavía es necesario hacer más investigaciones para confirmar este extremo (Abrams y Horowitz, 1996; Mattia y Zimmerman, 2001). No resulta sorprendente encontrar que este tipo de trastornos son más frecuentes entre los pacientes que acuden a la clínica en busca de de tratamiento.

En el DSM-IV-TR, igual que en sus predecesores inmediatos, estos trastornos se codifican en un Eje diferente, el Eje II (junto al retraso mental; *véase* el Capítulo 16), debido a que se les considera los suficientemente distintos de otros síndromes psiquiátricos (codificados en el Eje I) como para merecer una clasificación diferente. Aunque sería posible diagnosticar a alguien únicamente en el Eje II, es frecuente encontrar trastornos del Eje I entre las personas con trastornos de personalidad (lo que da lugar a un diagnóstico en ambos Ejes). Por ejemplo, los trastornos de personalidad suelen ir asociados con trastornos de ansiedad (Capítulos 5 y 6), trastornos del estado de ánimo (Capítulo 7), abuso y dependencia de sustancias (Capítulo 12), y desviaciones sexuales (Capítulo 13; por ejemplo, Mattia y Zimmerman, 2001; Ruegg y Frances, 1995). Una revisión reciente ha estimado que alrededor de tres cuartas partes de las personas diagnosticadas con un trastorno de personalidad también sufren otro trastorno perteneciente al Eje I (Dolan-Sewell, Krueger, y Shea, 2001).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

Las personas con un trastorno de personalidad suelen causar a los demás tantas dificultades como a sí mismos. La conducta de estos individuos suele verse como confusa, exasperante, impredecible y, dependiendo del grado, inaceptable —aunque no tan estrafalaria o desconectada de la realidad como la conducta de las personas que sufren un trastorno psicótico—. Cualquiera que sea la personalidad que hayan desarrollado estas personas (obstinación, hostilidad encubierta, suspicacia, o miedo al rechazo, por ejemplo), dichas pautas de conducta tiñen sus reacciones ante cada nueva situación, y provocan la repetición una y otra vez de las mismas conductas inadaptadas. Por ejemplo,

puede que una persona dependiente termine por destrozar la relación que mantiene con otra persona, debido a sus incesantes e imposibles exigencias de que no la deje sola. Pero tras haber sido abandonada, probablemente esa persona busque inmediatamente otra relación de dependencia, sin pararse siquiera a considerar las características de su nueva pareja (a veces estas personas sufren constantes malos tratos, precisamente por su desesperada búsqueda de alguien de quien depender). Así pues, las personas que tienen trastornos de personalidad no suelen aprender de sus errores.

Los cinco criterios del DSM-IV-TR

El rasgo esencial de un trastorno de personalidad consiste en un patrón duradero de conductas y experiencias internas, que se desvían notablemente de las expectativas propias de la cultura de la que vive esa persona. La definición de los trastornos de personalidad que ofrece el DSM-IV-TR se basa en cinco criterios:

- Esa pauta debe manifestarse al menos en dos de las siguientes áreas: cognición, afectividad, funcionamiento interpersonal, o control de los impulsos.
- Esa pauta persistente debe ser inflexible, y se extiende a una amplia gama de situaciones personales y sociales.
- Esa pauta de comportamiento produce un malestar y un deterioro clínicamente significativos.
- Ese patrón es estable y de larga duración, y su inicio se remonta al menos a la adolescencia o al principio de la edad adulta.
- Ese patrón no es atribuible a una manifestación o una consecuencia de otro trastorno mental.

También se proporcionan criterios diagnósticos específicos para cada uno de los trastornos de personalidad.

REVISIÓN

- *¿Cómo se define un trastorno de personalidad?*
- *¿Cuáles son los criterios generales del DSM para diagnosticar un trastorno de personalidad?*

DIFICULTADES PARA LA INVESTIGACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

Antes de pasar a considerar lo que se conoce sobre las características clínicas y las causas de los trastornos de personalidad, es necesario señalar algunos aspectos importantes de la investigación sobre el tema, que dificultan los avances para conocimiento de muchos trastornos del Eje I. A continuación se describen datos de los principales tipos de dificultades.

Dificultades para el diagnóstico de los trastornos de personalidad

Es necesario tener una precaución especial respecto al diagnóstico de los trastornos de personalidad. Probablemente se trate de un ámbito donde abundan los diagnósticos erróneos debido a diferentes causas. Por una parte los criterios diagnósticos no están tan claramente establecidos como en otro tipo de trastornos del Eje I, por lo que no siempre resulta fácil aplicarlos en la práctica. Por ejemplo, puede que resulte difícil establecer de manera fiable si una persona cumple un criterio para el trastorno de personalidad dependiente, que se enuncia de manera tan ambigua como «hace cualquier cosa para lograr la protección y el apoyo de los demás». Dado que los criterios para los trastornos de personalidad se definen a partir de una serie de inferencias o de ejemplos de conducta, y no tanto por conductas objetivas, los clínicos deben basarse en gran medida en su propio juicio diagnóstico. Últimamente, y gracias al desarrollo de entrevistas semi-estructuradas para el diagnóstico de los trastornos personalidad, ha sido posible incrementar de manera sustancial la fiabilidad de ciertos aspectos del diagnóstico. Sin embargo, dado que el acuerdo entre diferentes clínicos suele ser bastante bajo, todavía quedan enormes problemas de fiabilidad y validez (Clark y Harrison, 2001; Livesley, 2001; Widiger, 2001)

Un segundo problema tiene que ver con el hecho de que las categorías diagnósticas no son mutuamente excluyentes, por lo que es posible que una misma persona muestre características de más de un trastorno de personalidad (por ejemplo, Livesley, 2001; Widiger y Sanderson, 1995). Por ejemplo, puede que una persona muestre la suspicacia, la desconfianza, la negación de culpabilidad y las precauciones, características de un trastorno paranoide, pero también el aislamiento, la carencia de amigos y la esquivez, características de un trastorno esquizoide. Sin embargo, es necesario destacar que este problema también está presente en los trastornos del Eje I, donde también hay muchas personas que reciben más de un diagnóstico.

Un tercer tipo de problemas tiene que ver con el hecho de que las características de personalidad que definen este tipo de trastornos tienen un carácter continuo, esto es, abarcan desde una expresión normal hasta exageraciones patológicas, por lo que es posible encontrarlas también en muchas personas normales, si bien a una menor escala (por ejemplo, Clark y Harrison, 2001; Widiger, 2001). Por ejemplo, el hecho de que a una persona le guste su trabajo y sea muy perfeccionista al respecto, no significa necesariamente que tenga una personalidad obsesivo-compulsiva, de la misma manera que la dependencia económica que una esposa

pueda tener de su marido, no significa que tenga una personalidad dependiente. De hecho, un riesgo permanente de este tipo de trastornos es aplicar ciertas etiquetas diagnósticas a personas que están actuando razonablemente bien.

Este tipo de problemas acarrea que los diagnósticos sean poco fiables (Clark y Harrison, 2001; Livesley, 2001; Widiger y Sanderson, 1995). Puede que algún día dispongamos de un medio de diagnóstico más fiable y preciso. Sin embargo, mientras tanto no tenemos más remedio que continuar utilizando la clasificación de síntomas y rasgos del DSM-IV-TR, si bien matizada por el reconocimiento de que depende más de lo que nos gustaría, del «ojo clínico» del observador. Algunos teóricos han intentado solucionar este problema elaborando escalas numéricas para la valoración de los síntomas (por ejemplo, Clark y Harrison, 2001; Livesley, 2001; Widiger, 2001). Sin embargo, hasta el momento ninguno de esos sistemas ha demostrado ser superior a los demás. Con estas cautelas en mente, debemos pasar a estudiar las siempre elusivas y a menudo exasperantes características clínicas de los trastornos de personalidad. Sin embargo, es importante tener en cuenta que lo que estamos describiendo no es más que un prototipo de cada trastorno de personalidad. En realidad, es muy poco frecuente que una persona se adapte perfectamente a alguna de esas descripciones «ideales».

Dificultades para estudiar las causas de los trastornos de personalidad

Todavía se sabe muy poco sobre los factores causales de la mayoría de los trastornos de personalidad, lo que se debe en parte a que tales trastornos sólo han empezado a recibir cierta atención desde la publicación en 1980 del DSM III, y también a que su estudio resulta más arduo y menos atractivo. Uno de los principales problemas para estudiar las causas de los trastornos de personalidad, procede de la enorme tasa de comorbilidad que muestran. Por ejemplo, en una revisión de cuatro estudios sobre el tema, Widiger y sus colaboradores encontraron que el ochenta y cinco por ciento de los pacientes que cumplían los criterios de un trastorno personalidad también cumplían los de otros trastornos (Widiger y Rogers, 1989; Widiger *et al.,* 1991). Incluso utilizando una muestra de personas no sometidas a tratamiento, Zimmerman y Coryell (1989) encontraron que el veinticinco por ciento de quienes tenían un trastorno de personalidad manifestaban también algún otro (*véase también* Mattia y Zimmerman, 2001). Esta gran comorbilidad contribuye a dificultar la investigación sobre los factores causales asociados con cada uno de los trastornos.

Otro de los problemas para poder establecer relaciones causales tiene que ver con el hecho de que los investigadores suelen realizar estudios prospectivos, en los que se observa a un grupo de personas que no tienen un trastorno determinado, con la esperanza de que alguno de ellos termine por desarrollar un trastorno, y sea posible entonces identificar los factores causales que pueden haberlo provocado. Sin embargo, se han realizado muy pocos estudios de este tipo sobre los trastornos de personalidad, de manera que la mayor parte de la investigación sobre el tema se ha efectuado con personas que ya padecen el trastorno; algunos de esos estudios se basan en los recuerdos retrospectivos de los pacientes, mientras que otros se centran en el funcionamiento biológico, cognitivo, emocional e interpersonal que éstos muestran en el momento de la investigación.

Así pues, a medida que vayamos examinando cada uno de los trastornos de personalidad, es necesario que consideremos cualquier conclusión causal de manera provisional. Tal y como hemos hecho en los capítulos que versan sobre trastornos del Eje I, comenzaremos exponiendo lo que se sabe sobre las causas biológicas y psicosociales, pero añadiendo algunas consideraciones respecto a lo poco que sabemos sobre los factores socioculturales. El objetivo principal de los investigadores es conseguir una perspectiva biopsicosocial sobre el origen de cada trastorno de personalidad, si bien hay que reconocer que todavía nos encontramos a años luz de conseguirlo.

De entre los posibles factores biológicos, se ha sugerido que el temperamento de los niños (una disposición congénita para reaccionar emocionalmente ante los estímulos ambientales; *véase* el Capítulo 3), podría predisponerlos al desarrollo de determinados trastornos o rasgos de personalidad. Una manera de concebir el temperamento es considerarlo como la base primordial para el desarrollo de la personalidad adulta, aunque no sea el único determinante de la misma. Dado que se ha encontrado que la mayoría de los rasgos de personalidad son moderadamente heredables (por ejemplo, Bouchard y Loehlin, 2000; Jang y Vernon, 2001; Plomin *et al.,* 2001), no debe sorprendernos que cada vez aparezcan más pruebas de la contribución genética a ciertos trastornos de personalidad (por ejemplo, Livesley, Jang, y Vernon, 1998; Torgerson *et al.,* 2000). Por otra parte, se están haciendo ciertos progresos para la comprensión del sustrato psicobiológico de algunos de esos trastornos (por ejemplo, Coccaro, 2001; Depue y Lenzenwerger, 2001; Siever y Davis, 1991).

Entre los factores psicológicos, los hábitos aprendidos y los estilos cognitivos desajustados, son los que han obtenido un mayor interés como posibles factores causales (Millon y Davis, 1996, 1999). Muchos de esos hábitos y estilos cognitivos inadaptados pueden proceder de posibles relaciones de apego problemáticas, y no tanto de diferencias en el temperamento. Se ha propuesto que las relaciones problemáticas de apego podrían desempeñar un papel importante en ciertos trastornos de personalidad (por ejemplo, Bartholomew, Kwong, y Hart, 2001), así como también la psicopatología de los padres, o sus prácticas educativas inadecuadas (Paris, 2001). Son muchos los estudios que han sugerido que el abuso emocional, físico y sexual, también puede ser un factor determinante para algunos trastornos de personalidad. También se han propuesto como factores causales ciertos tipos de factores estresantes (Paris, 2001).

REVISIÓN

- *Cite tres motivos de la elevada frecuencia de diagnósticos erróneos para los trastornos de personalidad.*
- *Cite dos motivos por los que resulta difícil realizar investigaciones sobre los trastornos de personalidad.*

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

Los trastornos de personalidad se clasifican en el DSM-IV-TR a lo largo de tres grupos, en función de la similitud que mantienen entre sí. Como ya se ha dicho, muchas personas cumplen los criterios para más de un trastorno, incluso aunque procedan de grupos diferentes.

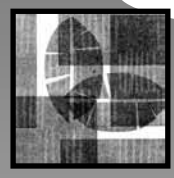
- **Grupo A**: *incluye los trastornos paranoide, esquizoide y esquizotípico.* Las personas que sufren estos trastornos suelen comportarse de manera estrafalaria o excéntrica, y realizar conductas inusitadas, que abarcan desde la desconfianza y las sospechas, hasta el aislamiento social.
- **Grupo B**: *incluye los trastornos de personalidad histriónica, narcisista, antisocial y limítrofe.* Las personas con estos trastornos comparten la tendencia al dramatismo, la emocionalidad y las veleidades.
- **Grupo C**: *incluye los trastornos de personalidad por evitación, dependiente y obsesivo-compulsivo.* Al contrario que los otros grupos, el miedo y la ansiedad suelen estar también presentes.

En el Apéndice del DSM-IV-TR aparecen también de manera provisional otros trastornos adicionales de personalidad: la personalidad depresiva y la personalidad pasivo-agresiva. (*Véase* la Tabla 11.1 de la página 358, para un resumen de los trastornos de personalidad.)

El trastorno de personalidad paranoide

Las personas que padecen un **trastorno de personalidad paranoide** muestran una constante suspicacia y desconfianza hacia los demás, lo que les provoca numerosas dificultades interpersonales. Siempre tienden a considerarse a sí mismos inocentes, por lo que culpan a los demás de sus propios errores y fracasos —hasta el punto de achacarles motivaciones perversas hacia ellos—. Se trata de personas que están constantemente «en guardia», a la expectativa de sufrir algún fraude, y buscando siempre indicios que confirmen esas expectativas. Suelen dudar de la lealtad de sus amigos, y por lo tanto se resisten a confiar en ellos. También pueden comportarse de una manera hipersensible, con tendencia a ver amenazas en cualquier comentario bienintencionado. Suelen ser envidiosos, nunca olvidan insultos o desaires aunque puedan ser imaginarios, y además suelen reaccionar a ellos con prontitud y gran hostilidad (Bernstein, Useda, y Siever, 1995; Miller *et al.,* 2001).

Es importante recordar que las personas paranoides no suelen ser psicóticas; esto es, durante la mayor parte del tiempo se mantienen en contacto con la realidad, si bien pueden experimentar síntomas psicóticos transitorios durante los periodos de mayor estrés (Miller *et al.,* 2001). La esquizofrenia paranoide, otro trastorno que discutiremos en el Capítulo 14, comparte también algunos síntomas con la personalidad paranoide. Sin embargo, las personas con una esquizofrenia paranoide sufren muchos problemas adicionales, como una persistente pérdida de contacto con la realidad, y una extremada desorganización cognitiva y conductual, así como espejismos y alucinaciones.



ESTUDIO DE UN CASO

Un trabajador de la construcción paranoico

Un trabajador de la construcción de cuarenta años de edad estaba convencido de que no gustaba a sus compañeros, y temía que alguno de ellos pudiera hacerle caer del andamio. Estas preocupaciones procedían de una reciente discusión que había tenido lugar durante el almuerzo, cuando el paciente tuvo la sensación de que un compañero estaba acusándole y quejándose de él. Empezó a observar que su nuevo «enemigo» siempre estaba riendo a carcajadas junto a los demás, convencido de que estaba siendo objeto de sus burlas....

El paciente ofrecía muy poca información de manera espontánea, y se sentaba muy tenso en la silla, con los ojos muy abiertos y pendiente de cualquier movimiento de la sala. Intentaba leer entre líneas las preguntas que le hacía el entrevistador, se sentía criticado, e imaginaba que el entrevistador estaba conchabado con sus compañeros de trabajo....

De niño era ya un solitario, y tenía la sensación de que los otros niños se reían de él. Tuvo malos resultados escolares, aunque siempre echaba la culpa a sus profesores, diciendo que preferían a los niños «mariquitas». Desde que dejó la escuela ha trabajado muy duramente y de manera eficaz; pero tiene la sensación de que no le dan oportunidades. Está convencido de que eso se debe a su religión católica, aunque es incapaz de ofrecer pruebas convincentes de ello. Se lleva muy mal con sus jefes y compañeros, y es incapaz de apreciar las bromas, por lo que prefiere trabajar en solitario. Ha cambiado muchas veces de trabajo, al considerar que estaba siendo maltratado.

El paciente se muestra distante y muy exigente con su familia. Sus hijos lo llaman «señor» y saben que lo más prudente cuando está cerca es «ser visto pero no oído»... Prefiere no tener visitas en casa, y se muestra inquieto cuando es su esposa la que acude a visitar a alguna amiga. (Adaptado de Spitzer *et al.,* 1981, p. 37).

Tabla 11.1. Resumen de los trastornos de personalidad

Trastorno de personalidad	Características	Prevalencia	Tasa por sexo
GRUPO A			
Paranoide	Sospecha y desconfía de los demás; tendencia a considerarse libre de toda culpa; siempre en guardia ante supuestos ataques por parte de los demás	0,5-2,5%	Más hombres que mujeres
Esquizoide	Relaciones sociales deterioradas; no hay interés ni capacidad para establecer apegos con los demás	<1%	Más hombres que mujeres
Esquizotípico	Pautas peculiares de pensamiento; excentricidad que interfiere con la comunicación y la interacción social	3%	Más hombres que mujeres
GRUPO B			
Histriónico	Auto-dramatización; excesiva preocupación por su atractivo; tendencia a la irritabilidad y a estallidos de cólera; si no consigue atraer la atención de los demás	2-3%	Hombres = mujeres
Narcisista	Grandiosidad; preocupación por recibir atención; auto-promoción; carencia de empatía	<1%	Más hombres que mujeres
Antisocial	Carencia de ética y de moral; incapacidad para seguir pautas sociales de conducta; falsos; manipulan impunemente a los demás; problemas de conducta en la infancia	1% mujeres 3% hombres	Más hombres que mujeres
Límite	Impulsividad, cólera sin motivo; cambios desmedidos de humor; sentimientos permanentes de hastío; intentos de auto-mutilación	2%	Más hombres que mujeres (3:1)
GRUPO C			
Evitador	Hipersensibilidad al rechazo social; timidez; inseguridad en la interacción social y para iniciar relaciones	0,5-1%	Hombres = mujeres
Dependiente	Dificultad para separarse de las relaciones; incomodidad por quedarse solo; subordinación de las propias necesidades con el fin de mantener a los demás implicados en la relación con ellos; indecisión	2%	males = females
Obsesivo-compulsivo	Preocupación excesiva por el orden, las normas y por detalles triviales; perfeccionistas; carentes de expresividad y afecto; dificultad para relajarse y disfrutar	1%	Más hombres que mujeres (2:1)

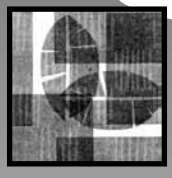
Fuente: APA, 1994; Weissman, 1993; Zimmerman y Coryell, 1990.

FACTORES CAUSALES. Como ocurre con muchos trastornos de la personalidad, todavía desconocemos cuáles son los factores causales más importantes del trastorno paranoide. Hay quien sostiene un importante papel de la transmisión genética, con vínculos con la esquizofrenia, si bien los estudios al respecto han encontrado resultados poco coherentes entre sí (Miller *et al.*, 2001). También se sospecha que los factores psicosociales pueden ejercer un papel importante, sobre todo por lo que concierne a la negligencia o al abuso por parte de los padres, y a la exposición a la violencia de los adultos. Los resultados obtenidos al respecto sugieren que cualquier vínculo entre las

experiencias tempranas adversas y el trastorno de personalidad paranoide adulto no tiene un carácter específico, sino que probablemente influya también sobre otros trastornos de personalidad, así como sobre los relacionados con el Eje I.

El trastorno de personalidad esquizoide

Las personas que sufren un **trastorno de personalidad esquizoide** suelen ser incapaces de establecer relaciones sociales, y además tampoco muestran interés por ello. En consecuencia, no suelen tener buenos amigos, con la posible excepción de algún pariente próximo. Se trata de personas incapaces de expresar sus sentimientos, que suelen ser consideradas por los demás como individuos fríos y distantes. Carecen de habilidades sociales, y podrían denominarse como insociables o introvertidos, con ocupaciones e intereses solitarios, si bien no todas las personas solitarias e introvertidas tienen un trastorno de personalidad esquizoide (Miller *et al.,* 2001). Generalmente no sienten placer al realizar gran cantidad de actividades, lo que incluye las de carácter sexual. Incluso pueden parecer indiferentes a las alabanzas o las críticas que les hacen los demás. De manera más general, no muestran demasiadas reacciones emocionales, apenas experimentan emociones positivas o negativas, lo que contribuye a su apariencia fría y huraña (Miller *et al.,* 2001).



ESTUDIO DE UN CASO

Un analista informático esquizoide

Guillermo, un analista informático de treinta y tres años, muy inteligente pero también muy introvertido, fue remitido al psicólogo por parte de su médico, que temía que pudiese estar deprimido. Guillermo no tenía absolutamente ningún contacto con otras personas. Vivía solo en su casa, y trabajaba en un pequeño despacho, donde tampoco tenía contacto con nadie con la excepción de su supervisor, que de vez en cuando aparecía para recoger el trabajo realizado y darle nuevos encargos. Almorzaba solo, y una vez a la semana, si hacía buen día, acudía al zoológico para comerse su bocadillo.

Guillermo siempre había sido antigregario; cuando era niño tenía pocos amigos, y siempre había preferido las actividades solitarias a las salidas con la familia (era el mayor de cinco hermanos). En el instituto nunca había tenido una cita, y en la universidad sólo había salido en una ocasión con una chica, después de jugar un partido con un grupo de estudiantes. Sin embargo, había sido muy bueno en el deporte, y había jugado al fútbol en la universidad. Durante su etapa universitaria había pasado la mayor parte de su tiempo libre con un amigo íntimo, generalmente tomando copas. Sin embargo, en la actualidad ese amigo se había trasladado a otra ciudad.

Guillermo decía que en realidad apenas tenía tiempo para hacer amigos; nunca sabía qué decir en una conversación. Algunas veces había intentado entablar amistad con otras personas, pero nunca se le ocurría nada apropiado, de manera que «la conversación simplemente languidecía». Decía que en los últimos tiempos había intentado cambiar su vida y ser más «positivo», pero no había podido conseguirlo. Le resultaba más fácil no esforzarse, porque era muy embarazoso establecer una conversación con otra persona. En realidad sólo se encontraba feliz en su soledad.

FACTORES CAUSALES. Sabemos muy poco sobre las causas de este trastorno. Los primeros teóricos creían que la personalidad esquizoide podría ser un precursor de la esquizofrenia. Sin embargo, esta idea ha cambiado recientemente (Kalus, Bernstein, y Siever, 1995; Miller *et al.,* 2001). También las investigaciones sobre la posible transmisión genética de la personalidad esquizoide han sido incapaces de establecer un vínculo entre ambos trastornos. Al comparar el trastorno de personalidad esquizoide con el esquizotípico (que abordaremos en el siguiente apartado), muchos estudios han encontrado que la personalidad esquizotípica está más estrechamente vinculada genéticamente con la esquizofrenia.

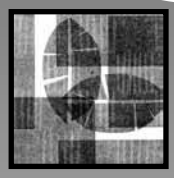
Los teóricos cognitivos han propuesto que las personas con una personalidad esquizoide muestran conductas frías y huraña debido a una serie de esquemas subyacentes desajustados, que les hacen considerarse a sí mismos como solitarios autosuficientes, y ver a los demás como intrusos. Su principal convicción podría ser algo así como «soy fundamentalmente un solitario» (Beck y Freedman, 1990, p. 51) o «las relaciones sociales son problemáticas e indeseables» (Pretzer y Beck, 1996, p. 60). Lamentablemente, todavía no sabemos de qué manera se llega a desarrollar ese tipo de creencias desajustadas.

El trastorno de personalidad esquizotípico

Las personas con un **trastorno de personalidad esquizotípico** también son excesivamente introvertidos y muestran graves deficiencias sociales e interpersonales (como las que caracterizan al trastorno esquizoide), pero además sufren también distorsiones cognitivas y perceptivas, así como excentricidad en su comunicación y en su conducta (Miller *et al.,* 2001). Aunque suelen mantener el contacto con la realidad, también muestran un tipo de pensamiento muy personal y supersticioso, y bajo un estrés agudo pueden experimentar síntomas psicóticos *transitorios* (APA, 2000; Widiger y Frances, 1994). De hecho, suelen creer que disponen de poderes mágicos y realizan rituales mágicos. Sufren también otros problemas de carácter cognitivo-perceptivo,

como ideas de referencia (la convicción de que las conversaciones o los gestos de otras personas tienen un significado especial o personal), un habla estrafalaria, y sospechas hacia los demás. Sus extravagancias de pensamiento, lenguaje y conducta, son similares a las que pueden verse en las formas más graves de la esquizofrenia; de hecho, a veces reciben un primer diagnóstico de esquizofrenia simple o latente.

Una desconexión esquizotípica



ESTUDIO DE UN CASO

La paciente es una mujer de treinta y dos años, soltera, desempleada y que vive del paro, y se queja de que se siente «en el espacio». Su sensación de estar separada de su propio cuerpo se ha ido haciendo cada vez más fuerte e incómoda. Durante muchas horas al día, se siente como si pudiera contemplarse a sí misma desde fuera, mientras que el mundo que la rodea se le antoja irreal. Se siente especialmente extraña al mirarse en el espejo. Durante muchos años se ha sentido capaz de leer el pensamiento de la gente, mediante algún «tipo de clarividencia que no puedo comprender». Según ella, algunas personas de su familia también tienen esa capacidad. Está preocupada por la idea de que quizás tenga alguna misión especial en la vida, pero no está segura de cuál pueda ser; no tiene convicciones religiosas especialmente arraigadas. Cuando está en público se muestra muy auto-consciente, tiene la sensación de que todo el mundo le presta una atención especial, y a veces le parece que algún desconocido cruza la calle para poder ayudarla. No tiene amigos, se siente aislada y solitaria, y pasa gran parte del día perdida en fantasías o viendo seriales televisivos.

La paciente se expresa de una manera abstracta, vaga y sin centrarse en un tema concreto, aunque nunca de manera incoherente. Parece tímida, suspicaz y con miedo a la crítica. No muestra desconexión con la realidad mediante espejismos o alucinaciones, y nunca ha recibido tratamiento para problemas emocionales. De vez en cuando encuentra un trabajo, pero siempre lo pierde por su falta de interés (de Spitzer *et al.,* 1989, pp. 173-174).

FACTORES CAUSALES. Según el DSM-IV-TR, la prevalencia de este trastorno entre la población general ronda el tres por ciento, si bien otras estimaciones son considerablemente inferiores (por ejemplo, Mattia y Zimmerman, 2001). Se ha documentado sin lugar a dudas una asociación genética y biológica con la esquizofrenia (Kendler y Gardner, 1997; Meehl, 1990a; Miller *et al.,* 2001). Por ejemplo, algunos estudios realizados con pacientes con personalidad esquizotípica (por ejemplo, Siever *et al.,* 1995), y también con estudiantes universitarios con este trastorno (p.e., Lencz *et al.,* 1993), han encontrado que también tienen la dificultad para realizar el seguimiento visual de un objeto en movimiento, tan característica de la esquizofrenia (Cocarro, 2001; *véase también* el Capítulo 14). Asimismo, les cuesta mantener la atención (Cocarro, 2001; Lees-Roitman *et al.,* 1997) y muestran deficiencias en su memoria de trabajo (por ejemplo, para poder recordar unos cuantos dígitos), síntomas características de la esquizofrenia (Farmer *et al.,* 2000; Squires-Wheeler *et al.,* 1997). Por otra parte, las personas con un trastorno de personalidad esquizotípico, igual que ocurre con los pacientes esquizofrénicos, muestran deficiencias en su capacidad para inhibir la atención ante estímulos secundarios que aparecen inmediatamente tras la presentación de un primer estímulo. Por ejemplo, cuando se presenta a individuos normales un estímulo auditivo débil una décima de segundo antes de que un fuerte sonido provoque una respuesta de alarma, dicha respuesta tiene una menor magnitud que cuando no va precedida por el estímulo auditivo débil (Cadenhead *et al.,* 2000a, 2000b). Este efecto inhibitorio es mucho menor en las personas con un trastorno de personalidad esquizotípico y en las personas con esquizofrenia, lo que probablemente esté relacionado con su mayor tendencia a la distracción, y con sus dificultades para mantener la atención.

Siempre se ha sospechado que este trastorno puede tener una relación genética con la esquizofrenia. De hecho, el término *esquizotípico* es en realidad una abreviatura de «genotipo esquizofrénico» (Rado, 1956), y muchos consideran que dicho trastorno forma parte del espectro de la esquizofrenia, que suele afectar a algunos parientes cercanos de las personas con esquizofrenia (Keller y Gardner, 1997; Lenzenweger, 1999; Miller *et al.,* 2001). De hecho, los adolescentes que tienen un trastorno de personalidad esquizotípico también tienen un mayor riesgo de desarrollar esquizofrenia y trastornos relacionados con ella durante su edad adulta (Siever *et al.,* 1995; Tykra, Cannon, *et al.,* 1995).

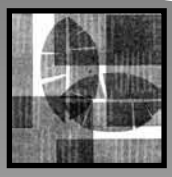
El trastorno de personalidad histriónico

Las características esenciales de las personas con un trastorno **de personalidad histriónico** son la emocionalidad y una tendencia excesiva a llamar la atención. Según el DSM-IV-TR (APA, 2000), tienden a sentirse poco apreciadas si no son el centro de atención, por lo que su estilo alegre, seductor y excesivamente extravertido, suele hechizar la atención de todo su auditorio. Sin embargo, estas cualidades no les proporcionan relaciones estables y satisfactorias, ya que quienes les rodean se cansan de estar centrados únicamente en ellos. Ya que su objetivo es llamar la atención, su apariencia y su conducta suelen resultar teatrales y muy emocionales, así como seductora y sexualmente provocativa. Su forma de hablar puede resultar muy teatral, aunque también carente de contenido. Estas personas suelen ser también muy sugestionables y piensan que sus relaciones personales son mucho más íntimas de lo que son en realidad. Tienden a intentar controlar a su pareja mediante sus conductas seductoras y la

manipulación emocional, pero también muestran una gran dependencia. Suelen ser consideradas egocéntricas, vanas y excesivamente preocupadas por obtener la aprobación de los demás, quienes por su parte suelen considerarlas como demasiado provocativas, superficiales y falsas.

La prevalencia de este trastorno entre la población general se estima en torno al dos o el tres por ciento, y algunos estudios sugieren que es más frecuente entre las mujeres que entre los hombres (APA, 2000; Widiger y Bornstein, 2001). Si bien las razones de estas diferencias sexuales todavía son controvertidas, una revisión reciente sugiere que pueden estar relacionadas con los rasgos sexuales implícitos en los criterios diagnósticos. Por ejemplo, muchos de los criterios para el trastorno de personalidad histriónico (así como para otros trastornos de personalidad, como el antisocial y el dependiente), son en realidad variantes desajustadas de rasgos relacionados con el sexo, y que por definición afectan de manera diferente a hombres y mujeres (por ejemplo, Widiger y Bornstein, 2001). Por lo que concierne al trastorno histriónico, estos criterios son la sobreactuación, la vanidad, la seducción y una preocupación excesiva por la apariencia física. Evidentemente este hecho aumenta automáticamente la probabilidad de las mujeres de ser diagnosticadas de este trastorno.

Un ama de casa histriónica



ESTUDIO DE UN CASO

Lulú, un ama de casa de veinticuatro años, llegó al hospital varios días después de que hubiese sido detenida por «vagancia», después de que su marido la hubiese dejado en la estación de autobuses para que se fuera con su familia, debido a que estaba harto de su conducta y de tener que cuidar de ella. Lulú se presentó a la entrevista muy maquillada y con un vestido muy sexy, y un peinado muy llamativo. A lo largo de la entrevista con el psiquiatra mostró conductas de flirteo y gestos seductores, mientras hablaba de manera ambigua de sus problemas y de su vida. Sus principales quejas se referían a que su marido la había abandonado, pero que no podía volver con su familia porque dos de sus hermanos habían abusado de ella. De hecho no tenía amigos y no estaba segura de qué podía hacer ella sola. Tampoco tenía amigas, aunque no podía decir el porqué, mientras aseguraba al entrevistador que era una persona excelente.

Hacía poco tiempo que ella y su marido habían ido de viaje con una pareja amiga de su marido. La mujer la había acusado de intentar seducir a su marido, y Lulú se había sentido herida, convencida de que su conducta había sido perfectamente inocente. Este incidente había provocado una fuerte discusión con su propio marido, una más de la larga serie que se venía produciendo durante los últimos seis meses, en los que su marido se quejaba de su conducta inapropiada respecto a otros hombres, y de su vanidad y su necesidad de llamar la atención. Estas discusiones, y su incapacidad para cambiar su conducta, habían llevado su marido a la decisión de abandonarla.

FACTORES CAUSALES. Se ha realizado muy poca investigación sistemática sobre las personas con un trastorno de personalidad histriónica. Existe cierta evidencia de un vínculo genético con el trastorno de personalidad antisocial, bajo el supuesto de que podría haber una predisposición subyacente, que se manifestaría en las mujeres como un trastorno histriónico y en los hombres como un trastorno antisocial (por ejemplo, Cale y Lilienfeld, 2002). La posibilidad de una predisposición genética también está apoyada por algunos descubrimientos de que el trastorno histriónico podría involucrar versiones extremas de dos rasgos normales de personalidad: neuroticismo y extraversión; ambos rasgos de personalidad tienen cierto componente genético (Widiger y Bornstein, 2001).

Los teóricos cognitivos destacan la importancia de los esquemas desajustados, relativos a la necesidad de obtener la atención necesaria para sustentar la propia estima. Las principales creencias desajustadas serían del tipo «si no soy capaz de cautivar a los demás, no soy nada» y «si no puedo entretener a la gente, terminarán por abandonarme» (Beck y Freedman, 1990, p. 50). Sin embargo, no se ha realizado ninguna investigación sistemática respecto a la forma en que podrían desarrollarse estas creencias inadaptadas.

El trastorno de personalidad narcisista

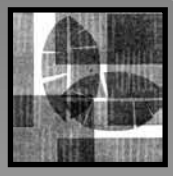
Las personas con un **trastorno de personalidad narcisista** muestran un exagerado sentido de grandiosidad, necesidad de admiración y falta de empatía por los sentimientos de los demás (Ronningstan, 1999; Widiger y Bornstein, 2001). Esa noción de grandiosidad es el criterio diagnóstico más importante y más ampliamente utilizado para diagnosticar este trastorno. Dicha característica se manifiesta por una fuerte tendencia a sobreestimar las propias capacidades y logros, a la vez que se subestiman las capacidades y los logros de los demás. Esa sensación de superioridad suele dejar atónito a todo el mundo, aunque esa conducta de perplejidad se interpreta como un merecido tributo a su elevada capacidad. Se comportan de manera estereotipada (por ejemplo, con constantes referencias a sí mismos y frecuentes fanfarronadas), para lograr el aplauso y el reconocimiento que alimente sus expectativas de grandiosidad y sus fantasías de éxito, poder, belleza, o brillantez ilimitadas. Debido a que se consideran tan especiales, piensan que sólo les pueden comprender, o que sólo pueden relacionarse, con otras personas también especiales o de alto status.

Otra importante característica que comparten las personas narcisistas es que son incapaces de adoptar la perspectiva de los demás. En este sentido todos los niños parten de una perspectiva narcisista, y sólo progresivamente van adquiriendo la capacidad de adoptar el punto de vista de los demás. Sin embargo, algunos niños no llegan a realizar una evolución normal en este sentido, por lo que terminarán desarrollando una personalidad narcisista cuando sean

adultos. Junto a su carencia de empatía, las personas narcisistas suelen explotar a los demás para conseguir sus propios objetivos, y también se muestran arrogantes, presuntuosas y altivas. Por otra parte, envidian a los demás, aunque creen que son los demás los que sienten envidia de ellos (Ronningstan, 1999; Widiger y Bornstein, 2001). Por lo tanto, no resulta sorprendente que la mayoría de estas personas nunca busque tratamiento psicológico, ya que se consideran a sí mismos prácticamente perfectos.

La mayoría de los investigadores y clínicos considera que las personas con un trastorno narcisista de la personalidad tienen, bajo su sentido de grandiosidad, una autoestima muy frágil e inestable (Widiger y Bornstein, 2001). Esto puede deberse a que están muy preocupadas por lo que puedan pensar los demás y por sus fantasías de éxito, poder y belleza ilimitados. Su gran necesidad de admiración contribuye a regular y proteger su frágil autoestima.

Un estudiante narcisista



ESTUDIO DE UN CASO

Un estudiante soltero de veinticinco años de edad se quejaba a su psicoanalista de sus dificultades para realizar el doctorado en literatura, y expresaba su preocupación sobre su relación con las mujeres. Estaba convencido de que su Tesis podría mejorar de manera considerable el mundo de la literatura, y a la vez catapultarlo a la fama, aunque sin embargo no había sido capaz de pasar del tercer capítulo. El director de su Tesis no parecía lo suficientemente impresionado con sus ideas, por lo que el paciente estaba furioso con él aunque también dubitativo y abochornado. Le culpaba de su estancamiento, y pensaba que necesitaba más ayuda para desarrollar su brillante idea. El paciente fanfarroneaba sobre su creatividad y se quejaba de que todo el mundo envidiaba su brillantez. A la misma vez sentía envidia de otros compañeros que avanzaban más rápido que él, y a quienes consideraba «zánganos y lameculos». Se sentía orgulloso de la brillantez de sus intervenciones en clase, e imaginaba que algún día llegaría a ser un gran profesor.

Se enamoraba locamente de cualquier mujer, y tenía fantasías muy impetuosas y persistentes respecto a cada mujer que conocía, si bien tras algunos intercambios sexuales se sentía decepcionado, y entonces las consideraba torpes, pegajosas y físicamente repugnantes. Tenía muchos «amigos», pero éstos cambiaban rápidamente, por lo que no mantenía ninguna relación estable. Todo el mundo se cansaba de su constante auto-propaganda y de la falta de consideración hacia los demás. Por ejemplo, se iba a quedar sólo durante la próxima Navidad, y él insistía para que su mejor amigo se quedase con él haciéndole compañía, en vez de ir a visitar a su familia. Su amigo le dijo que no podía hacer eso, y criticó su egocentrismo, por lo que el paciente, enfurecido, decidió no volver a verle. (Adaptado de el Spitzer *et al.,* 1981, pp. 52-53).

De acuerdo con el DSM-IV-TR, el trastorno de personalidad narcisista se observa con más frecuencia entre hombres que entre mujeres (APA, 2000; Golomb *et al.,* 1995), aunque no todos los estudios coinciden con ello (Ronningstam, 1999). En comparación con otros trastornos de personalidad, se trata de un problema relativamente poco frecuente, que se estima que afecta al uno por ciento de la población. Dadas las características que comparten el trastorno histriónico y el narcisista, Widiger y Trull (1993) resumen las principales diferencias de esta manera: «Los histriónicos tienden a ser más emocionales y dramáticos que los narcisistas, y aunque ambos suelen ser promiscuos, los narcisistas son más explotadores desapasionados, mientras que los histriónicos se muestran más necesitados. Ambos serán exhibicionistas, pero los histriónicos buscan la atención, mientras que los narcisistas buscan la admiración» (p. 388).

FACTORES CAUSALES. Se han propuesto teorías muy diferentes sobre los factores causales involucrados en el desarrollo del trastorno de personalidad narcisista, y cada una de ellas tiene defensores importantes. Por una parte, algunos teóricos psicodinámicos como Heinz Kohut argumentan que todos los niños atraviesan una etapa de grandiosidad primitiva, durante la cual piensan que todo lo que ocurre a su alrededor tiene que ver con ellos. Para que se produzca un desarrollo normal que deje atrás esa etapa, los padres deben hacer algo que refleje la grandiosidad del niño. Esto contribuye a que los niños desarrollen una confianza en sí mismos, y una sensación de autoestima que se pueda mantener a lo largo de su vida, una vez que la cruda realidad aniquile esa grandiosidad (Kohut y Wolff, 1978; Ronningstam, 1999; Widiger y Trull, 1993). Kohut ha propuesto incluso que el trastorno de personalidad narcisista es más probable que se desarrolle cuando los padres son negligentes, no empatizan con el niño y además lo desvalorizan; este individuo buscará perpetuamente la afirmación de un yo idealizado y grandioso (*véase también* Kernberg, 1998; Widiger y Bornstein, 2001). Si bien esta teoría ha ejercido una gran influencia sobre los clínicos de orientación psicodinámica, por desgracia apenas ha recibido apoyo empírico.

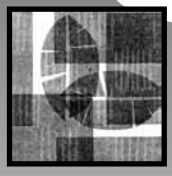
Desde una perspectiva teórica, diferente, Theodore Millon —un investigador de los trastornos de personalidad desde la perspectiva del aprendizaje social de Bandura— ha sugerido justamente lo contrario. Considera que el trastorno de personalidad narcisista proviene de una evaluación excesivamente positiva y poco realista del niño por parte de los padres (Millon y Davis, 1996; Widiger y Bornstein, 2001). Por ejemplo, ha propuesto que «esos padres son excesivamente indulgentes con sus hijos, de manera que les enseñan que sus deseos son órdenes, que pueden recibir sin dar nada a cambio, y que se merecen conseguir lo que quieren sin hacer el menor esfuerzo» (Millon, 1981, p. 175; de Widiger y Trull, 1993). El hecho de que los teóricos realicen propuestas tan absolutamente dispares ilustra la actual

carencia de conocimientos empíricos relativos a las causas de estos trastornos.

El trastorno de personalidad antisocial

Las personas con un **trastorno de personalidad antisocial** violan constantemente los derechos de los demás mediante los engaños, agresiones, o conducta antisocial, generalmente sin remordimientos ni pundonor hacia nadie. Tienden a ser impulsivos, irritables y agresivos, y a realizar conductas irresponsables. Esta pauta de conducta debe haber comenzado después de los quince años de edad, ya que si empieza antes debe diagnosticarse un trastorno de conducta. Se trata éste de un trastorno similar, pero que afecta a los niños y a los preadolescentes que se comportan de manera agresiva con personas o animales, destruyen propiedades, engañan o roban, y no respetan las normas de su casa o de la escuela (*véase* el Capítulo 16). Dado que este trastorno de personalidad se ha estudiado de manera mucho más amplia que los demás, y debido también a su enorme coste social, lo examinaremos más detalladamente en un apartado posterior de este mismo capítulo. De momento, nos conformaremos con una breve descripción clínica.

Un ladrón con trastorno de personalidad antisocial



ESTUDIO DE UN CASO

Marcos, de veintidós años de edad, estaba procesado por robo de coches y atraco a mano armada. Su historial delictivo había comenzado a los nueve años, tras ser detenido por vandalismo. Le habían expulsado del instituto por mala conducta, y en diversas ocasiones se había escapado de casa durante varios días o semanas, volviendo siempre desaliñado y enfermo. Nunca había podido mantener un empleo más de unos cuantos días, pese a que sus encantadores modales le permitían encontrar de inmediato un nuevo trabajo. Sus amigos lo describían como un solitario. Aunque inicialmente resultaba encantador, Marcos en seguida se enfrentaba agresivamente con cualquiera. Poco después de su primera sesión de terapia, infringió la libertad bajo fianza y supuestamente escapó del pueblo huyendo del juicio.

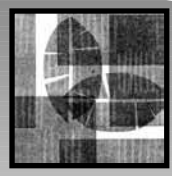
El trastorno límite de personalidad

Según el DSM-IV-TR (APA, 2000), las personas con un **trastorno límite de personalidad** (**TPL**) muestran una pauta de conducta caracterizada por impulsividad e inestabilidad en sus relaciones interpersonales, su auto-imagen y su afectividad. Sin embargo, el término *personalidad límite* tiene una historia larga y equívoca (Paris, 1999). Originalmente se utilizaba para referirse a un estado mental que se situaría en el «límite» entre los trastornos neurótico y psicótico. Sin embargo, posteriormente esta acepción del término limítrofe se ha identificado preferentemente con el trastorno de personalidad esquizotípico que, como hemos dicho anteriormente, está biológicamente relacionado con la esquizofrenia. Sin embargo, en la actualidad el trastorno límite de personalidad ya no se considera biológicamente relacionado con la esquizofrenia.

Los sujetos con una personalidad limítrofe tienen una imagen muy inestable de sí mismos, lo que también se puede aplicar a sus relaciones interpersonales. Suelen tener un historial de relaciones personales muy intensas y atormentadas, caracterizadas por la idealización de los amigos o amantes, que posteriormente deviene en desilusión y decepciones (Gunderson, Zanarini, y Kisiel, 1995). Sin embargo, realizan esfuerzos frenéticos para evitar un abandono real o imaginado, probablemente debido a su intenso temor a ser abandonados. Su estado de ánimo también es muy inestable, y se caracteriza por cambios súbitos de humor. Por ejemplo, puede que muestren estallidos muy intensos ante una provocación muy pequeña, y que tengan dificultades para controlar su ira. Suelen tener sentimientos crónicos de vacío, generalmente asociados con su incapacidad para tolerar la soledad.

Su enorme inestabilidad afectiva, combinada con los elevados niveles de impulsividad, suele llevarles a realizar conductas auto-destructivas, como apostar dinero sin control, gastar dinero irresponsablemente, darse atracones, abusar de sustancias, realizar prácticas sexuales no seguras y sin protección, o conducir temerariamente. Los sujetos con este trastorno frecuentemente amenazan con el suicidio (Paris, 1999) y suelen auto-mutilarse (por ejemplo, cortándose con un cuchillo). Esta conducta auto-lesiva se asocia con el alivio de la ansiedad (disforia), y algunas investigaciones han demostrado que puede incluso asociarse con la analgesia (Figueroa y Silk, 1997; Russ *et al.*, 1994). Los intentos de suicidio no siempre son bravatas, ya que los estudios prospectivos indican que aproximadamente el ocho por ciento llega a consumarlo (Adams *et al.*, 2001; Lineham y Heard, 1999). El siguiente caso ilustra el riesgo de suicidio y auto-mutilación, característicos de la personalidad limítrofe.

Auto-mutilación en TPL



ESTUDIO DE UN CASO

Una mujer desempleada de veintiséis años de edad fue remitida al hospital por su terapeuta, debido a sus intensas preocupaciones suicidas y a sus constantes intentos de mutilarse con una navaja. La paciente se había comportado aparentemente bien hasta comenzar el instituto, donde empezó a interesarse por la religión y la filosofía, pero también a evitar a sus amigas y a mostrar dudas existenciales. Sus

resultados académicos eran buenos, aunque posteriormente, en la universidad disminuyó su rendimiento. Fue aquí donde comenzó a consumir fármacos, abandonó la religión de su familia, y empezó a buscar un líder religioso carismático con quien poder identificarse. En los momentos de gran ansiedad, se dio cuenta que podía eliminarla rápidamente, al cortarse el antebrazo con una navaja.

Tres años atrás había comenzado una psicoterapia, pero inmediatamente había idealizado a su terapeuta como alguien extraordinariamente intuitivo y empático. Sin embargo, posteriormente mostró una enorme hostilidad hacia él, exigiéndole cada vez más sesiones de terapia, incluso a veces dos diarias. Toda su vida se centró en su terapeuta, pero excluyendo a cualquier otra persona. Aunque la hostilidad hacia él resultaba evidente, la paciente era incapaz de percibirla, y mucho menos de controlarla. Estas dificultades culminaron en diversos episodios de auto-lesiones y amenazas de suicidio, por lo que éste recomendó su internamiento en un hospital. (De Spitzer *et al.,* 2002, pp. 233).

Junto a estos síntomas de carácter afectivo e impulsivo, aproximadamente entre el veinte y el cuarenta por ciento de las personas con personalidad limítrofe muestran también síntomas cognitivos, tales como episodios breves y transitorios de pérdida de contacto con la realidad, con alucinaciones, ideas paranoides, distorsión de la imagen corporal, o síntomas disociativos (Gunderson *et al.,* 1995; Paris, 1999). Precisamente los pacientes con síntomas disociativos tienen un riesgo más elevado de auto-mutilación (Brodsky, Cloitre, y Dulit, 1995).

Se estima que alrededor del uno o el dos por ciento de la población puede sufrir un trastorno límite de personalidad (Paris, 1999). Aproximadamente el setenta y cinco por ciento de ellos son mujeres.

COMORBILIDAD CON OTROS TRASTORNOS DEL EJE I Y DEL EJE II. Si tenemos en cuenta los múltiples y variados síntomas del TPL, no debe sorprendernos que este trastorno se presente en conjunción con otros trastornos del Eje I, dentro de una gama que abarca desde los trastornos del estado de ánimo y de ansiedad (sobre todo el pánico y el TEPT), hasta el abuso de sustancias y los trastornos de alimentación (Adams *et al.,* 2001). En el pasado, muchos investigadores clínicos supusieron que este trastorno podría tener una relación especial con los trastornos del estado de ánimo, ya que alrededor del cincuenta por ciento de los TPL también eran diagnosticados de un trastorno del estado de ánimo (Adams *et al.,* 2001; Widiger y Trull, 1993). Sin embargo, también hay otros trastornos pertenecientes al Eje II (como los trastornos de personalidad dependiente, de evitación y obsesivo-compulsivo) que están más frecuentemente asociados con la depresión, que el trastorno límite de personalidad. De hecho, la depresión que experimentan las personas con TPL parece diferente de otras depresiones, en tanto en cuanto que predominan los sentimientos de soledad y vacío, y una prolongada alteración de las relaciones interpersonales (Benjamín y Wonderlich, 1994; Klein *et al.,* 2002; Paris, 1999).

También es frecuente que el TPL sobrevenga junto a otros trastornos de la personalidad, especialmente el histriónico, el dependiente, el antisocial y el esquizotípico. Sin embargo, Widiger y Trull (1993) observaron las siguientes diferencias entre estos trastornos de personalidad: «la explotación de los demás, característica de la personalidad limítrofe, suele ser una respuesta hostil e impulsiva a la desilusión, mientras que en el trastorno antisocial supone un esfuerzo calculado y despiadado para obtener un beneficio personal. La sexualidad también puede desempeñar un papel más importante en la relación de los histriónicos que en la de los limítrofes, sobre todo por la tendencia de los histriónicos a dotar a las situaciones un carácter erótico... y a mostrarse seductores en cualquier escenario, por inapropiado que pueda resultar. El prototipo del esquizotípico carece de la emocionalidad del limítrofe, y tiende a mostrarse más aislado, huraño y extravagante» (p.377).

FACTORES CAUSALES. Algunas investigaciones sugieren que quizá los factores genéticos desempeñen cierto papel en el desarrollo del trastorno límite de personalidad (Paris, 1999; Widiger y Trull, y 1993). Está heredabilidad podría proceder de que los rasgos de impulsividad e inestabilidad afectiva, de gran valor en el trastorno limítrofe, son parcialmente hereditarios.

También se ha intentado encontrar el sustrato biológico del trastorno límite de personalidad. Por ejemplo, las personas que padecen este trastorno suelen mostrar una menor actividad de la serotonina, cuya misión es inhibir respuestas conductuales. Esta podría ser la razón de su conducta impulsiva y agresiva, así como de las conductas de automutilación; esto es, la actividad de la serotonina sería insuficiente para «poner freno» a la conducta impulsiva (por ejemplo, Figueroa y Silk, 1997; Paris, 1999). Los pacientes con un trastorno límite de personalidad pueden mostrar también alteraciones en la regulación de los neurotransmisores noradrenérgicos, similares a las que pueden observarse en condiciones crónicas de estrés, como ocurre en el TEPT (*véase* el Capítulo 5). Ese hiperactivo sistema noradrenérgico podría explicar su gran sensibilidad ante los cambios ambientales (Figueroa y Silk, 1997). Aunque todavía nos queda mucho por aprender, lo que está claro es que cualquier teoría simplista será incapaz de explicar la compleja interacción que tiene lugar entre los múltiples sistemas de neurotransmisores, cada uno de ellos con diversos receptores, que se combinan para producir el complejo patrón de síntomas característicos de este trastorno (Paris, 1999).

Se ha dedicado gran cantidad de atención teórica y empírica al papel de los factores psicosociales en este trastorno. Por desgracia, la mayor parte de la investigación tiene

un carácter retrospectivo, ya que se basa fundamentalmente en los recuerdos de los pacientes. Muchos de esos estudios han encontrado que los sujetos con ese trastorno suelen referirse a un gran número de acontecimientos negativos y traumáticos durante su niñez, tales como negligencia y abusos, separación y pérdida, y psicopatología de sus padres. Por ejemplo, en un estudio sobre el abuso y la negligencia, Zanarini y sus colaboradores (1997) realizaron una serie de detalladas entrevistas con trescientos cincuenta pacientes con TPL, y con otros cien pacientes con otros trastornos de personalidad. Los pacientes con TPL informaron de haber sufrido tasas mucho más altas de abusos que los pacientes con otros trastornos de personalidad: abuso emocional (setenta y tres frente al cincuenta y uno por ciento), abuso físico (cincuenta y nueve frente al treinta y cuatro por ciento), y abuso sexual (sesenta y uno frente al treinta y dos por ciento). En conjunto, alrededor del noventa por ciento de los pacientes con un trastorno límite de personalidad, dijeron haber sufrido algún tipo de abuso o negligencia durante su niñez. (Estas tasas de abuso y negligencia resultan alarmantes, pero recuérdese que la mayoría de los niños que han sufrido abusos y negligencia, no terminan padeciendo ningún trastorno de personalidad ni cualquier otro del Eje I. *Véase* Paris, 1999; Rutter y Maughan, 1997).

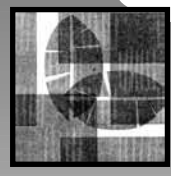
Si bien tanto este estudio como muchos otros del mismo tipo (*véase* Dolan-Sewell *et al.,* 2001; Paris, 1999) sugieren que el trastorno límite de personalidad (y quizás también otros trastornos de personalidad) suele estar asociado con traumas infantiles, también es verdad que esos estudios adolecen de una serie de limitaciones que impiden afirmar con seguridad que los traumas infantiles desempeñan un papel causal. En primer lugar, se basan en informes retrospectivos de personas que, precisamente, se caracterizan por mantener una perspectiva exagerada y distorsionada de los demás (Paris, 1999; Rutter y Maughan, 1997). En segundo lugar, el abuso infantil no supone un factor de riesgo *específico* para la patología limítrofe, ya que también tienen una estrecha relación con otros trastornos de personalidad, como se puede comprobar en el estudio citado (Zanarini *et al.,* 1997), así como con otros trastornos como el de identidad disociativa (*véase* el Capítulo 8). En tercer lugar, el abuso infantil casi siempre se produce en familias que sufren otras circunstancias anómalas, como disputas maritales y violencia familiar, que pueden llegar a ser más determinantes que el abuso en sí mismo (Paris, 1999).

Paris (1999) ha ofrecido una interesante teoría multidimensional para explicar este trastorno. Ha propuesto que las personas con elevados niveles en dos rasgos normales de personalidad, como la impulsividad y la inestabilidad afectiva, podrían tener una predisposición para desarrollar el TPL, pero sólo ante ciertos factores de riesgo, como traumas, pérdidas y descalabros educativos de los padres. Cuando algunos de estos factores psicológicos de riesgo afectan a alguien afectivamente inestable, esa persona podría realizar actos impulsivos para afrontar esa disforia. Así pues la disforia y los actos impulsivos se alimentan mutuamente. Además, Paris propone que los niños impulsivos e inestables tienden a ser problemáticos, y por lo tanto tienen mayor probabilidad de sufrir rechazos y/o abusos. Si los padres también sufren trastornos de personalidad, podrían llegar a ser insensibles ante las dificultades de sus hijos, cerrando así un círculo vicioso donde los problemas de los niños están exacerbados por unas prácticas educativas inadecuadas, lo cual a su vez aumenta la disforia, y así sucesivamente. Paris sugiere también que el trastorno límite de personalidad podría ser más frecuente en nuestra sociedad que en muchas otras culturas, y más en la actualidad que en el pasado, debido a la actual debilidad de nuestras estructuras familiares.

El trastorno de personalidad por evitación

Las personas que tienen un **trastorno de personalidad por evitación** suelen mostrar una enorme inhibición social e introversión, lo que implica que tienen unas relaciones sociales muy reducidas, y que eluden iniciar nuevas interacciones sociales. Debido a su hipersensibilidad y a su temor a las críticas y al rechazo, no buscan el contacto con los demás, aunque sí tienen deseo de afecto y suelen vivir solitarios y aburridos. Al contrario de lo que ocurre con la personalidad esquizoide, las personas que tienen un trastorno de personalidad por evitación no disfrutan de su soledad; su incapacidad para relacionarse con los demás les provoca una aguda ansiedad y una baja autoestima. Debido a su hipersensibilidad ante cualquier señal de rechazo, pueden mostrar un enorme sentido del ridículo.

El trastorno de personalidad por evitación



ESTUDIO DE UN CASO

Sally, una bibliotecaria de treinta y cinco años de edad, llevaba una vida relativamente aislada con muy pocos amigos íntimos. Desde su niñez había sido muy tímida y siempre se había mantenido alejada de los demás para evitar que le hiciesen daño o que la criticasen. Dos años antes de que comenzase la terapia, había quedado con un amigo que había conocido en la biblioteca, para ir a una fiesta. Al llegar, Sally se había sentido terriblemente incómoda porque no se había «vestido adecuadamente». Así pues, salió corriendo de la fiesta y no volvió a ver nunca más a su nuevo amigo.

Durante las primeras sesiones de tratamiento, permanecía sentada en silencio, ya que le costaba mucho trabajo hablar de sí misma. Tras varias sesiones empezó a confiar en el terapeuta, y relató numerosos incidentes de su infancia durante los que se había sentido «anonadada» por la vergonzosa conducta de su padre

alcohólico en lugares públicos. Aunque había intentado por todos los medios que sus amigos no se enterasen de sus problemas familiares, cuando vio que esto era imposible lo que hizo fue dejar de tener contacto con ellos, para protegerse así de posibles críticas y situaciones embarazosas.

Cuando comenzó la terapia, intentaba no establecer contacto con otras personas, a menos que se le asegurase que «les gustaría». Recurriendo a una terapia orientada a fomentar su asertividad y sus habilidades sociales, fue haciendo ciertos progresos para conseguir relacionarse con otras personas.

La diferencia esencial entre un solitario con un trastorno esquizoide de personalidad y un solitario con evitación, es que este último es hipersensible a las críticas, tímido e inseguro, mientras que el primero se muestra huraño, frío y relativamente indiferente a las críticas (Millon y Martínez, 1995). Otra diferencia importante es que la personalidad de evitación desea establecer un contacto interpersonal, pero lo evita por temor al rechazo, mientras que el esquizoide no tiene ningún deseo de establecer relaciones sociales. También puede resultar difícil diferenciar entre la personalidad dependiente y la de evitación. Los sujetos con una personalidad dependiente tienen gran dificultad para separarse de las personas con las que han establecido relación, debido a que se sienten incompetentes cuando están solos, mientras que los sujetos con personalidad de evitación tienen problemas para iniciar una relación debido a su temor a las críticas o al rechazo (Millon y Martínez, 1995). Por otra parte, el DSM-IV-TR (APA, 2000) destaca que el principal objetivo de la personalidad dependiente es conseguir que alguien le cuide, mientras que el objetivo básico de la personalidad con evitación es eludir la humillación y el rechazo. Incluso con mucha frecuencia la personalidad de evitación suele coexistir con los trastornos de personalidad esquizoide y dependiente (Bornstein y Travaglini, 1999).

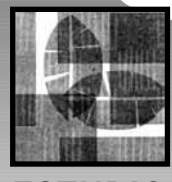
Otra diferenciación difícil se refiere al trastorno de personalidad por evitación y la fobia social generalizada (Capítulo 6). Por ejemplo, numerosos estudios han encontrado un importante solapamiento entre ambos trastornos, lo que ha llevado a algunos investigadores a la conclusión de que el trastorno de personalidad por evitación podría ser simplemente una manifestación más grave de la fobia social generalizada (Alpert *et al.,* 1997; Dolan *et al.,* 2001; APA, 2000). Esta idea concuerda con el resultado de que existen algunos casos de fobia social generalizada sin trastorno de personalidad por evitación, pero muy pocos casos de personalidad por evitación donde no exista también una fobia social generalizada.

FACTORES CAUSALES. Algunas investigaciones sugieren que la personalidad por evitación puede tener su origen en un temperamento «inhibido», que hace que el niño se muestre tímido y retraído en las situaciones novedosas y ambiguas. Este estilo de temperamento, que tiene una base genética, puede quedar también reforzado por ciertas experiencias adversas que hayan sufrido durante las primeras etapas de desarrollo (Bernstein y Travaglini, 1999; Kagan, 1997). Los estudios que han utilizado auto-informes retrospectivos indican que ese tipo de experiencias desdichadas tienen que ver con el rechazo y la humillación (esto es, el abuso emocional) infligidos por los padres. Así pues, un temperamento inhibido puede constituir un factor de predisposición para el trastorno de personalidad por evitación, en niños que han sufrido abusos emocionales y rechazo por parte de sus padres (Bernstein y Travaglini, 1999). Además, el abuso y el rechazo provocarán, muy probablemente, patrones de apego ansioso en esos niños inhibidos (Bartholomew *et al.,* y 2001).

El trastorno de personalidad dependiente

Los sujetos con un **trastorno de personalidad dependiente** manifiestan una enorme necesidad de que alguien cuide de ellos, lo que les lleva a mostrar una conducta sumisa y pegajosa. También manifiestan un enorme temor por la posibilidad de sufrir una separación, o por el mero hecho de tener que quedarse solos durante cierto tiempo (Widiger y Bornstein, 2001). Estas personas suelen construir su vida alrededor de los demás, y subordinar sus propias necesidades al objetivo de mantener a esas personas cerca de ellos. Por lo tanto, no son mínimamente exigentes para la selección de compañeros. Por la misma razón nunca se enfadan con los demás, por miedo a perder su apoyo, lo cual significa, en la práctica, que viven en constante riesgo de sufrir abusos físicos o psicológicos. También tienen grandes dificultades para adoptar las más sencillas decisiones cotidianas, debido a su falta de confianza y a su indefensión, incluso aunque estén haciendo un trabajo excelente. En realidad son capaces de actuar sin mayores problemas, siempre y cuando no se les pida que sean autónomos.

El trastorno de personalidad dependiente



ESTUDIO DE UN CASO

Sara, una mujer de treinta y dos años, madre de dos hijos, y contable a tiempo parcial, irrumpió en la clínica a altas horas de la noche después de que su marido, con quien llevaba casada un año y medio, hubiese abusado físicamente de ella y abandonado la casa posteriormente. Aunque nunca había pegado a los niños, frecuentemente los amenazaba con hacerlo cuando

había bebido. Sara se mostraba muy ansiosa y preocupada por el futuro, y «necesitaba que le dijesen lo que debía hacer». Sólo quería que su marido volviera a casa, y no parecía preocuparle demasiado la posibilidad de los abusos físicos. En la actualidad, su marido estaba desempleado y siguiendo un programa de tratamiento en libertad condicional, para eliminar su adicción a las fármacos. Casi siempre estaba de pésimo humor y «a punto de explotar».

Aunque Sara tenía un trabajo bien remunerado, manifestaba una gran preocupación por quedarse a cargo de su familia. Comprendía que era una locura «depender» de su marido, a quien se refería como un «auténtico fracasado». (Había tenido una relación similar con su primer marido, quien la había abandonado junto a su hijo mayor, cuando ella tenía dieciocho años.) En varias ocasiones durante los últimos meses, Sara se había preparado mentalmente para romper su matrimonio, pero no había sido capaz de hacerlo. Estaba dispuesta a amenazar a su marido con abandonarlo, pero cuando llegaba el momento, se quedaba «helada», paralizada y con el estómago revuelto, ante la idea de «quedarse sin su esposo».

Se estima que el trastorno de personalidad dependiente afecta entre el dos y el cuatro por ciento de la población, y que es más frecuente entre las mujeres que entre los hombres. Para estas personas es habitual padecer también un trastorno de ansiedad (Bornstein, 1999).

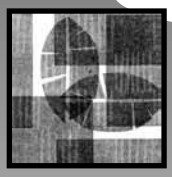
Algunas características del trastorno de personalidad dependiente se solapan con otras de los trastornos límite de personalidad, histriónico y (como ya se ha señalado) de evitación, aunque por supuesto existen diferencias entre ellos. Por ejemplo, tanto la personalidad limítrofe como la dependiente muestran temor a ser abandonados. Sin embargo, la personalidad limítrofe, que generalmente mantiene relaciones muy intensas y tormentosas, reacciona con sentimientos de vacío y furia cuando se produce el abandono, mientras que la personalidad dependiente siente inicialmente sumisión y sosiego, para comenzar poco después a buscar desesperadamente una nueva relación. Tanto la personalidad histriónica como la dependiente tienen una fuerte necesidad de aprobación, aunque la primera es mucho más gregaria, extravagante y con ganas de llamar la atención, mientras que la segunda se muestra mucho más dócil y humilde.

FACTORES CAUSALES. Existen pruebas de una pequeña influencia genética sobre la personalidad dependiente. De hecho, algunos rasgos personalidad como el neuroticismo y la conformidad, que también son muy importantes en el trastorno dependiente, muestran también cierto componente genético (Widiger y Bornstein, 2001). Es posible que las personas que tienen esa predisposición parcialmente genética hacia la dependencia y la ansiedad sean especialmente susceptibles a los efectos adversos de los estilos educativos autoritarios y sobre-protectores (que en vez de promover la autonomía refuerzan la dependencia). Esto podría hacer creer a los niños que su bienestar depende de los demás, y que ellos no son capaces de conseguirlo por sí mismos (Widiger y Bornstein, 2001). Los teóricos cognitivos han descrito los esquemas subyacentes de estas personas como repletos de creencias inadaptadas del tipo «estoy completamente indefenso» y «sólo soy capaz de actuar adecuadamente cuando estoy junto a una persona competente» (Beck y Freeman, 1990, p. 60).

El trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo

Las personas con un **trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo** se caracterizan por el perfeccionismo, y una excesiva preocupación por el mantenimiento del orden y el control. Esa obsesión por mantener el control mental e interpersonal se debe en parte a la enorme atención que prestan a las normas, indicaciones y horarios. Son absolutamente cuidadosos para evitar cometer cualquier error, aunque con frecuencia los detalles que tanto les preocupan son tan triviales, que en realidad malgastan su tiempo. Este perfeccionismo también suele resultar poco adecuado, porque ocasiona que casi nunca lleguen a culminar sus proyectos. Por lo tanto esas preocupaciones les convierten en personas inflexibles e ineficaces. También suelen tener una absoluta dedicación al trabajo, prescindiendo de las actividades de ocio, por lo que suelen tener dificultades para relajarse o hacer cualquier cosa por el mero placer de hacerla (Widiger y Frances, 1994). Desde una perspectiva interpersonal, les cuesta mucho trabajo delegar responsabilidades en los demás, y tienden a mostrarse muy rígidos y obstinados. No resulta sorprendente, por lo tanto, que las personas que los rodean vean a los individuos obsesivo-compulsivos como personas rígidas, estiradas y frías.

Es importante destacar que las personas con este trastorno no tienen auténticas obsesiones ni rituales compulsivos como los que hemos descrito para el trastorno obsesivo-compulsivo del Eje I (*véase* Barlow, 2002). Las personas con un trastorno obsesivo-compulsivo del Eje I sufren la permanente intrusión de determinadas imágenes o pensamientos indeseables (las obsesiones), que les provocan una enorme ansiedad y malestar. Esta ansiedad sólo puede reducirse mediante la realización de rituales compulsivos (como la limpieza o la revisión), con lo que dedican una gran cantidad de tiempo a la realización incesante de esos rituales (*véase* el Capítulo 6). Por el contrario, las personas con un trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo tienen un estilo de vida caracterizado por la inflexibilidad y el perfeccionismo, aunque sin la presencia de auténticas obsesiones o rituales compulsivos (por ejemplo, Barlow, 2002).



ESTUDIO DE UN CASO

Personalidad obsesivo-compulsiva

Juan parecía estar bien adaptado a su trabajo como empleado de ferrocarril. Era una persona concienzuda, perfeccionista y atenta a los más mínimos detalles. Sin embargo no se relacionaba con sus compañeros, quienes pensaban que estaba «ido». Las más pequeñas variaciones en su rutina diaria le alteraban considerablemente. Por ejemplo, se ponía muy tenso e irritable si sus compañeros no seguían al pie de la letra sus elaborados programas de trabajo.

En la escuela nunca le habían gustado los juegos activos, y siempre estaba preocupado por cualquier pequeñez. Parecía imposible que pudiera mantener una rutina tan rígida, y con frecuencia tenía cefaleas de tensión o dolores de estómago cuando se veía incapaz de llevar a cabo su complicada planificación. Su médico, al observar estas características, le remitió a una evaluación psicológica. Se le recomendó seguir una psicoterapia, aunque Juan no siguió las recomendaciones del tratamiento, porque pensaba que no tendría tiempo suficiente.

Algunas de las características de este trastorno se solapan con las de la personalidad narcisista, la antisocial y la esquizoide, si bien existen rasgos diferenciadores. Por ejemplo, los individuos con una personalidad narcisista y antisocial comparten la falta de generosidad hacia los demás que también caracteriza a la personalidad obsesivo-compulsiva, si bien los primeros suelen ser muy indulgentes consigo mismos, mientras que los obsesivo-compulsivos también son muy duros consigo mismos. Por otra parte, tanto la personalidad esquizoide como la obsesivo-compulsiva comparten el desapego social, aunque sólo la personalidad esquizoide carece de la capacidad para establecer relaciones íntimas. La persona con un trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo también tiene dificultades en sus relaciones interpersonales, pero en este caso debido a su exceso de devoción por el trabajo, y a sus enormes dificultades para expresar emociones.

FACTORES CAUSALES. Los teóricos que han adoptado una perspectiva dimensional para explicar el trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo, han observado que esos individuos son excesivamente concienzudos (una de las «5-grandes» dimensiones fundamentales de la personalidad; Lynam y Widiger, 2001). Ese exceso de perfeccionismo les provoca una enorme devoción por el trabajo y una conducta excesivamente controladora (McCann, 1999). Otra importante perspectiva biológica del carácter dimensional (Cloninger, 1987) propone la existencia de tres dimensiones básicas de personalidad: búsqueda de la novedad, dependencia de la recompensa y evitación del dolor. Las personas con una personalidad obsesivo-compulsiva tendrían niveles muy menguados de búsqueda de la novedad (por ejemplo, evitarían cualquier cambio) y de dependencia de recompensas (por ejemplo, prefieren trabajar a otras ocupaciones más placenteras), pero también niveles muy altos de evitación del dolor (por ejemplo, grandes esfuerzos para evitar los estímulos aversivos). De momento todavía sabemos muy poco sobre el tipo de factores genéticos y ambientales que podrían contribuir al desarrollo de dichas dimensiones de personalidad.

Categorías provisionales de otros trastornos de personalidad en el DSM-IV-TR

EL TRASTORNO PERSONALIDAD PASIVO-AGRESIVO. El diagnóstico de **trastorno de personalidad pasivo-agresiva** (también conocida como *trastorno de personalidad negativista*) resulta muy controvertido debido a su limitado apoyo empírico respecto su fiabilidad y validez (McCann 1999; Millon y Radovanov, 1995). Esto se debe en parte, a que puede constituir más una reacción ante una situación que un rasgo de personalidad, ya que aparece fundamentalmente en situaciones en que una persona se resiente de un confinamiento, donde además se ve obligada a cumplir diversas normas y regulaciones (Widiger y Chat, 1994). No cabe duda de que es necesario profundizar más en esta categoría provisional del DSM-IV-TR.

Las personas que sufren este trastorno muestran una pauta continuada de resistencia pasiva ante las exigencias de las situaciones sociales o laborales, y además se suelen mostrar muy críticas o desdeñosas hacia la autoridad. También manifiestan actitudes muy negativas, pero sin que esté presente ningún tipo de depresión. Esa resistencia pasiva se pone de manifiesto de diversas formas, que varían desde la resistencia a realizar tareas rutinarias, pasando por el resentimiento y las discusiones, y alternando entre el desafío y la sumisión. Suelen quejarse de su infortunio personal y de que son unos incomprendidos.

EL TRASTORNO DE PERSONALIDAD DEPRESIVO. Una segunda categoría provisional del apéndice del DSM-IV-TR es el **trastorno de personalidad depresivo**. Las personas que sufren este trastorno muestran una serie de conductas y cogniciones depresivas, que lo impregnan todo. Su estado de ánimo habitual es de infelicidad, melancolía y abatimiento (aunque no necesariamente tristeza), y tienden a sentirse insuficientes, indignos, culpables y llenos de remordimiento. También tienden a ser pesimistas y con tendencia a las preocupaciones constantes. Aunque, a diferencia de la distimia, el énfasis se sitúa mucho más sobre las cogniciones distorsionadas (*véase* el Capítulo 7), aun así resulta muy difícil diferenciar ambos trastornos, lo que plantea dudas sobre si en realidad se trata de problemas

diferentes (Klein, 1999; Ryder y Bagby, 1999). Sin embargo, Klein y sus colaboradores (Klein y Vocisano, 1999; Klein y Shih, 1998) han proporcionado pruebas preliminares de que el diagnóstico de personalidad depresiva es ciertamente diferente de otros, y que la mayoría de los pacientes con este diagnóstico no cumplen los criterios para la distimia; de hecho, la tristeza o el estado de ánimo deprimido y los síntomas vegetativos no aparecen entre los criterios diagnósticos de este trastorno. Así pues, las persistentes características cognitivas y de personalidad, de tono pesimista, culpable y autocrítico, típicas de este trastorno, no tendrían nada que ver con la distimia, que se caracteriza precisamente por la dificultad para la regulación del estado de ánimo (Hirshfeld, 1994; Widiger y Chat, 1994).

Factores causales socioculturales de los trastornos de personalidad

Los factores socioculturales que contribuyen a los trastornos de personalidad todavía no están bien definidos. Igual que ocurre con otros tipos de psicopatología, la incidencia y las características concretas de los trastornos de personalidad pueden variar a lo largo del tiempo y el espacio, si bien las evidencias de esta variación todavía son demasiado ambiguas. De hecho, algunos investigadores consideran que ciertos trastornos de personalidad han aumentado su prevalencia durante los últimos años en la sociedad occidental (por ejemplo, Paris, 2001). Si esto fuera cierto, sería de esperar que pudiésemos encontrar también cambios paralelos en las prioridades generales y en las actividades de nuestra cultura. ¿Es posible que la importancia que otorgamos a la gratificación inmediata de nuestros impulsos, las soluciones instantáneas, y la eliminación del sufrimiento, esté provocando que las personas desarrollen cada vez más un estilo de vida centrado en sí mismo, como el que caracteriza la mayor parte de los trastornos de personalidad? Por ejemplo, existen pruebas de que el trastorno de personalidad narcisista es más frecuente en las culturas occidentales, donde se promueve y refuerza la ambición y la búsqueda del éxito (por ejemplo, Widiger y Bornstein, 2001). También existen algunas evidencias de que la personalidad histriónica es menos frecuente en la cultura asiática, donde se desaprueba la provocación sensual y el llamar la atención; por el contrario, podría ser mucho más habitual en las culturas hispanas, donde tales tendencias se toleran mucho más (por ejemplo, Bornstein, 1999).

También se ha sugerido que el incremento que ha tenido lugar en los 60 años que han transcurrido desde la Segunda Guerra Mundial, en los problemas de tipo emocional (depresión, suicidios y amenazas de suicidio), y en las conductas impulsivas (abuso de sustancias y conducta criminal), podría estar relacionado con el aumento de los trastornos limítrofe y antisocial, que se viene observando también durante este mismo periodo. Muy probablemente todos estos problemas puedan tener una raíz común, en el desmoronamiento que está sufriendo la familia y otras estructuras sociales tradicionales (Paris, 2001).

REVISIÓN

- *¿Cuáles son las características generales de los tres grupos de trastornos de personalidad?*
- *Describa y diferencie los siguientes trastornos del personalidad del grupo A: paranoide, esquizoide y esquizotípico.*
- *Describa y diferencie los siguientes trastornos de personalidad del grupo B: histriónico, narcisista, antisocial y limítrofe.*
- *Describa y diferencie los siguientes trastornos personalidad del grupo C: de evitación, dependiente y obsesivo-compulsivo.*

TRATAMIENTOS Y RESULTADOS

Los trastornos de personalidad suelen ser muy difíciles de tratar, debido en parte a que son por definición patrones de conducta duraderos, acentuados e inflexibles (Piper y Joyce, 2001). De hecho, es posible formular diversos objetivos de tratamiento, algunos de los cuales son más difíciles de lograr que otros. Esos diferentes objetivos pueden consistir en la reducción del malestar subjetivo y el desarrollo del bienestar, la modificación de algunas conductas inadecuadas, la modificación de patrones amplios de conducta, o el cambio de la estructura completa de personalidad.

Por otra parte, las personas que sufren simultáneamente un trastorno del Eje I y un trastorno de personalidad suelen evolucionar peor que los pacientes con trastornos únicamente en el Eje I (Crits-Cristoph y Barber, 2002; Pilkonis, 2001). En parte esto se debe a que las personas con un trastorno de personalidad tienen rasgos de personalidad intensamente arraigados, que suelen generar resistencia a seguir un tratamiento que podría mejorar sus problemas con los trastornos del Eje I. Además, las personas con trastornos de personalidad también suelen tener dificultades para establecer una buena relación con el terapeuta, por lo que acostumbran a abandonar prematuramente el tratamiento.

La mayoría de las veces las personas con un trastorno de personalidad acuden al tratamiento exclusivamente a instancias de otra persona, y con mucha frecuencia no están convencidos de que necesiten cambiar alguna parte de su conducta o de su personalidad. De hecho, los pacientes con trastornos del grupo A y del grupo B habitualmente tienen grandes dificultades para establecer y mantener buenas relaciones interpersonales, incluido su terapeuta.

Adaptación de las técnicas terapéuticas a los trastornos específicos de personalidad

En ciertas situaciones es necesario modificar las técnicas terapéuticas. Por ejemplo, el reconocimiento de que la psicoterapia individual y tradicional tiende a fomentar la dependencia de las personas que ya son excesivamente dependientes (quienes sufren un trastorno dependiente, histriónico y limítrofe), ha llevado a desarrollar estrategias específicamente dirigidas para modificar el estilo de vida dependiente de esa persona. Por su parte, los pacientes con trastornos ansiosos típicos del grupo C, como ocurre con la personalidad dependiente y de evitación, también pueden ser hipersensibles ante cualquier posible crítica del terapeuta, por lo que éste debe tener un cuidado especial para que esto no suceda.

Para aquellas personas que tienen trastornos graves de personalidad, la terapia alcanzará su mayor eficacia en las situaciones en las que su conducta esté sometida a limitaciones. Por ejemplo, muchos pacientes con trastorno límite de personalidad necesitan ser hospitalizados por razones de seguridad, debido a sus frecuentes intentos de suicidio. Por esa razón cada vez se utilizan más programas parciales de hospitalización, como alternativa al internamiento a tiempo completo, mucho más costoso tanto en términos personales como económicos (Azim, 2001). En dichos programas, los pacientes reciben un amplio tratamiento de grupo durante los fines de semana, pero no pasan la noche en la clínica o el hospital.

Hay algunas técnicas terapéuticas específicas que proceden directamente de las nuevas perspectivas cognitivas de los trastornos de personalidad (por ejemplo, Beck y Freeman, 1990; Cottraux y Blackburn, 2001). La perspectiva cognitiva parte de la base de que los sentimientos y las conductas inadecuados que están asociados con los trastornos de personalidad proceden en su mayor parte de una serie de esquemas que tienden a producir juicios sesgados, así como de la tendencia a cometer una serie de errores cognitivos. La modificación de esos esquemas subyacentes resulta muy difícil, pero es la esencia de la terapia cognitiva. Para llevarla a cabo se recurre a las habituales técnicas cognitivas de supervisión de los pensamientos automáticos, la modificación de los razonamientos defectuosos y la asignación de tareas conductuales para la modificación de las creencias y suposiciones inadecuadas.

El tratamiento del trastorno límite de personalidad

De todos los trastornos de personalidad, el que más atención clínica e investigadora ha recibido probablemente sea el trastorno límite de personalidad. Su tratamiento requiere una juiciosa utilización de métodos psicológicos y biológicos, que combinan ciertos fármacos con el tratamiento psicológico.

TRATAMIENTO BIOLÓGICO. La utilización de fármacos para tratar este trastorno resulta especialmente controvertida, debido a las tendencias suicidas de estos pacientes. En la actualidad los fármacos más útiles para tratamiento del estado de ánimo y para los síntomas de impulsividad son los antidepresivos de la categoría de los inhibidores de la reabsorción de la serotonina (Koenigsberg *et al.,* 2002; Markovitz, 2001). Por otra parte, las medicinas anti-psicóticas, suministradas en dosis bajas (*véase* el Capítulo 14), tienen efectos moderados pero significativos y de amplio alcance; esto es, los pacientes experimentan mejoría en diversos síntomas como la depresión, la ansiedad, la sensibilidad al rechazo, las ideas de suicidio y los síntomas psicóticos (APA, 2001; Markovitz, 2001). Por último, los fármacos estabilizadores del estado de ánimo, como la carbacemina, pueden resultar muy útiles para reducir la irritabilidad, las ideas suicidas y la conducta hostil.

TRATAMIENTOS PSICOSOCIALES. Los tratamientos psicosociales tradicionales para el trastorno límite de personalidad son variantes de la psicoterapia psicodinámica, adaptados a los problemas concretos de las personas con ese trastorno. Por ejemplo, Kernberg y sus colaboradores (1985, 1996; Koenisberg, Kernberg, *et al.,* 2000) han desarrollado un tipo de psicoterapia psicodinámica que resulta mucho más directiva que la psicoterapia psicodinámica tradicional. El objetivo básico del tratamiento es el fortalecimiento del yo, con un énfasis especial en un mecanismo de defensa tan primitivo como el maniqueísmo, que les hace concebir el mundo en términos absolutos de todo-o-nada, y cambiar rápidamente su consideración de sí mismos y los demás como «ángeles» o «demonios». Uno de los principales objetivos de la terapia es ayudar a estas personas a percibir los matices y los claroscuros que existen entre esos extremos, e integrar las perspectivas positivas y negativas que tienen de sí mismos y de los demás, en una imagen más matizada. Si bien este tratamiento puede resultar eficaz en algunos casos, resulta muy costoso tanto en tiempo como en dinero, ya que puede durar un buen número de años, y sólo últimamente está empezando a someterse a una investigación controlada (APA, 2001; Crist-Critoph y Barber, 2002).

En la actualidad se está recurriendo cada vez más a una prometedora terapia de carácter conductual-dialéctico, diseñada por Marsha Linehan (1987, 1993; Robins, Ivanoff, y Linehan, 2001), específicamente para este trastorno. Linehan considera que el factor determinante de este trastorno es la incapacidad para tolerar estados agudos de emociones negativas, por lo que uno de los principales objetivos del tratamiento debe ser conseguir que los pacientes acepten esa emoción negativa, sin que ello implique que desarrollen

una conducta auto-destructiva o cualquier otra forma de comportamiento inadaptado. A partir de ahí, ha desarrollado un tratamiento centrado en el problema, que se basa en una jerarquía de objetivos muy bien definida: (1) la disminución de la conducta suicida y auto-lesiva; (2) la disminución de las conductas que interfieren con la terapia, como por ejemplo no acudir a las sesiones del tratamiento, mentir, escapar del hospital; (3) disminuir las conductas de escape que interfieren con un estilo de vida estable, como por ejemplo el abuso de sustancias; (4) aumentar las capacidades conductuales necesarias para regular las emociones, así como incrementar también las habilidades interpersonales y la tolerancia al malestar; y (5) otros objetivos elegidos por el paciente.

La terapia conductual dialéctica combina componentes individuales y de grupo, de manera que el grupo se orienta más al entrenamiento en habilidades interpersonales, regulación de emociones y tolerancia al estrés. Esto tiene lugar en presencia de un terapeuta entrenado para aceptar al paciente tal y como es, por muy difícil que a veces pueda resultar (debido a los ataques de ira, las conductas suicidas, no acudir a las citas, etc.). Linehan realiza una diferenciación muy clara entre aceptar al paciente y aprobar su conducta. Por ejemplo, un terapeuta no podría *aprobar* la auto-mutilación, pero sí puede poner de manifiesto que la *acepta* como parte del problema de su paciente.

Los primeros resultados de un riguroso estudio que ha evaluado este tipo de tratamiento resultan muy alentadores (Linehan *et al.,* 1991; Linehan, Heard, y Armstrong, 1993; Linehan *et al.,* 1994). Los pacientes con personalidad limítrofe que participaron en esta terapia se compararon con otros pacientes que habían recibido un tratamiento tradicional. Los resultados mostraron que los pacientes que siguieron la terapia dialéctica abandonaron menos el tratamiento, y necesitaron menos días de hospitalización. Durante el seguimiento se les consideró también mejor ajustados, en cuanto sus capacidades de regulación emocional e interpersonal. Aunque estos resultados puedan parecer relativamente modestos, la mayoría de los terapeutas que trabajan con este tipo de pacientes los valoran como algo fantástico, por lo que incluso terapeutas psicodinámicos están incorporando este tratamiento a su propia terapia. Más recientemente se han publicado otros estudios sobre el tema, que abundan en este tipo de resultados (APA, 2001; Koons, Robins, *et al.,* 2001).

El tratamiento de otros trastornos de la personalidad

EL TRATAMIENTO DE OTROS TRASTORNOS DE LOS GRUPOS A Y B. El tratamiento del trastorno de personalidad esquizotípico no es, ni mucho menos, tan alentador como el tratamiento del trastorno límite de personalidad. Algunas investigaciones indican que pequeñas dosis de fármacos antipsicóticas producen mejorías moderadas, y que también pueden ser útiles algunos antidepresivos del tipo de los inhibidores de la reabsorción de la serotonina. Sin embargo, ningún tratamiento ha llegado a producir nada que se parezca remotamente a una curación (Koeningsberg *et al.,* 2002; Markovitz, 2001). Hasta la fecha no se han realizado estudios sistemáticos para evaluar el tratamiento más adecuado para los trastornos paranoide, esquizoide, narcisista o histriónico (Crits-Cristoph y Barber, 2002; Pretzer y Beck,1996).

TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DEL GRUPO C. Si bien tampoco se ha estudiado suficientemente la eficacia de diversos medios de tratamiento de los trastornos de personalidad del grupo C, tales como el trastorno dependiente y de evitación, sin embargo los datos disponibles resultan más alentadores. Por ejemplo, Winston y sus colaboradores (1994) encontraron una mejoría significativa en pacientes con estos trastornos, al utilizar un tipo de psicoterapia a corto plazo de carácter activo y de confrontación (*véase también* Pretzer y Beck, 1996). Algunos estudios que han utilizado tratamientos cognitivo-conductuales con el trastorno de personalidad por evitación también han informado de mejorías significativas. De hecho, los antidepresivos de la categoría de los inhibidores de la reabsorción de la serotonina algunas veces también facilitan el tratamiento del trastorno de personalidad por evitación, tan estrechamente relacionado con la fobia social (Koeningsberg *et al.,* 2002; Markovitz, 2001).

REVISIÓN

- *¿Por qué los trastornos de personalidad son especialmente resistentes a la terapia?*
- *¿Bajo qué circunstancias suelen iniciar la terapia las personas con trastornos de personalidad?*
- *¿Qué sabemos sobre la eficacia de los tratamientos del trastorno límite de personalidad?*

TRASTORNO DE PERSONALIDAD ANTISOCIAL Y PSICOPATÍA

Como hemos visto, la característica más llamativa de las personas con trastorno de personalidad antisocial (TPAS) es la tendencia a ignorar y violar repetidamente los derechos de los demás, mediante una serie de conductas maliciosas, agresivos, y antisociales. Se trata de sujetos con un

largo historial de conducta asocial, irresponsable y despreciativo por la seguridad, tanto de sí mismos como de los demás. Estas características les hacen mantener un conflicto constante con la sociedad (McCann, 1999; Millon y Radovanov, 1995). Para asignar este diagnóstico es necesario que el sujeto sea mayor de dieciocho años. Según el DSM-IV-TR, deben cumplirse los siguientes criterios:

- *Al menos tres problemas de conducta después de haber cumplido los quince años de edad*, como por ejemplo conductas que impliquen una detención policial, engaños frecuentes, impulsividad, irritabilidad y agresividad, despreocupación por la seguridad, responsabilidad persistente tanto en el trabajo como en asuntos financieros y falta de arrepentimiento.
- *Al menos tres casos de conducta desviada antes de los quince años de edad*, como puede ser la agresión a personas o animales, la destrucción de la propiedad, la deshonestidad o el robo y la violación grave de normas (los síntomas del trastorno de conducta —*véase* el Capítulo 16).
- *La conducta antisocial no aparece exclusivamente en el transcurso de una esquizofrenia o un episodio maníaco.*

Psicopatía y TPAS

La utilización del término *trastorno de personalidad antisocial* se remonta únicamente a la publicación en 1980 del DSM III, pero la mayoría de sus características principales reciben, desde hace mucho tiempo, la denominación de **psicopatía** o sociopatía. Si bien algunos investigadores identificaron en el siglo XIX este síndrome, al que denominaron «locura moral» (Prichard, 1835), el primero que lo describió con precisión fue Cleckley (1941, 1982) en la década de los 40 del pasado siglo. Además de las características básicas de la personalidad antisocial recogidas en el DSM III y el DSM-IV-TR, la psicopatía también incluye otros rasgos como la falta de empatía, una auto-valoración arrogante y desmedida y un encanto falso y superficial. Tanto el DSM III como el DSM-IV-TR, con la pretensión de aumentar la fiabilidad del diagnóstico (el acuerdo entre diferentes clínicos), han subrayado una serie de criterios conductuales que puedan medirse de manera razonablemente objetiva. Sin embargo, han prestado mucha menos atención a la validez del diagnóstico, esto es, al hecho de que mida un constructo con significado, y que dicho constructo coincida con el de psicopatía.

De acuerdo con el DSM-IV-TR, la prevalencia del TPAS en la población general se sitúa en torno al tres por ciento para los varones y al uno por ciento para las mujeres; dichas estimaciones proceden de amplios estudios epidemiológicos. No disponemos de estudios de ese tipo para estimar la prevalencia de la psicopatía, pero Hare, Cooke y Hart (1999) consideran que en Norteamérica debe rondar la cifra del uno por ciento.

DOS DIMENSIONES DE LA PSICOPATÍA. La investigación realizada durante los últimos veinticinco años por Robert Hare y sus colaboradores sugiere que aunque la psicopatía y el TPAS están relacionados, difieren en algunos aspectos importantes. Hare (1980, 1991; Hare *et al.,* 1999) han elaborado una lista para evaluar la presencia de una psicopatía, compuesta por veinte items. Las investigaciones que se han llevado a cabo con esta lista demuestran que existen dos dimensiones de la psicopatía, diferentes aunque relacionadas, cada una de las cuales predice diferentes tipos de conducta. La primera dimensión involucra los aspectos afectivos e interpersonales del trastorno, y pone de manifiesto aspectos como la carencia de remordimientos, la insensibilidad, el egoísmo y la utilización y explotación de los demás. La segunda dimensión refleja la conducta de carácter antisocial, impulsivo y socialmente desviada. Esta dimensión está mucho más relacionada que la primera con los criterios del DSM III y el DSM-IV-TR de trastorno de personalidad antisocial (Clark y Harrison, 2001; Hare *et al.,* 1999). Por lo tanto, no resulta sorprendente que cuando se han realizado comparaciones entre reclusos de las cárceles, para determinar quiénes pueden ser diagnosticadas de psicopatía y quiénes de trastorno de personalidad antisocial, se haya encontrado que alrededor del cincuenta al ochenta por ciento reciben un diagnóstico de TPAS, pero sólo entre el quince al treinta por ciento cumplen los criterios de psicopatía. Así pues, un número importante de reclusos muestra conductas antisociales y agresivas, que concuerdan con los criterios del trastorno de personalidad antisocial, pero no el suficiente egoísmo, insensibilidad y manipulación de los demás, como para ser diagnosticados de psicopatía (Hare *et al.,* 1999).

Hay algunos aspectos de ambos diagnósticos que provocan gran controversia. Aunque había un enorme debate respecto a la posibilidad de ampliar los criterios del DSM-IV para el trastorno de personalidad antisocial, con el fin de incluir las características afectivas e interpersonales de la psicopatía, al final se adoptó una perspectiva más conservadora, y no se admitió esa ampliación (Sutker y Allain, 2001; Widiger y Corbit, 1995). Sin embargo el DSM-IV-TR sí reconoce que en los ámbitos carcelarios, donde por definición nos encontramos con criminales (o presuntos criminales), los aspectos de carencia de empatía y remordimientos y el encanto falso y superficial típicos de la psicopatía sí pueden resultar de gran utilidad para hacer diagnósticos que tengan más validez que la mera conducta antisocial.

De hecho, son muchos los investigadores que continúan utilizando la lista elaborada por Hare, en detrimento de los criterios del DSM-IV-TR, para el TPAS, debido por una parte a la larga tradición en la investigación de la psicopatía, y por otra a que esta etiqueta diagnóstica predice mucho mejor una serie de facetas de la conducta criminal de lo que lo hace el diagnóstico de TPAS. De manera global, el pronóstico de psicopatía parece constituir el mejor

predictor de la violencia recurrente, incluso en prisión (Hart, 1998; Hare *et al.,* 1999). Por ejemplo, un estudio de revisión ha estimado que las personas con psicopatía tienen una probabilidad tres veces mayor de volver a delinquir y cuatro veces mayor de volver a delinquir de manera violenta, después de haber estado en prisión, que las personas sin diagnóstico de psicopatía (Hemphill *et al.,* 1998).

Una consideración adicional respecto al concepto actual de TPAS es que no incluye lo que podría ser un importante segmento de la sociedad que, por una parte manifiesta muchas de las características de la dimensión interpersonal y afectiva de la psicopatía, sin que aparezcan aspectos destacables de la dimensión antisocial, de manera que se trata de personas que no suelen tener problemas con la ley. Por ejemplo, se trata de un grupo que podría incluir algunos profesionales sin principios, o a políticos corruptos (Hare *et al.,* 1999). Por desgracia se ha realizado muy poca investigación sobre este tipo de personas, que casi siempre consiguen mantenerse extramuros de las prisiones. Una investigadora (Widom, 1977) intentó localizar sujetos que pudiesen incluirse en esta categoría, mediante un ingenioso anuncio en un periódico local:

> ¿Es usted aventurero? Psicólogo estudia personas aventureras y sin miedo que lleven una vida excitante. Si eres ese tipo de persona que haría cualquier cosa por un desafío, y quieres participar en un experimento remunerado, envía tu nombre, dirección, teléfono, y una breve biografía donde se demuestre lo interesante que eres, a... (p. 675).

Cuando se pasó una batería de tests a las personas que habían respondido al anuncio, se puso de manifiesto una enorme similitud con los psicópatas reclusos. Algunas investigaciones realizadas con personas que tienen una psicopatía no criminal han puesto de manifiesto que su personalidad es similar a las de psicópatas criminales (Hare *et al.,* 1999). Sin embargo, ciertas investigaciones experimentales que comentaremos más adelante sugieren que ambos grupos podrían tener algunas diferencias muy significativas (Ishiwaka , Raine, *et al.,* 2001).

Este tipo de controversia respecto a la utilización del diagnóstico de psicopatía frente al de TPAS no tiene aspecto de que se vayan a resolver de manera inmediata. Los investigadores que trabajan sobre este tema han adoptado posturas encontradas, por lo que interpretar la investigación sobre los factores causales puede llegar a ser muy peliagudo. Dado que éstos pueden no ser idénticos, vamos a intentar clarificar qué categoría diagnóstica se ha utilizado en cada uno de los estudios.

El cuadro clínico de la psicopatía y del trastorno de personalidad antisocial

Aunque a primera vista un psicópata suele ser una persona encantadora, espontánea y agradable, en realidad se trata de individuos deshonestos y manipuladores, que utilizan a los demás de manera despiadada para conseguir sus propios fines. La mayoría parecen vivir únicamente el momento presente, sin preocuparse del pasado o del futuro. Pero en esta misma categoría general también están incluidas personas hostiles, y con tendencia a actuar de manera impulsiva y sin remordimientos, y con frecuencia haciendo gala de una violencia gratuita.

Vamos a resumir las principales características de las personalidades psicópata y antisocial, y a continuación describiremos un caso que ilustra la amplia gama de pautas de conducta involucradas en estas categorías. Aunque no siempre es posible encontrar en una misma persona todas y cada una de las características que examinaremos en los siguientes apartados, dichas características son típicas de los psicópatas que ya describiera Cleckley (1941, 1982). La mayoría de las personas con un trastorno de personalidad antisocial también comparten al menos un subconjunto de esas características, aunque éstas no recogen todos los criterios exigidos por el DSM.

DESARROLLO DE UNA CONCIENCIA INADECUADA. Los psicópatas parecen ser incapaces de comprender y de aceptar valores éticos, salvo en un ámbito puramente verbal. Así pues, manifiestan hipócritamente su adhesión a las normas morales, pero no actúan en consecuencia. En definitiva, su conciencia no se ha desarrollado, y actúan como si las normas y las reglas sociales no fueran con ellos. Sin embargo, pese a ese importante retraso moral, su desarrollo intelectual es perfectamente normal. Lo que sí es cierto es que la inteligencia tiene un vínculo diferente respecto a cada una de las dimensiones de la psicopatía. En efecto, la primera dimensión, que tiene que ver con el egoísmo, la insensibilidad y la explotación de los demás, no está relacionada con la inteligencia; pero la segunda dimensión, que está asociada con las conductas antisociales, sí se relaciona de manera inversa con la inteligencia, al menos por lo que concierne a criminales y a niños con trastornos de conducta (Frick, 1998; Hare *et al.,* 1999).

CONDUCTA IRRESPONSABLE E IMPULSIVA. Los psicópatas han aprendido a apropiarse de las cosas que desean, en vez de ganarlas con su esfuerzo. Su placer por las conductas desviadas y no convencionales suele llevarles a infringir la ley, de manera impulsiva y sin preocuparse por las consecuencias de su conducta. Difícilmente serán capaces de abstenerse del placer inmediato para poder lograr objetivos futuros a más largo plazo.

Son muchos los estudios que han demostrado que las personas antisociales, y quizá también los psicópatas, suelen abusar del alcohol y también de otras sustancias (por ejemplo, Cloninger, Bayon, y Przybeck, 1997; Waldman y Slutske, 2000). El abuso del alcohol está relacionado con la dimensión antisocial de la psicopatía, pero no con la

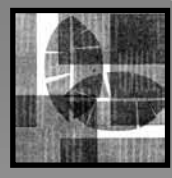
dimensión afectiva e interpersonal (Hemphill, Hart, y Hare, 1994; Reardon, Lang, y Patrick, 2002). Las personas antisociales también muestran tasas muy elevadas de intentos de suicidio, y de suicidios consumados. Igual que ocurre con el abuso del alcohol, esa elevada tasa de suicidios está asociada únicamente con la dimensión antisocial de la psicopatía, pero no con la dimensión afectiva (Verona , Patrick, y Joiner, 2001).

HABILIDAD PARA IMPRESIONAR Y EXPLOTAR A LOS DEMÁS. Los psicópatas suelen ser personas encantadoras y agradables, con un estilo conciliador que les hace ganar nuevos amigos con facilidad. Suelen tener un excelente sentido del humor y una perspectiva optimista de la vida. Estos embusteros empedernidos parecen sinceramente arrepentidos cuando se les pilla en una mentira, y prometen vehementemente enmendarse, aunque después nunca lo hacen. También tienen una excelente percepción de las necesidades y debilidades de los demás, lo que les permite explotarlos y manipularlos con facilidad. Por ejemplo, muchos psicópatas hacen operaciones comerciales poco éticas, donde utilizan su encanto y la confianza que inspiran para hacer «dinero fácil». Con frecuencia consiguen convencer a los demás —y a sí mismos— de que son completamente inocentes. Sin embargo, no resulta sorprendente que sean incapaces de tener amigos íntimos. Aparentemente no son capaces de comprender lo que es el amor y de ofrecerlo a la otra persona. Ese mismo patrón se aplica también a sus relaciones sexuales, que suelen tener un carácter manipulador y explotador, lo que les convierte en compañeros irresponsables e infieles.

Hare, uno de los más importantes investigadores sobre el tema, ha resumido recientemente de la siguiente manera el prototipo del psicópata:

> Solamente me ha sido posible comprender lo que parecía una conducta sin sentido, al concebir a los psicópatas como depredadores sin remordimientos. Se trata de individuos que, carentes de conciencia y sensibilidad hacia los demás, les resulta muy fácil utilizar su encanto, la manipulación, la intimidación y la violencia, para controlarlos con el fin de satisfacer sus propias necesidades. Poseedores de una enorme sangre fría, se apropian de lo que desean y actúan como les place, violando las normas y expectativas sociales sin la menor sensación de culpa o remordimiento. Su conducta depredadora termina por afectar a todo el mundo antes o después, ya que constituyen un nutrido grupo de criminales, tratantes de drogas, padres y maridos que abusan de sus hijos y sus esposas, estafadores... Abundan en el mundo de los negocios, sobre todo en las épocas de crisis, cuando se relaja la aplicación de las normas y es difícil determinar las responsabilidades (Babiak, 1995). Muchos psicópatas aparecen como «patriotas» y «salvadores» en sociedades que están sufriendo convulsiones sociales, económicas y políticas (por ejemplo, Ruanda, la anterior Yugoslavia o la anterior Unión soviética). Envueltos en banderas, se enriquecen explotando fríamente las tensiones y agravios culturales o raciales (1998 b, pp. 128-129).

Un psicópata en acción



ESTUDIO DE UN CASO

Donald, de treinta años, acaba de salir de prisión tras una condena de tres años por fraude, bigamia, falso testimonio y por huir de la justicia. Las circunstancias que le llevaron a cometer estos delitos resultan interesantes y coherentes con su conducta anterior. Cuando le quedaba menos de un mes para finalizar una condena de dieciocho meses por fraude, fingió una enfermedad y escapó del hospital de la prisión. Durante los diez meses siguientes que estuvo huido de la justicia, realizó gran cantidad de acciones ilegales; la actividad que dio lugar a su captura era distintiva de su forma de actuar. Se hacía pasar por «ejecutivo» de una fundación filantrópica internacional, lo que le permitía recabar la ayuda de diversas organizaciones religiosas para la creación de nuevas sedes. Sin embargo, como la campaña de recaudación de fondos avanzaba muy lentamente, concertó una entrevista con la televisión local para impulsar las donaciones. Su actuación resultó tan impresionante, que inmediatamente empezó a llegar el dinero. Pero por desgracia para él, la entrevista se transmitió también en una cadena nacional de noticias, con lo que inmediatamente fue reconocido y detenido. Durante el consiguiente juicio quedó patente que Donald no tenía ningún remordimiento por su fraude... Incluso afirmaba que la mayor parte de las donaciones procedían de personas que debían sentirse culpables por alguna razón y que esperaban ser perdonadas gracias a su generosidad.

Uno de los autores de este manual lo utilizó como sujeto de investigación mientras se encontraba en prisión. Durante su excarcelación provisional solicitó ser admitido en la universidad y, como referencia, dijo el secretario de la Facultad ique era uno de los colegas del autor de la investigación! Algunos meses después el autor recibió una carta del secretario pidiéndole una carta de recomendación en favor de Donald, para que éste consiguiera un trabajo.

Antecedentes. Donald era el menor de tres niños que habían nacido en una familia de clase media. Sus hermanos llevaban una vida normal. Su padre pasaba mucho tiempo en el trabajo, y cuando estaba en casa solía estar de malhumor y beber mucho si las cosas no iban bien. Su madre era una mujer discreta y tímida, que intentaba agradar a su marido y mantener la ficción de armonía familiar... Sin embargo... algunas veces (el padre) se encolerizaba y golpeaba a sus hijos.

Todos los informes muestran a Donald como un niño difícil y caprichoso. Cuando no podía obtener lo que quería, empezaba por hacer carantoñas y mimos, pero si eso fallaba entonces comenzaba una rabieta; sin embargo, casi nunca era necesario recurrir a ella porque su apariencia angelical y sus astutas maniobras casi siempre

le permitían conseguir sus deseos... Aunque era muy inteligente, pasó por la escuela sin pena ni gloria. Era muy inquieto, se aburría con facilidad y solía hacer novillos... Cuando actuaba de motu propio generalmente creaba problemas, tanto a sí mismo o a los demás. Aunque con frecuencia se sospechaba de él, siempre consiguió mantenerse libre de culpas.

La mala conducta de Donald cuando era un niño adoptaba casi todas las variantes, como mentir, engañar, pequeños robos, o el acoso a niños más pequeños. Conforme fue creciendo se fue interesando por el sexo, el juego y el alcohol. A los catorce años intentó propasarse sexualmente con una niña más pequeña, y cuando ésta lo amenazó con decírselo a sus padres, la encerró en un almacén, donde permaneció dieciséis horas antes de que la encontrasen. Al principio Donald negó cualquier conocimiento del incidente, aunque posteriormente se justificó diciendo que había sido la niña quien lo había seducido, y quizás la puerta se hubiese cerrado accidentalmente... Sus padres lograron que no se hicieran cargos contra él...

Cuando tenía diecisiete años, Donald... falsificó un cheque a nombre de su padre por una importante cantidad, y pasó un año viajando por el mundo. Aparentemente vivió muy bien, recurriendo a una combinación de encanto, atractivo físico y mentiras, que le permitían financiar ese estilo de vida. Durante algunos años fue pasando por diversos trabajos, aunque nunca... duraron más de unos meses. Durante este periodo se le acusó de diversos delitos, como el robo, la borrachera en lugares públicos, atracos y múltiples infracciones de tráfico. Fue absuelto de la mayoría de ellos.

Un mujeriego. Sus experiencias sexuales fueron muy frecuentes, casuales e insensibles. Se casó a los veintidós años con una mujer de cuarenta y uno que había conocido en un bar. A éste le siguieron otros matrimonios y también la bigamia... La pauta siempre era la misma: se casaba con alguien de manera impulsiva, vivía unos cuantos meses a costa de ella, y después la abandonaba. Uno de sus matrimonios fue particularmente interesante. Tras haber sido acusado de fraude, fue enviado a una institución psiquiátrica. Mientras estaba allí atrajo la atención de un miembro femenino del equipo médico. Su encanto, atractivo físico y convincentes promesas de reformarse la llevaron a intervenir en su favor. Se suspendió la sentencia y se casaron una semana después. Al principio las cosas funcionaban razonablemente bien, pero cuando ella no quiso pagar algunas de sus deudas de juego él falsificó un cheque a su nombre y se escapó. En seguida fue capturado y recluido durante un año y medio en prisión... Escapó de allí cuando sólo le faltaba un mes de condena.

Resulta interesante observar que Donald no ve nada especialmente malo en su conducta, ni tampoco expresa remordimientos o culpabilidad por el hecho de utilizar a los demás y hacerles sufrir. Aunque su conducta es auto-destructiva a largo plazo, él la considera muy pragmática y llena de sentido. Las condenas que sufre de vez en cuando no consiguen disminuir su egolatría y la confianza en su capacidad... Su conducta es absolutamente egocéntrica, y satisface sus necesidades sin preocuparse en absoluto por los sentimientos o el bienestar de los demás. (Reimpreso con permiso de Robert P. Hare, Universidad de British Columbia, rhara@interchange.ubc.ca).

La pauta de conducta tan reiterativa que muestra Donald es muy frecuente entre las personas con diagnóstico de psicopatía. A continuación vamos a revisar algunos de los múltiples factores etiológicos involucrados en el desarrollo de este grave trastorno de personalidad.

Factores causales en la psicopatía y en la personalidad antisocial

La investigación contemporánea ha destacado el papel causal de los factores genéticos, las deficiencias constitucionales, las carencias emocionales, el aprendizaje de la conducta antisocial como estilo de vida y la influencia de la familia y el ambiente. Dado que la impulsividad y la intolerancia a la disciplina aparecen muy pronto, muchos investigadores se han centrado en el papel de los factores biológicos y ambientales iniciales, como principales agentes causales de las conductas psicopáticas.

INFLUENCIAS GENÉTICAS. La mayor parte de la investigación genética se ha orientado hacia la conducta delictiva, y no a la psicopatía en sí misma. Son muchos los estudios que han comparado las tasas de concordancia entre gemelos monocigóticos y dicigóticos, mientras que otros han recurrido al método de adopción, para comparar las tasas de conducta delictiva en niños adoptados hijos de delincuentes, con niños adoptados hijos de personas normales. Los resultados de ambos tipos de estudio han puesto de manifiesto una heredabilidad moderada de la conducta antisocial y delictiva (Carey y Goldman, 1997; Sutker y Allain, 2001), y al menos un estudio ha encontrado resultados similares para la psicopatía (Schulsinger, 1972). De hecho, los estudios con gemelos han encontrado que algunos de los rasgos de personalidad más prominentes en la psicopatía (por ejemplo, insensibilidad, problemas de conducta y narcisismo), muestran también cierta heredabilidad (Hare *et al.,* 1999; Livesley *et al.,* 1998).

Pero los investigadores también han insistido sobre la enorme influencia del ambiente (que expondremos más adelante), en su interacción con las predisposiciones genéticas (una interacción *genotipo-ambiente*), para determinar qué personas se convertirán en delincuentes o tendrán una personalidad antisocial (Carey y Goldman, 1997; Lykken, 1995). Por ejemplo, Cadoret y sus colaboradores (1995) encontraron que niños adoptados hijos de padres biológicos con TPAS tenían más tendencia a desarrollar una personalidad antisocial, si se criaban en entornos adversos, que si se criaban en entornos normales. Los entornos adversos se caracterizan por alguno de los siguientes aspectos: conflicto matrimonial o divorcio, problemas con la ley, ansiedad o depresión de los padres, padres con problemas de abuso del alcohol y de otras fármacos. De hecho, es evidente que los factores genéticos no pueden explicar por sí mismos el enorme incremento de la delincuencia que se ha producido

en los Estados Unidos y el Reino Unido desde los años 60, ni tampoco que la tasa de asesinatos en los Estados Unidos duplique la del Reino Unido (Rutter, 1996).

Por otra parte, la relación entre la conducta antisocial y el abuso de sustancias es tan elevada que algunos autores se preguntan si quizá podría existir algún factor común en la predisposición al alcoholismo y a la personalidad antisocial. Los primeros estudios que han analizado la eventual existencia de dicha relación han encontrado resultados dispares (Carey y Goldman, 1997), aunque investigaciones más recientes sugieren que sí puede haber una implicación genética significativa que sustente esa relación (Krueger *et al.,* 2002; Slutske *et al.,* 1998; Young, Stallings, *et al.,* 2000).

DEFICIENTE ACTIVACIÓN EMOCIONAL AVERSIVA. Algunas investigaciones señalan la posibilidad de que los psicópatas adolezcan de una deficiente activación emocional aversiva, lo que disminuiría su tendencia a sentir miedo y ansiedad en situaciones de estrés, y retrasaría el desarrollo de la conciencia y la socialización. Esta insuficiencia de activación aversiva está más asociada con la dimensión egocéntrica, insensible y manipuladora de la psicopatía, que con la dimensión de la conducta antisocial (Frick, 1998; Lykken, 1995; Patrick y Lang, 1999).

Por ejemplo, en un estudio clásico Lykken (1957) encontró que los psicópatas mostraban un condicionamiento deficiente de las respuestas de conductividad de la piel (que reflejan la activación del Sistema Nervioso Autónomo), cuando anticipaban un acontecimiento desagradable o doloroso, y que además eran muy lentos para aprender a detener su respuesta con el fin de evitar el castigo (*véase también* Eysenck, 1960, para revisar un estudio relacionado con ese). En consecuencia, es posible que los psicópatas sean incapaces de adquirir muchas de las reacciones condicionadas, que resultan esenciales para que las personas normales mostremos una evitación pasiva del castigo, el desarrollo de la conciencia y la socialización (Trasler, 1978; *véase también* Fowles y Kochanska, 2000). Como ha señalado Hare al respecto, «se trata de que los pensamientos, imágenes, y diálogos internos con una enorme carga emocional "aguijoneen" a la conciencia, manteniendo así el control sobre la conducta, y generando culpabilidad y remordimiento ante las transgresiones. Esto es algo que los psicópatas no pueden comprender. Para ellos la conciencia es poco más que el conocimiento intelectual de una serie de normas que han dictado otras personas: palabras vacías (1998b, p. 112)».

A partir de esos primeros trabajos de Lykken y Eysenck, una enorme cantidad de estudios ha demostrado que los psicópatas adolecen de un deficiente condicionamiento de algunos componentes fisiológicos de la ansiedad (por ejemplo, Fowles, 1993, 2001; Flor *et al.,* 2002; Hare, 1998; Lykken, 1995). Dado que este tipo del condicionamiento subyace a la evitación de los castigos, esto podría explicar también su conducta impulsiva. De acuerdo con Fowles, el condicionamiento deficiente de una respuesta de activación aversiva se debe a que los psicópatas tienen un *sistema de inhibición conductual* muy deficiente (Fowles, 1993, 2001; Fowles y Missel, 1994; Hare *et al.,* 1999). Gray (1987; Gray y NcNaughton, 1996) ha propuesto que este sistema de inhibición conductual sería subyacente a la ansiedad y responsable del aprendizaje de la inhibición de respuestas, ante determinados indicios que indican que se puede producir un castigo. En este tipo de *aprendizaje pasivo de evitación*, se aprende a evitar el castigo, al renunciar a la realización de una determinada conducta (por ejemplo, al no cometer un robo, se evita el castigo). Así pues una deficiencia en este sistema neurológico estaría asociada con anormalidades en el condicionamiento de la ansiedad anticipatoria y, a su vez, con dificultades en el aprendizaje para evitar de manera pasiva los castigos (el cual parece depender del condicionamiento de la ansiedad de anticipación). Algunas investigaciones recientes sugieren que los psicópatas «exitosos» no tienen esas deficiencias. Esta puede ser la razón por la que, como se explica en el apartado *El mundo que nos rodea* 11.1, consiguen evitar que les atrapen.

Otro importante sistema neurológico en el modelo de Gray es el *sistema de activación conductual*. Dicho sistema activa la conducta, como respuesta a indicios que señalan la presencia de recompensas (reforzamiento positivo), así como ante indicios para la *evitación activa* de eventuales castigos (como puede ser mentir o salir corriendo para evitar el castigo que nos amenaza). Según la teoría de Fowles, el sistema de activación conductual quizá pudiera estar excesivamente dinámico en las personas psicópatas, lo que podría explicar su tendencia a buscar recompensas a cualquier precio. De hecho, cuando se les detiene por un delito, intentan evitar el castigo sea como sea (por ejemplo, mediante mentiras y falsedades, o huyendo). Esta hipótesis de que los psicópatas tendrían un deficiente sistema de inhibición conductual y un sistema de activación conductual demasiado vivaz, podría explicar tres de las principales características de la psicopatía: (1) el reducido condicionamiento de la ansiedad ante indicadores de castigo, (2) su dificultad para aprender a inhibir respuestas que pueden provocar un castigo (como los actos antisociales e ilegales), y (3) su afanosa evitación de los castigos (mediante mentiras, falsedades, y conductas de escape) (Fowles, 1993, p. 9; *véase también* Hare, 1998b).

DEFICIENCIAS EMOCIONALES MÁS GENERALES. Los investigadores también se han interesado por la posibilidad de que los psicópatas tengan deficiencias emocionales más generales que las señaladas en el apartado anterior (Fowles y Missel, y 1994; Hare et al., 1999). Los psicópatas muestran una menor reacción fisiológica ante señales de malestar (fotografías de personas llorando) que los no

11.1 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Psicópatas «exitosos»

Como ya se ha dicho anteriormente, la mayor parte de la investigación sobre la personalidad antisocial y psicopática se ha realizado con reclusos, lo que nos deja en la ignorancia respecto a quienes habían abandonado su actividad delictiva, o han logrado eludir la justicia. Algunos de los primeros estudios al respecto encontraron que la personalidad de estos sujetos es muy similar a la de los reclusos. Sin embargo, Widom (1978) también especulaba que los psicópatas «cotidianos» y no delincuentes que ella había estudiado quizá no mostrasen las limitaciones del sistema nervioso autónomo que suelen verse entre psicópatas criminales. De manera más específica, y como hemos dicho anteriormente, los psicópatas criminales suelen mostrar una menor conductividad de la piel ante la anticipación de un castigo, que los delincuentes no psicópatas, mientras que otros estudios han demostrado que los delincuentes psicópatas también muestran una menor reacción cardiovascular cuando anticipan algún castigo o algún acontecimiento temible (por ejemplo, Patrick *et al.,* 1994; Arnett *et al.,* 1993).

Algunos estudios posteriores han proporcionado cierto apoyo a las hipótesis de Widom de que los psicópatas exitosos no tendrían tales deficiencias. Por ejemplo, un estudio demostró que niños antisociales de quince años, que fueron capaces de evitar ser detenidos por sus delitos durante los siguientes catorce años, mostraban un mayor incremento de la activación autónoma (ritmo cardíaco y conductancia de la piel), en comparación con otros sujetos de características similares pero que sí fueron detenidos poco tiempo después (Raine, Venables, y Williams, 1995; *véase también* Brennan *et al.,* 1997). Más recientemente, un estudio ha examinado las reacciones del Sistema Nervioso Autónomo ante el estrés en psicópatas delincuentes exitosos y no exitosos, y en un grupo de control, todos los cuales intentaban acceder a un empleo temporal (Ishiwaka, Raine, Lencz *et al.,* 2001). Se dijo a cada sujeto que hablase brevemente sobre sus defectos y debilidades personales. Mientras los sujetos preparaban su interlocución, se controlaba su ritmo cardíaco. Los resultados mostraron que los psicópatas exitosos (que habían cometido aproximadamente el mismo número y tipo de delitos que los psicópatas sin éxito, aunque nunca habían sido detenidos), mostraban un ritmo cardíaco mayor ante esta tarea estresante que los sujetos de control o los psicópatas sin éxito. Así pues, tal y como Widom había predicho, los psicópatas exitosos no muestran esa disminución de la respuesta cardiovascular que caracteriza a los psicópatas sin éxito cuando anticipan o experimentan una situación estresante. Este resultado es coherente con la idea de que el incremento en la tasa cardiaca que sufren los psicópatas exitosos puede permitirles interpretar adecuadamente qué está ocurriendo en situaciones de riesgo, para poder así adoptar las decisiones más adecuadas para escapar impunemente. Otros exámenes neuropsicológicos adicionales han mostrado que los psicópatas exitosos también tienen un «funcionamiento ejecutivo» superior (procesos cognitivos de nivel superior, tales como la planificación, la abstracción, la flexibilidad cognitiva y la adopción de decisiones), lo que probablemente mejore a su vez su capacidad para eludir los castigos. Evidentemente, es necesario realizar más investigaciones sobre este importante grupo de psicópatas, que pese a cometer una gran cantidad de delitos, consiguen de una u otra manera evitar su detención por parte de la ley.

psicópatas, lo que coincide con la idea de que tienen una menor empatía (Blair *et al.,* 1997). Sin embargo, sí responden ante indicios amenazantes no condicionados, como imágenes de tiburones, armas que les apuntan, o rostros iracundos.

Tanto los humanos como los animales muestran una mayor respuesta de alarma cuando el estímulo que produce esa respuesta (como puede ser un fuerte ruido) se presenta cuando el sujeto ya se encuentra en un estado de ansiedad (porejemplo, Patrick, Bradley, y Lang, 1993). Al comparar a reclusos psicópatas y no psicópatas, Patrick y sus colaboradores encontraron que los primeros, a diferencia de los segundos, no mostraban este efecto. De hecho, los psicópatas mostraron menores respuestas de alarma al observar imágenes agradables y desagradables, que al observar imágenes neutras (*véase también* Patrick, 1994; Sutton, Vitale, y Newman, 2002, para examinar resultados relacionados). Más recientemente Patrick y sus colaboradores han demostrado que dicho efecto resulta más prominente con imágenes de víctimas que han sido mutiladas o violadas, que con imágenes que representan amenazas al propio observador (armas que les apuntan, o siluetas de atacantes; Levenston, Patrick, Bradley, y Lang, 2000). Esta incapacidad para demostrar espanto ante escenas con víctimas podría estar

relacionada con la carencia de empatía, característica de la psicopatía (por ejemplo, Blair *et al.,* 1997).

Hare ha supuesto que este tipo de deficiencias emocionales sólo supone una parte de otras dificultades más globales de los psicópatas respecto al procesamiento y aprehensión del significado de los estímulos afectivos (por ejemplo, Lorenz y Newman, 2002; Williamson *et al.,* 1991). Resume su trabajo al respecto de la siguiente manera: «Los psicópatas... parecen tener dificultades para entender y utilizar palabras, que para las personas normales se refieren a situaciones y sentimientos emocionales... Es como si la emoción fuera una segunda lengua para los psicópatas, una lengua cuyo aprendizaje les exige un enorme esfuerzo cognitivo» (1998b, p.115). Un estudio reciente que ha utilizado técnicas de resonancia magnética funcional cerebral ha demostrado que esas deficiencias emocionales podrían estar relacionadas con una reducción de la actividad en la zona límbica del cerebro, directamente involucrada en el procesamiento de las emociones (Kiehl, Smith, Hare como *et al.,* 2001).

PÉRDIDA DE LOS PADRES A UNA EDAD TEMPRANA, RECHAZO POR PARTE DE LOS PADRES E INCOHERENCIA EDUCATIVA. Una idea muy popular sobre el desarrollo de la personalidad psicópata y antisocial se basa en la existencia de algún tipo de alteración de las relaciones familiares. En el Capítulo 3 hemos señalado que algunos de los efectos más dañinos del rechazo, el abuso y la negligencia por parte de los padres, junto a una disciplina incoherente, son la agresividad y un retraso del desarrollo moral. En la actualidad existen pruebas concluyentes de que los niños que han sufrido negligencia y abusos prolongados tienden a mostrar en su edad adulta más síntomas de personalidad antisocial que un grupo de control de características similares (Luntz y Widom, 1994).

Sin embargo, el rechazo y la incoherencia por parte de los padres no son suficientes, en sí mismas, para explicar la personalidad psicópata o antisocial. Estos mismos problemas también están relacionados con una amplia gama de conductas inadaptadas, y además muchos niños criados en este contexto familiar adverso no terminan convertidos en psicópatas, ni muestran ninguna otra psicopatología. Por lo tanto es necesario profundizar más en esta explicación. En el siguiente apartado vamos a ofrecer una perspectiva evolutiva integrada, que incorpora la interacción de múltiples factores.

UNA PERSPECTIVA EVOLUTIVA SOBRE LA PERSONALIDAD PSICÓPATA Y ANTISOCIAL. Se sabe desde hace tiempo que este tipo de trastornos suele comenzar durante la niñez, sobre todo en los varones, y que el mejor predictor de psicopatía adulta es la cantidad de conductas antisociales que esa persona mostró de niño (Robins, 1978). Algunos de esos primeros síntomas antisociales son «robos, huir de casa, hacer novillos, juntarse con otros niños delincuentes, llegar tarde a casa, problemas de disciplina en la escuela y retraso escolar» (Robins, 1978, p. 260), que en la actualidad constituyen criterios para el diagnóstico de un trastorno de conducta. Otro aspecto que predice una futura personalidad antisocial es la precocidad en la edad de aparición de los primeros síntomas antisociales (Robins, 1991, Robins y Price, 1991). Sin embargo, esas observaciones no dicen nada sobre las causas de esos precoces síntomas antisociales. Afortunadamente, durante los últimos treinta años hemos aprendido muchísimo sobre la pléyade de factores asociados con el desarrollo de tales pautas de conducta.

Una serie de estudios prospectivos ha demostrado que los niños con mayor probabilidad de desarrollar en su edad adulta psicopatía y trastornos de personalidad antisocial tienen una precoz aparición del *trastorno negativista desafiante*, que se caracteriza por una conducta hostil y desafiante hacia las figuras de autoridad, y que comienza antes de los seis años. El tipo de conductas antisociales que exhibirán estos niños durante sus primeros veinticinco años de vida cambiarán evidentemente a lo largo del tiempo, pero mantendrán persistentemente su esencia antisocial (Hinshaw, 1994). Por el contrario, los niños que no tienen ese trasfondo patológico no suelen convertirse en psicópatas, pese a que hayan mostrado trastornos de conducta durante su adolescencia (Moffitt, 1993a; Moffitt y Caspi, 2001; Patterson y Yoerger, 2002).

Otro de los trastornos de la niñez que suele ser un precursor de la psicopatía adulta es el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). El TDAH se caracteriza por una gran actividad, falta de atención, conducta impulsiva, atención muy limitada y gran facilidad para distraerse (*véase* el Capítulo 16). Cuando este problema se presenta simultáneamente con un trastorno de conducta (lo que ocurre entre el treinta y el cincuenta por ciento de los casos), predice una elevada probabilidad de que esa persona termine por desarrollar una psicopatía cuando sea adulto (Lynam, 1996; McBurnett y Pfiffner, 1998; Patterson, DeGarmo, y Knutson, y 2000). De hecho, Lynam (1996, 1997, 2002) se refiere a los niños con ambos tipos de trastorno como «psicópatas neófitos», y acaba de elaborar una versión infantil de su lista de psicopatía, para evaluar a estos chavales, que podrían tener una marcada predisposición a la psicopatía adulta.

Cada vez disponemos de más pruebas de que la predisposición genética hacia problemas neuro-psicológicos leves como la hiperactividad o el déficit de atención, unidos a un temperamento difícil, pueden suponer una importante propensión para el trastorno de conducta de aparición precoz, lo que a su vez conduce a la psicopatía o al trastorno antisocial durante la edad adulta. Los iniciales problemas de conducta tienen un efecto de cascada a lo largo del tiempo. Por ejemplo, a partir de una extensa investigación

longitudinal, Moffitt, Caspi y sus colaboradores (2002) sugieren que

> La conducta antisocial «de larga duración» aparece muy precozmente, cuando la conducta de los niños de alto riesgo resulta exacerbada por un entorno social conflictivo. Según la teoría, el riesgo procede de elementos neuropsicológicos innatos o adquiridos, se manifiesta inicialmente mediante deficiencias cognitivas sutiles, un temperamento difícil, o hiperactividad. Ese entorno conflictivo incluye factores como una paternidad inadecuada, lazos familiares rotos, o pobreza. A medida que los niños van creciendo, esos entornos problemáticos se amplían para incluir relaciones conflictivas con sus compañeros y profesores, y posteriormente con su pareja o compañeros de trabajo. A lo largo de las primeras dos décadas de desarrollo evolutivo, las interacciones entre el individuo y su entorno van construyendo progresivamente una personalidad alterada, cuyas características más destacadas de agresión física y conducta antisocial se mantienen a lo largo de la mayor parte de su vida (2002, pp. 180).

Existen muchas otras variables contextuales de carácter psicosocial y sociocultural, que contribuyen a la probabilidad de que un niño con las tendencias genéticas o constitucionales que acabamos de describir desarrolle un trastorno de conducta y, posteriormente, una psicopatía o TPAS. Como han señalado Patterson y sus colaboradores (Dishion y Patterson, 1997; Reid, Patterson, y Snyder, 2002), entre este tipo de variables se cuenta la propia conducta antisocial de los padres, el divorcio o la separación, un status socioeconómico bajo, un vecindario conflictivo y el estrés y la depresión de los padres. Todos esos factores contribuyen a que las habilidades educativas de los padres sean ineficaces y muy limitadas, sobre todo por lo que concierne a la disciplina y la supervisión. «A estos niños se les entrena en su familia para realizar conductas antisociales, directamente mediante intercambios coercitivos, e indirectamente a través de la falta de control y la carencia de una disciplina coherente» (Capaldi y Patterson, 1994, p. 169; *véase también* Dishion y Patterson, 1997). A su vez, estos niños suelen relacionarse con otros compañeros conflictivos, lo que fomenta sus oportunidades de aprender más conductas antisociales (Capaldi, DeGrmo, Patterson, y Forgatch, 2002). La Figura 11.1, de la página 379, ofrece un modelo general de este proceso.

En definitiva, las personas con psicopatía y personalidad antisocial muestran pautas de conducta desviada desde su temprana infancia, al principio como un trastorno de oposición y después como un trastorno de conducta de precoz aparición (sobre todo cuando es simultáneo con un

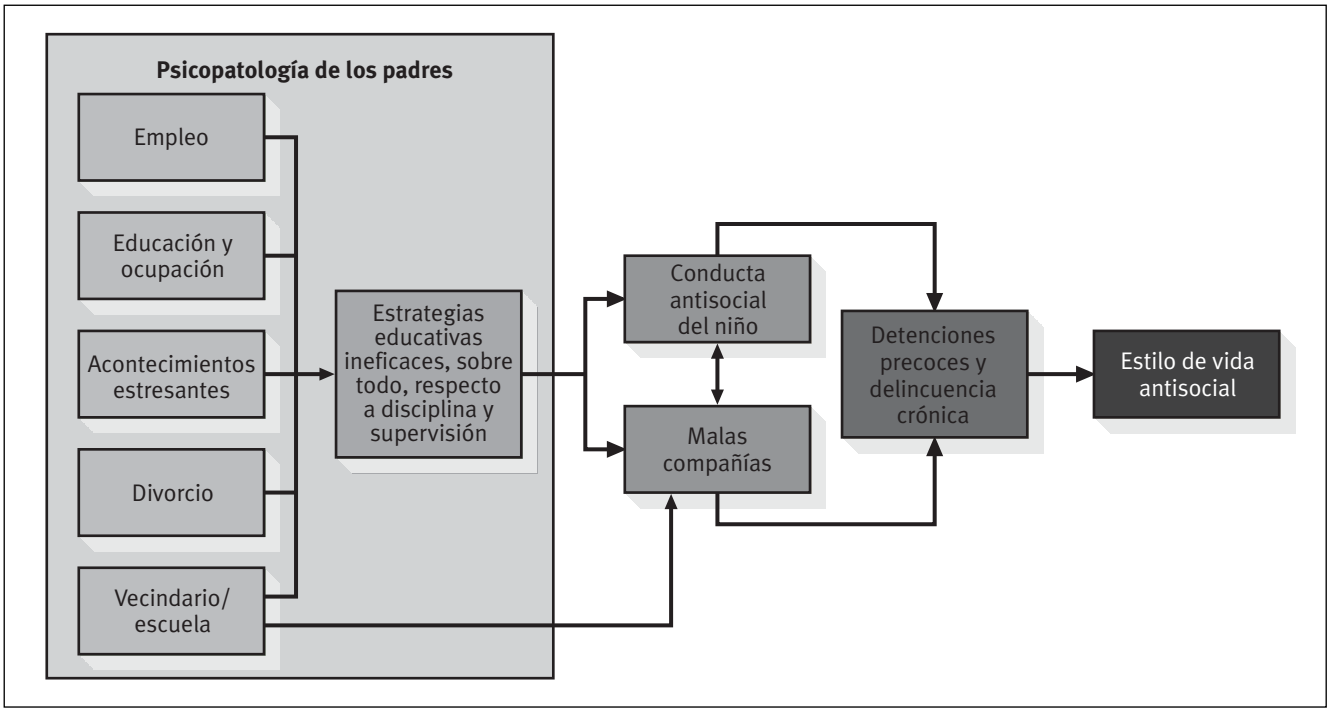


Figura 11.1
Un modelo para explicar la asociación del contexto familiar y la conducta antisocial. Cada una de las variables contextuales de este modelo está relacionada con la conducta antisocial en los niños, lo que a su vez se relaciona con la conducta antisocial en adultos. La conducta antisocial en las niñas es mucho menos frecuente y menos estable a lo largo del tiempo, lo que la hace más difícil de predecir (Capaldi y Patterson, 1994).

TDAH). En otras palabras, se trata de un trastorno donde los aspectos bio-psicosociales resultan determinantes.

FACTORES CAUSALES SOCIOCULTURALES Y PSICOPATÍA. Las investigaciones interculturales sobre la psicopatía muestran que este problema está presente en muchas culturas, lo que incluye sociedades no industrializadas tan diversas como los Inuit del noroeste de Alaska, o los Yorubas de Nigeria. El concepto yoruba de psicópata es «una persona que siempre hace lo que quiere por mucho que pese a los demás, que no coopera, malicioso y obstinado», mientras que el concepto Inuit es el de una persona cuya «mente sabe lo que hay que hacer pero que no lo hace...» (Murphy, 1976, p. 1026, citado en Cooke, 1996, p. 23). No obstante, las manifestaciones específicas del trastorno están muy influidas por los factores culturales, mientras que la prevalencia del mismo también parece variar en función de ciertas influencias socioculturales, que promueven o retrasan su desarrollo (Cooke y Michie, 1999; Hare *et al.,* 1999).

Por lo que respecta a las manifestaciones interculturales del trastorno, una de las variaciones culturales más comunes concierne a la frecuencia de la conducta agresiva y violenta. Las fuerzas de socialización ejercen un enorme impacto sobre la expresión de los impulsos agresivos. Por lo tanto, no resulta sorprendente que en algunas culturas como la china, los psicópatas sean menos proclives a realizar conductas agresivas y violentas (Cooke, 1996).

De hecho, es posible clasificar las culturas a lo largo de una dimensión relacionada con el carácter individualista o colectivista de esa sociedad. Las sociedades individualistas destacan aspectos como la competitividad, la confianza o la independencia, mientras que las culturas colectivistas ponen el acento en la subordinación al grupo social, la aceptación de la autoridad, y la estabilidad de las relaciones (Cooke, 1996; Cooke y Michie, 1999). Por lo tanto es de esperar que en las sociedades individualistas (como la nuestra) haya ciertas características de conducta que, llevadas a su extremo, den lugar a una psicopatía. Estas características incluyen «la grandiosidad, la insinceridad y superficialidad, la promiscuidad... así como el rechazo de la responsabilidad hacia los demás... La competitividad... no sólo produce tasas más elevadas de conducta delictiva, sino que también provoca la utilización de... conductas deshonestas, manipuladoras y parásitas (Cooke y Michie, 1999, p. 65). Aunque la evidencia al respecto todavía es escasa, no hay que olvidar que la prevalencia de este trastorno es mucho menor en una sociedad colectivista que en los Estados Unidos (aproximadamente 0,1 frente a cinco por ciento respectivamente).

Tratamientos y resultados para la personalidad psicópata y antisocial

La mayoría de las personas con personalidad psicópata y antisocial no experimentan demasiado malestar personal, y tampoco creen necesitar tratamiento. Puede que quienes tienen problemas con la ley sí acepten participar en programas de rehabilitación, aunque éstos apenas surten efecto. Incluso aunque dispusiéramos de más y mejores medios, seguiría siendo difícil conseguir tratamientos eficaces, por lo que la mayoría de clínicos e investigadores coinciden en que resulta extraordinariamente difícil trabajar con esa población (por ejemplo, Hare *et al.,* 1999.

Las estrategias biológicas de tratamiento para la personalidad antisocial y para la psicopatía —lo que incluye las fármacos electroconvulsivas— no han sido todavía sistemáticamente estudiadas, probablemente debido a que los escasos resultados disponibles indican que no son demasiado eficaces. A veces algunas fármacos como el litio y la carbacemina, que se utilizan para el tratamiento del trastorno bipolar, son también eficaces para el tratamiento de la conducta agresiva e impulsiva de los criminales violentos, aunque las pruebas al respecto todavía son exiguas (Lösel, 1998; Markowitz, 2001). Se han obtenido resultados alentadores con antidepresivos de la categoría de los inhibidores de la reabsorción de la serotonina, que a veces son capaces de disminuir la conducta impulsiva y agresiva, y aumentar las habilidades interpersonales (Lösel, 1998). Sin embargo ninguno de estos tratamientos biológicos ejerce un impacto sustancial sobre el trastorno global. De hecho, incluso aunque pudiéramos encontrar tratamientos farmacológicos eficaces, quedaría el problema de que estos sujetos no creen necesario consumir esas medicinas (Markowitz, 2001).

Algunas de las características inherentes a la personalidad de los psicópatas —incapacidad para ser honesto y fiel, para ponerse en el lugar de los demás, para aprender de la experiencia y para aceptar la responsabilidad de las propias acciones— hacen que el éxito de los tratamientos psicodinámicos sea prácticamente nulo (Hare *et al.,* 1999; Lösel, 1998). Por otra parte, los terapeutas deben entender que los pacientes psicópatas probablemente intenten manipularlos, por lo que la información que puedan obtener de ellos seguramente estará plagada de distorsiones e invenciones (Lösel, 1998).

TRATAMIENTOS COGNITIVO-CONDUCTUALES. Los terapeutas de esta orientación teórica han elaborado técnicas heterogéneas que prometen convertirse en tratamientos muy eficaces (Lösel, 1998; Piper y Joyce, 2001; Rice y Harris, 1997). Algunos de los objetivos más habituales de la intervención cognitivo-conductual con psicópatas y personas con trastorno antisocial son los siguientes (Lösel, 1998): (1) acrecentamiento del autocontrol y del pensamiento y autocrítico, y la adopción de perspectivas sociales; (2) tomar conciencia de la situación de las víctimas; (3) control de la violencia; (4) modificación de las actitudes antisociales; (5) eliminar la adicción a las fármacos. Estas intervenciones requieren una situación controlada en la que el terapeuta pueda administrar o mantener el reforzamiento, a la vez

que el paciente no pueda abandonar el tratamiento, ya que nos enfrentamos con un estilo de vida global, y no sólo con unas cuantas conductas desadaptadas (por ejemplo, Piper y Joyce, 2001). En ausencia de una situación controlada, el reforzamiento intermitente de los avances a corto plazo y la evitación de los castigos, combinados con la ausencia de ansiedad y culpabilidad, hacen que sea muy poco probable el éxito del tratamiento. Por razones que ya hemos mencionado, el castigo por sí mismo resulta ineficaz para modificar la conducta antisocial.

El tratamiento cognitivo de Beck y Freeman (1990) para los trastornos de personalidad ofrece también una interesante estrategia que podría aplicarse también al trastorno de personalidad antisocial: abordar la mejora de la conducta social y moral mediante el procedimiento de analizar las creencias inadaptadas que suelen tener los psicópatas. Este tipo de creencias son del tipo «la única justificación que necesito para mis actos es desear alguna cosa»; «los intereses de los demás no tienen nada que ver con mis decisiones, a menos que puedan controlar de manera inmediata las consecuencias de mis actos»; y «no habrá consecuencias indeseables, y si las hay no me afectarán» (Beck y Freeman, 1990, p. 154). En el marco de la terapia cognitiva, el terapeuta, recurriendo a los principios de las teorías del desarrollo moral y cognitivo, intenta guiar al paciente hacia formas superiores y más maduras de pensamiento. Esto se hace mediante discusiones guiadas, ejercicios cognitivos estructurados y experimentos conductuales. De momento, sólo disponemos de estudios de casos para poder evaluar la eficacia de este tipo de tratamiento (Davidson y Tryer, 1996), que probablemente resultarán todavía más eficaces al combinarse con alguno de los tratamientos conductuales que ya hemos descrito.

Incluso el mejor de los tratamientos de orientación cognitivo-conductual sólo es capaz de provocar pequeñas mejorías, si bien es cierto que son más eficaces para el tratamiento de los delincuentes adolescentes que para los delincuentes adultos. Por otra parte, las pruebas disponibles sugieren que es más difícil tratar la psicopatía que el trastorno de personalidad antisocial (Lösel, 1998; Rice y Harris, 1997). Pese a ello, antes de llegar a la conclusión de que esos tratamientos son ineficaces (Rice y Harris, 1997; Salekin, 2002), es necesario reconocer que todavía nos encontramos en etapas preliminares de la investigación.

Afortunadamente, las actividades delictivas de la mayoría de los psicópatas y personalidades antisociales disminuyen espontáneamente después de los cuarenta años, posiblemente debido a la disminución de sus impulsos biológicos, una mejor comprensión de lo autodestructivo de su conducta, y los efectos acumulativos de sucesivos condicionamientos sociales. Es frecuente referirse a este tipo de personas como «psicópatas quemados». Por ejemplo, un estudio que hizo un seguimiento de un grupo de psicópatas durante muchos años encontró una importante disminución de su conducta delictiva después de los cuarenta años. Sin embargo, alrededor del cincuenta por ciento de ese grupo siguió infringiendo la ley después de esa edad (Hare, MacPherson, y Forth, 1988). De hecho, se trata de la única dimensión conductual antisocial de la psicopatía que disminuye con la edad; los aspectos de egocentrismo, insensibilidad y manipulación afectiva e interpersonal, perduran a lo largo del tiempo (Cloninger *et al.*, 1997; Hare et al., 1999).

Si tenemos en cuenta el malestar y la infelicidad que los psicópatas infringen a los demás y el daño social que provocan, sería deseable —y más económico a largo plazo—, hacer un mayor esfuerzo para desarrollar programas eficaces de prevención. Las investigaciones longitudinales para la prevención de los niños con riesgo de sufrir trastornos de conducta se discute en el apartado *Avances en la práctica* 11.2 de la página 381.

AVANCES *en la práctica* 11.2

La prevención de la psicopatía y del trastorno de personalidad antisocial

Dada la gran dificultad para el tratamiento del trastorno de conducta y del TPAS, los esfuerzos se están orientando cada vez más a la elaboración de programas de prevención, que intentan minimizar algunos de los factores ambientales de riesgo que hemos descrito anteriormente, con el fin de romper el círculo vicioso en el que caen esos niños de riesgo. Una inteligencia más o menos elevada es uno de los factores de protección naturales para algunos adolescentes en riesgo de sufrir una psicopatía o una personalidad antisocial cuando sean adultos (Hawkins, Arthur, y Olson, 1997). Por ejemplo, algunos estudios han encontrado que muchos adolescentes con un trastorno de conducta nunca llegan a realizar conductas delictivas, debido a la influencia positiva de la escuela, y que hayan centrado su energía en conductas socialmente aceptadas (por ejemplo, White,

Moffitt y Silva, 1989). Por supuesto, muchos adolescentes de alto riesgo no tienen una inteligencia elevada, lo que les hace especialmente susceptibles de beneficiarse de los programas de prevención. Los primeros resultados de estos esfuerzos preventivos parecen prometedores, aunque todavía serán necesarios muchos años antes de que seamos capaces de prevenir la psicopatía adulta y el trastorno de personalidad antisocial.

A partir del modelo evolutivo que se ha propuesto para explicar la etiología del TPAS, resulta muy complicado diseñar estrategias de prevención, dado que cada etapa evolutiva supone objetivos de prevención diferentes. Así pues, una primera intervención debe estar dirigida a las madres que pueden tener un alto riesgo de criar niños con problemas (madres solteras, primerizas y pobres), y se debe centrar en optimizar el desarrollo prenatal, sobre todo mejorando la dieta de la madre, reduciendo o eliminando el consumo de sustancias y enseñándole habilidades educativas (Olds *et al.,* 1986, 1994; Reid y Eddy, 1997). Uno de estos programas intensivos de intervención, que comenzó a las treinta semanas de embarazo, y se mantuvo durante los dos primeros años de vida del niño, obtuvo unos resultados impresionantes (Olds *et al.,* 1994).

Por lo que concierne a la etapa de transición a los años escolares, Patterson, Dishio, Reid, y sus colaboradores han elaborado una serie de normas para intervenir sobre el entorno familiar y enseñar a los padres técnicas eficaces de disciplina y supervisión (por ejemplo, Dishio y Kvanaugh, 2002; Reid, Patterson, *et al.,* 2002). Los niños de alto riesgo cuyas familias participaron en este programa de intervención alcanzaron mayor éxito escolar, y tuvieron menor probabilidad de unirse a malas compañías y de consumir fármacos. Este tipo de enseñanza dirigida a los padres puede incluso resultar muy eficaz para disminuir o impedir conductas antisociales posteriores, por parte de niños y adolescentes que ya están realizando conductas antisociales, aunque evidentemente lo idóneo es que la intervención se dirija a niños que todavía no han empezado la primaria (para una revisión, *véase* Reid y Eddy, 1997).

También se han realizado avances importantes en programas de prevención dirigidos al entorno escolar y familiar. Un estudio especialmente alentador ha sido bautizado como «Intervención de Vía RÁPIDA (en inglés FAST track= *Families and Schools Together*= Familias y Escuela Unidas). Este programa reclutó en 1990 a niños que comenzaban Educación Infantil, que habían sido considerados como población de riesgo (debido a su entorno social), y que además mostraban dificultades en sus relaciones sociales y muchas conductas problemáticas. El programa estaba centrado en la enseñanza de la solución de problemas interpersonales, en la conciencia emocional y el autocontrol, aparte de incluir el entrenamiento para los padres en técnicas educativas. Se enseñó a padres y profesores cómo manejar la conducta problemática de los niños y se les informó también de lo que estaban enseñando a los niños. La evaluación de estos sujetos en tercero de primaria fue muy prometedora, ya que se observaron muy pocos problemas de conducta (Grupo De Investigación Para La Prevención De Los Problemas De Conducta, 1999, 2002). También se encontró una significativa mejoría de la eficacia educativa de los padres y de las habilidades cognitivas y sociales de los niños. Los sujetos del estudio apenas fueron considerados por sus compañeros como personas agresivas y tuvieron también más aceptación social y mejores capacidades de lectura (Coie, 1996; Reid y Eddy, 1997). Aunque se trata de intervenciones económicamente costosas, el hecho de que permitan impedir (o al menos de disminuir significativamente) las conductas antisociales presentes y futuras de estos sujetos significa que los beneficios a largo plazo superan con creces los costes iniciales.

REVISIÓN

- *Señale los tres criterios del DSM necesarios para poder diagnosticar a una persona con un trastorno de personalidad antisocial y cite otros rasgos de personalidad que también definen a la psicopatía.*
- *¿Cuáles son las razones por las que muchos investigadores consideran que la psicopatía es un constructo más válido que el trastorno de personalidad antisocial?*
- *¿Qué factores biológicos contribuyen a este tipo de trastornos?*
- *¿Cuáles son las principales características de las perspectivas evolutivas actuales sobre este tipo de trastornos?*

TEMAS SIN RESOLVER

EL EJE II DEL DSM-IV-TR

Es posible que mientras usted haya ido avanzando en la lectura de este capítulo haya tenido ciertas dificultades para hacerse una idea nítida de cada uno de los trastornos de personalidad. Es también bastante probable que a medida que haya ido estudiando la descripción de los diferentes trastornos, de sus características y atributos, como por ejemplo el trastorno de personalidad esquizoide, le haya parecido que están entreverados con otros problemas, como el trastorno esquizotípico o el de personalidad por evitación. Si bien hemos intentado destacar las diferencias que existen entre los diferentes trastornos de personalidad que tienen más riesgo de confusión, ninguna persona concreta suele ajustarse perfectamente al prototipo descrito, sino que lo más habitual es que se amolde a más de uno. De hecho, la mayoría de los pacientes con un trastorno de personalidad también cumple los criterios de al menos otro trastorno de personalidad (por ejemplo, Widiger *et al.,* 1991), y algunos estudios han encontrado que la mayoría de los pacientes suelen acumular una media de cuatro o más diagnósticos en este ámbito (Shea, 1995; Skodol *et al.,* 1991). Además, uno de los diagnósticos más frecuentes es un cajón de sastre denominado «trastorno de la personalidad no especificado en otros apartados» (por ejemplo, Livesley, 2001; Widiger y Corbit, 1995); esta categoría se reserva para aquellas personas que muestran características de diferentes categorías, pero que no encajan adecuadamente en ninguna de ellas.

Para complicar el tema nos encontramos con el hecho de que las diversas entrevistas semi-estructuradas y cuestionarios de auto-informe, que se han ido elaborando con la finalidad de aumentar la fiabilidad de los diagnósticos, sólo muestran entre sí minúsculas concordancias (Clark y Harrison, 2001; Oldham *et al.,* 1992). Esto significa que diferentes investigadores que utilicen diferentes instrumentos de valoración podrían diagnosticar el mismo trastorno a diferentes personas con trastornos de personalidad distintos. Por supuesto, una implicación inmediata es la imposibilidad de replicar cualquier investigación realizada, incluso cuando se estudian grupos con la misma etiqueta diagnóstica (por ejemplo, Clark y Harrison, 2001).

Una de las principales dificultades en relación con la escasa fiabilidad de los diagnósticos del Eje II procede del supuesto implícito en el DSM-IV-TR de que es posible establecer una distinción neta entre la presencia y la ausencia de un trastorno de personalidad (Livesley, 1995, 2001; Widiger y Sanderson, 1995). Como se ha dicho anteriormente, los trastornos de personalidad que se clasifican en el Eje II tienen una naturaleza claramente dimensional. Por ejemplo, cualquiera de nosotros puede mostrarse receloso de vez en cuando, si bien lo que caracteriza a una persona con un trastorno de personalidad paranoide es que muestra este rasgo de una manera exagerada. Así pues, es posible considerar el recelo como una dimensión de personalidad que posee todo el mundo. De esta manera, podríamos proponer la siguiente hipotética «escala de recelo":

Muy bajo		**Bajo**		**Medio**		**Alto**		**Muy alto**	
0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100

Se han realizado múltiples estudios para encontrar los puntos de corte en estas dimensiones de personalidad —esto es, aquellos puntos en los que la conducta normal es claramente diferente de la conducta patológica— pero no se han podido encontrar (Livesley, 2001; Widiger y Sanderson, 1995). De hecho, Livesley se refiere a este tema afirmando que «las características de un trastorno de personalidad tienen un carácter continuo... y no es posible identificar algún tipo de discontinuidad en la distribución que pueda apoyar la existencia de un diagnóstico por categorías» (2001, pp. 18-19). De hecho, los cambios en los puntos de corte, o los umbrales para el diagnóstico de un trastorno de personalidad, pueden tener efectos trascendentales sobre su prevalencia. Por ejemplo, los cambios que se efectuaron cuando se revisó el DSM III para dar lugar al DSM III R provocaron un «incremento del ochocientos por cien en la tasa del trastorno de personalidad esquizoide, y del trescientos cincuenta por cien en el trastorno de personalidad narcisista» (Morey, 1988a, p. 575).

Un segundo problema inherente a la clasificación en el Eje II es que existen enormes diferencias en el tipo de síntomas que pueden tener personas que, sin embargo, reciben el mismo diagnóstico (por ejemplo, Clark, 1992; Widiger y Sanderson, 1995). Por ejemplo, para recibir el diagnóstico límite de personalidad según el DSM III R, una persona tenía que cumplir cinco de los ocho criterios posibles. Esto significaba que había noventa y tres formas diferentes (en virtud de las diferentes combinaciones de síntomas) de cumplir los criterios DSM III R para el trastorno límite de

personalidad (Widiger, 1993; Widiger y Sanderson, 1995). En el DSM-IV-TR, hay que cumplir cinco de los nueve criterios posibles, lo que genera doscientos cincuenta y seis formas diferentes en que se pueden cumplir los criterios del trastorno límite de personalidad. De hecho, cabe la posibilidad de que diferentes pacientes con ese mismo diagnóstico, sólo compartan uno de los síntomas. Por ejemplo, uno podría cumplir los criterios del 1 al 5, mientras que otro podría cumplir los criterios del 5 al 9. Por el contrario, un tercero que sólo cumpliese los criterios del 1 al 4 no sería diagnosticado con un trastorno límite de personalidad, si bien casi seguro que tendría características más parecidas al primer paciente, que el primero y el segundo entre sí (por ejemplo, Clark, 1992; Widiger y Sanderson, 1995).

A pesar de estos problemas con la clasificación en el Eje II, los investigadores y los clínicos suelen coincidir en que los creadores del DSM III realizaron un salto teórico trascendental cuando reconocieron la importancia de ponderar los factores de personalidad premórbidos en el cuadro clínico, lo que les llevó a proponer este segundo Eje (Widiger, 2001). La utilización de los conceptos del Eje II permite una mejor comprensión de cada caso, sobre todo en relación con los resultados del tratamiento. En efecto, algunas características de personalidad pueden dificultar el tratamiento. La utilización del Eje II obliga al clínico a prestar atención a esos factores de personalidad, generalmente duraderos y difíciles de modificar, a la hora de planificar un tratamiento.

¿Qué podemos hacer para soslayar las dificultades inherentes al Eje II? Muchos investigadores consideran que la comunidad psiquiátrica debería abandonar la perspectiva categórica tendente a la clasificación, en favor de una perspectiva dimensional y continua, que tenga en cuenta las «cuantías» relativas de un determinado rasgo que muestra cada paciente (por ejemplo, Clark y Harrison, 2001; Livesley, 2001; Widiger, 2001). Algunos de los reparos que se suelen hacer a esta perspectiva dimensional proceden del hecho de que los clínicos con una orientación médica expresan una clara preferencia por el diagnóstico en categorías. De hecho, existe el temor de que una perspectiva dimensional para la medida de la personalidad nunca llegue a ser aceptada, debido a que las valoraciones cuantitativas puedan exigir demasiado tiempo para que un clínico muy ocupado pueda aprenderlas y aplicarlas. Sin embargo, parece evidente que son muchísimos los profesionales descontentos con el actual sistema de clasificación en categorías, que se convierte en un incómodo armatoste cuando hay que valorar la presencia de prácticamente los ochenta criterios diagnósticos que establece el DSM-IV-TR para los diversos trastornos de personalidad (Widiger y Sanderson, 1995). De hecho, Widiger argumenta convincentemente que la utilización de un modelo dimensional podría exigir menos tiempo, debido precisamente a que reduciría la redundancia y el solapamiento que actualmente existe entre diversas categorías.

En definitiva, el status del Eje II en las futuras ediciones del DSM permanece en la incertidumbre. Todavía es necesario resolver múltiples problemas inherentes a la utilización de categorías diagnósticas para una serie de conductas que son esencialmente de naturaleza dimensional. Una de las principales razones por las que los modelos dimensionales todavía no han reemplazado a los modelos de clasificación es que hay diversas propuestas de sistemas dimensionales, y no se sabe todavía cuál de ellas puede ser más adecuada (por ejemplo, Clark y Harrison, 2001; Livesley, 1995, 2001; Widiger, 2001).

SUMARIO

- Los trastornos de personalidad parecen ser pautas de conducta inflexibles y distorsionadas, que dan lugar a formas inadaptadas de percibir, interpretar y relacionarse con otras personas y con el entorno.
- Incluso recurriendo a entrevistas estructuradas, la fiabilidad del diagnóstico de los trastornos de personalidad suele estar muy por debajo de lo deseable. La mayoría de los investigadores coinciden en que sería preferible establecer una perspectiva dimensional para la evaluación de los trastornos de personalidad.
- Resulta difícil determinar las causas de los trastornos de personalidad, debido a que la mayoría de las personas con alguno de estos trastornos suele tener al menos otro más.
- En el DSM se describen tres grupos de trastornos de personalidad:
- El grupo A incluye los trastornos de personalidad paranoide, esquizoide y esquizotípico; las personas con estos trastornos parecen extravagantes o excéntricas. Sabemos muy poco sobre las causas de los trastornos paranoide y esquizoide, aunque sí parece muy probable la

implicación de factores genéticos en el trastorno esquizotípico.

- El grupo B incluye los trastornos de personalidad histriónico, narcisista, antisocial y limítrofe; las personas con estos trastornos comparten la tendencia a ser melodramáticos, emocionales y erráticos. También sabemos muy poco sobre las causas del trastorno histriónico y del narcisista. Se han identificado ciertos factores biológicos y psicosociales que incrementan la probabilidad de desarrollar un trastorno límite de personalidad en personas de alto riesgo, debido a sus altos niveles de impulsividad y de inestabilidad afectiva.
- El grupo C incluye los trastornos de personalidad por evitación, dependiente y obsesivo-compulsivo; las personas con estos trastornos manifiestan temor y tensión, igual que ocurre en los trastornos de ansiedad. Los niños con un temperamento inhibidos pueden tener un alto riesgo de sufrir, de adultos, un trastorno de personalidad por evitación, mientras que las personas con un elevado neuroticismo y conformidad, que además tienen parejas autoritarias y sobreprotectoras, pueden correr el riesgo de padecer un trastorno de personalidad dependiente.
- Se han realizado muy pocas investigaciones sobre el tratamiento de la mayoría de los trastornos de personalidad.
- El tratamiento de los trastornos del grupo C parece ser el más prometedor, mientras que el tratamiento de los trastornos del grupo A resulta más difícil.
- Para el tratamiento del trastorno límite de personalidad se ha desarrollado una nueva forma de terapia conductual (la terapia conductual dialéctica) que parece muy alentadora.
- Una persona con psicopatía es insensible y poco ética, carente de lealtad y de relaciones íntimas, y con frecuencia dispone de un encanto y una inteligencia elevada. Las personas con un diagnóstico de personalidad antisocial o de psicopatía suelen llevar un estilo de vida antisocial, impulsivo y socialmente desviado.
- Tanto los factores genéticos y constitucionales, como el aprendizaje y el ambiente adverso, son de capital importancia para provocar la psicopatía y el trastorno de personalidad antisocial.
- Los psicópatas también muestran deficiencias en su activación emocional aversiva, así como déficits más generales de carácter emocional.
- El tratamiento de los psicópatas resulta muy difícil, debido en parte a que estas personas no suelen percibir la necesidad de cambiar su conducta, y tienden a culpar a los demás de sus propios problemas.

TÉRMINOS CLAVE

Psicopatía (p. 372)
Trastorno de personalidad (p. 354)
Trastorno de personalidad antisocial (TPAS) (p. 363)
Trastorno de personalidad dependiente (p. 366)
Trastorno de personalidad depresivo (p. 368)
Trastorno de personalidad esquizoide (p. 359)
Trastorno de personalidad esquizotípico (p. 359)
Trastorno de personalidad histriónico (p. 360)
Trastorno de personalidad narcisista (p. 361)
Trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo (p. 367)
Trastorno de personalidad paranoide (p. 357)
Trastorno de personalidad pasivo-agresiva (p. 368)
Trastorno de personalidad por evitación (p. 365)
Trastorno de personalidad límite (p. 363)

CAPÍTULO

12

Trastornos relacionados con sustancias

ABUSO Y DEPENDENCIA DEL ALCOHOL

Prevalencia, comorbilidad y demografía del abuso y dependencia del alcohol

El cuadro clínico del abuso y dependencia del alcohol

Factores biológicos en el uso y dependencia del alcohol y de otras sustancias

Factores causales psicosociales en la dependencia y el abuso del alcohol

Factores socioculturales

Tratamiento de los trastornos por abuso del alcohol

ABUSO Y DEPENDENCIA DE LAS DROGAS

El opio y sus derivados (narcóticos)

Cocaína y anfetaminas (estimulantes)

Barbitúricos (sedantes)

LSD y otras drogas similares (alucinógenos)

Éxtasis

Marihuana

TEMAS SIN RESOLVER:

Intercambio de adicciones: ¿es una estrategia eficaz?

El problema cada vez mayor del abuso y la dependencia de sustancias en nuestra sociedad está reclamando la atención de los científicos, pero también del público. Si bien nuestros conocimientos actuales sobre la materia están lejos de ser suficientes, la posibilidad de investigar estos problemas enfocándolos como pautas inadaptadas de ajuste a las exigencias de la vida, y sin achacarles un estigma social, ha permitido realizar importantes progresos, tanto en la comprensión del problema como en su tratamiento. Desde luego dicha perspectiva no significa que el individuo carezca de responsabilidad personal en el desarrollo de ese problema; la idea de que la dependencia y el abuso de las drogas puedan concebirse como cierto tipo de «enfermedades», no quiere decir que las personas sean participantes pasivos en ese proceso. Parece evidente que tanto el estilo de vida como los rasgos de personalidad desempeñan un papel fundamental en el desarrollo de los trastornos de adicción, y por lo tanto constituyen aspectos esenciales del tratamiento.

La **conducta adictiva** —concebida como la necesidad patológica de una determinada sustancia o actividad— supone el abuso de ciertas sustancias, tales como la nicotina, el alcohol o la cocaína. La conducta adictiva supone uno de los problemas de salud mental más extendidos y arduos con los que se ha de enfrentar nuestra sociedad actual. Podemos verlos con sólo detenernos a mirar a nuestro alrededor: en las tasas absolutamente excesivas de abuso y dependencia del alcohol, en los trágicos hallazgos del abuso de cocaína entre atletas de elite y sus entrenadores, o en las noticias sobre el juego patológico.

Las sustancias que se usan más habitualmente son las drogas que afectan al funcionamiento mental, o **drogas psicoactivas**: alcohol, nicotina, barbitúricos, tranquilizantes suaves, anfetaminas, heroína, éxtasis y marihuana. Algunas de estas drogas, como el alcohol y la nicotina, pueden ser adquiridas legalmente; otras, como los barbitúricos, se pueden utilizar legalmente bajo supervisión médica; mientras que otras, como la heroína, el éxtasis, o las meta-anfetaminas, son ilegales.

Desde una perspectiva diagnóstica, los trastornos adictivos relacionados con sustancias se clasifican en dos categorías principales. La primera categoría incluye los problemas relacionados con el deterioro orgánico derivado del consumo prolongado y excesivo de sustancias psicoactivas —por ejemplo, una demencia relacionada con el abuso del alcohol, que se caracteriza por una amnesia, y que hace años se conocía como «síndrome de Korsakoff»—. La otra categoría comprende los trastornos y síndromes mentales orgánicos inducidos por sustancias. En este caso, los problemas proceden de la **toxicidad**, esto es, de la naturaleza venenosa de la sustancia (lo que, por ejemplo, provoca el trastorno delirante por anfetaminas, la intoxicación alcohólica, o el delirio por cannabis), o también cambios fisiológicos en el cerebro debidos a la carencia de vitaminas.

La mayoría de los trastornos adictivos se incluyen en la segunda categoría, que recoge las conductas inadaptadas derivadas de la utilización habitual de una sustancia, e incluye los trastornos por abuso de sustancias y los trastornos por dependencia de una sustancia. El sistema de clasificación para este tipo de trastornos que sigue el DSM-IV-TR y el CIE-10 (Clasificación Internacional De Enfermedades, publicada por la OMS), propone dos categorías principales: trastornos por dependencia de sustancias y trastornos por abuso de sustancias. Si bien algunos investigadores y clínicos no están de acuerdo con esta clasificación dicotómica, otros la consideran de utilidad clínica e investigadora (Maisto y McKay, 1995).

El **abuso de sustancias** generalmente supone el uso desadaptativo de una sustancia de manera nociva, lo que da lugar a (1) una conducta potencialmente peligrosa, como puede ser conducir bajo los efectos del alcohol, o (2) su utilización continuada a pesar de que produce una serie de problemas sociales, psicológicos, laborales o de salud. La **dependencia de sustancias** incluye algunos tipos más graves de trastornos por utilización de sustancias, y generalmente implica una fuerte necesidad fisiológica de aumentar cada vez más el consumo de una sustancia, para lograr el efecto deseado. La dependencia significa que la persona muestra una tolerancia respecto a una droga determinada y/o que experimentará síntomas de ansiedad si no dispone de ella. La **tolerancia** —la necesidad de aumentar la cantidad que se consume habitualmente de esa sustancia para conseguir los efectos deseados— depende de una serie de cambios bioquímicos que se producen en el cuerpo, y que influyen sobre la tasa de metabolismo y eliminación de esa sustancia por parte del cuerpo. Los **síntomas de abstinencia** son síntomas físicos, tales como sudoración, temblores y tensión, que aparecen ante la abstinencia de esa droga.

Dado que el alcohol es una de las sustancias de las que más se abusa, y la que se ha investigado con más profundidad, comenzaremos con ella nuestra exposición. Como la mayor parte de lo que sabemos de sus efectos a largo plazo, de sus causas y de sus mecanismos de adicción, se puede aplicar en cierta medida a otras sustancias, comenzaremos este capítulo deteniéndonos extensamente en este trastorno.

ABUSO Y DEPENDENCIA DEL ALCOHOL

Los términos *alcohólico* y *alcoholismo* han estado sujetos a cierta controversia. En la actualidad se tiende a utilizar una definición más restrictiva. Por ejemplo, la OMS ya no recomienda el término *alcoholismo*, sino que prefiere el término *síndrome de dependencia del alcohol* «un estado psíquico y frecuentemente también físico, derivado del consumo de alcohol, y que se caracteriza por una serie de conductas que

siempre incluyen la compulsión a consumir alcohol de manera continuada, para poder experimentar sus efectos psíquicos, y en ocasiones para evitar los efectos desagradables de su ausencia; puede haber o no tolerancia» (1992, p.4). Sin embargo, dado que los términos *alcohólico* y *alcoholismo* todavía se utilizan frecuentemente, también nosotros los usaremos ocasionalmente en este libro.

Ya en las culturas antiguas como la egipcia, la griega y la romana, se utilizaba el alcohol de manera general y con frecuencia en exceso. La cerveza se fabricó por primera vez en Egipto alrededor de 3000 años antes de Cristo. Los procedimientos de fabricación de vino más antiguos que conocemos fueron registrados por Marco Caton en Italia casi un siglo y medio antes del nacimiento de Cristo. Alrededor del año 801 un químico árabe desarrolló el proceso de destilación, lo que permitió aumentar la variedad y la potencia de las bebidas alcohólicas. Los problemas con el alcohol empezaron prácticamente a la misma vez que su utilización. Cambyses, un rey de Persia del siglo VI antes de Cristo, posee el dudoso honor de haber sido uno de los primeros alcohólicos de la historia documentada.

El término **alcohólico** suele utilizarse para referirse a una persona con un grave problema con la bebida, lo que le produce un deterioro en su salud, en sus relaciones personales y en su funcionamiento laboral. De manera análoga, el término **alcoholismo** se refiere a una dependencia del alcohol que interfiere gravemente con el funcionamiento del individuo.

Prevalencia, comorbilidad y demografía del abuso y dependencia del alcohol

El abuso y la dependencia del alcohol son los principales problemas de los Estados Unidos, y se encuentran entre los trastornos psiquiátricos más destructivos (Volpicelli, 2001). Un amplio estudio epidemiológico encontró que la prevalencia a lo largo de la vida de la dependencia del alcohol en los Estados Unidos es del 13,4 por ciento. Una de cada siete personas cumple los criterios de abuso del alcohol (Grant, 1997).

Los efectos perjudiciales de un consumo excesivo de alcohol —para el individuo, sus seres queridos y para la sociedad— son inmensos. Beber en exceso está asociado con la posibilidad de sufrir accidentes (Shepherd y Brickley, 1996). La esperanza de vida de una persona con dependencia del alcohol es doce años menor que la de un ciudadano medio sin ese trastorno. El alcohol disminuye de manera significativa la realización de tareas cognitivas, y cuanto más compleja es la tarea, mayor el deterioro (Pickworth, Rohrer, y Fant, 1997). Muchas de las personas con dependencia del alcohol sufren deterioros orgánicos, lo que incluye la disminución del volumen del cerebro (Errico, Parsons, y King, 1991; Lyvers, 2000), lo cual es especialmente cierto entre los bebedores «de borrachera», personas que abusan del alcohol tras periodos de sobriedad (Hunt, 1993).

Alrededor del treinta y siete por ciento de quienes abusan del alcohol sufren al menos otro trastorno mental (Lapham, y Smith *et al.,* 2001; Rovner, 1990). Dado que el alcohol es un depresor del sistema nervioso, no resulta sorprendente que la depresión sea uno de los trastornos mentales más frecuentemente asociados con el alcoholismo (Thas y Salloumetal, 2001). El abuso del alcohol también está relacionado con el desequilibrio del estado de ánimo, y es frecuente que muchos alcohólicos terminen suicidándose (Hufford, 2001). Además de los graves problemas que las personas alcohólicas sufren sobre sus propias carnes, también acarrean dificultades para quienes les rodean (Gortner *et al.,* 1997). El abuso del alcohol está asociado con la mitad de las muertes y lesiones producidas cada año por accidentes de circulación (Brewer, Morris, et al, 1994), y con el cincuenta por ciento de los asesinatos (Bennett y Lehman, 1996), el cuarente por ciento de las agresiones, y el cincuenta por ciento de las violaciones (Abbey, Sasacki, et al, 2001). Aproximadamente una de cada tres detenciones que realiza la policía en los Estados Unidos, tiene que ver con el abuso del alcohol, y en alrededor del cuarenta y tres por ciento de los enfrentamientos violentos con la policía está implicado el alcohol (McClelland y Teplin, 2001). En un estudio al respecto, Dawkins (1997) encontró que el alcohol está más asociado con los delitos que cualquier otra droga, y que las personas implicadas en peleas tienen más probabilidad de dar positivo en la prueba de alcoholemia (Cherpitel, 1997).

El abuso y la dependencia del alcohol está presente en cualquier edad, nivel educativo, laboral y socioeconómico. Está considerado como un problema muy grave en la industria, entre los profesionales liberales y entre los militares; está presente entre personas tan poco sospechosas como sacerdotes, políticos, cirujanos, jueces y adolescentes. Incluso los pilotos de aviación, entre quienes la bebida puede suponer riesgos enormes, sufren también problemas relacionados con el consumo de alcohol (Butcher, 2002). Por ejemplo, una encuesta que se realizó a 70 000 pilotos, mostró un mayor riesgo de accidentes por fallo humano entre los que más alcohol consumían (McFadden, 1997; Villata, 1998). Lo que sí es cierto es que la imagen de una persona con dependencia del alcohol, como alguien desaliñado que vive en los barrios bajos, tiene muy poco que ver con la realidad. La Tabla 12.1 recoge algunos otros mitos sobre el alcoholismo.

La mayoría de los bebedores con problemas derivados del abuso del alcohol son varones, en una proporción respecto a las mujeres de cinco a uno (Helzer et al, 1990). Sin embargo, esta tasa está cambiando en la medida en que también lo hacen las pautas de consumo de alcohol por parte de las mujeres (Allmani, Voller, et al, 2000). El problema con la bebida puede aparecer en cualquier momento de la vida, desde la niñez hasta la ancianidad. Un estudio encontró que el 64,9 por ciento de una muestra de

Tabla 12.1 Algunas concepciones erróneas sobre el alcohol y el alcoholismo

Ficción	Realidad
El alcohol es un estimulante	El alcohol es en realidad tanto un estimulante como un depresor del sistema nervioso
Siempre se puede detectar que una persona está bebida, por el olor de su aliento	No siempre es posible detectar la presencia de alcohol
Una copa de un licor de graduación normal contiene más alcohol que dos latas de cerveza	Dos latas de cerveza tiene más alcohol que una copa de licor
El alcohol ayuda a dormir mejor	El alcohol puede interferir con el sueño
El deterioro cognitivo no se produce hasta que no aparecen indicadores evidentes de intoxicación	La alteración del razonamiento puede producirse mucho antes de que aparezcan los síntomas motrices de intoxicación
La intoxicación alcohólica es mayor cuando se mezclan bebidas que cuando sólo se bebe un mismo tipo de licor	Lo que determina la intoxicación no es la mezcla de alcohol sino la cantidad que haya en el flujo sanguíneo
Beber café en abundancia puede servir para compensar los efectos del alcohol	El café no influye sobre el nivel de intoxicación
El ejercicio o una ducha fría acelera el metabolismo del alcohol	El ejercicio y las duchas frías son intentos inútiles de aumentar el metabolismo del alcohol
Las personas con una «voluntad fuerte» no deben preocuparse por convertirse en alcohólicos	El alcohol resulta muy seductor y puede vencer la voluntad más fuerte
El alcohol no puede llegar a producir una auténtica adicción similar a la de la heroína	El alcohol tiene fuertes propiedades adictivas
Uno no puede convertirse en alcohólico por tomar únicamente cerveza	Aunque sólo sea bebiendo cerveza, es posible llegar a consumir una gran cantidad de alcohol
El alcohol es mucho menos peligroso que la marihuana	Hay muchos más individuos en tratamiento por problemas con el alcohol que por abuso de marihuana
Cuando una persona bebe mucho, aparece antes el trastorno de hígado que los problemas cerebrales	Un consumo excesivo de alcohol puede manifestarse en daños cerebrales antes que en el hígado
Las reacciones fisiológicas de abstinencia ante la heroína son más peligrosas que la abstinencia del alcohol	Los síntomas fisiológicos de la abstinencia de heroína no son peores que los de la abstinencia de alcohol. En realidad, la abstinencia del alcohol puede ser más letal que la de los opiáceos
Todo el mundo bebe	En la actualidad, el veintiocho por ciento de los hombres y el cincuenta por ciento de las mujeres de los Estados Unidos son abstemios

estudiantes universitarios, consumía alcohol de forma moderada, mientras que el 18,8 por ciento lo hacían en exceso (Mann, Chassin, y Sher, 1987) (*véase* el Capítulo 18 para un examen más detenido de este asunto). Las menores tasas de alcoholismo están asociadas con el matrimonio, niveles educativos superiores y una edad mayor (Helzer et al, 1991). Las encuestas que se han realizado en diferentes ámbitos culturales del mundo han encontrado diversas tasas de este trastorno en distintas culturas (Caetano *et al.*, 1998; Hibell, Anderson, *et al.*, 2000).

El curso que sigue el alcoholismo puede ser «errático y fluctuante». Una encuesta reciente ha encontrado que algunas personas dependientes del alcohol son capaces de pasar largos periodos de abstinencia, para empezar a beber otra vez. De una muestra de seiscientas personas que respondieron a la encuesta (la mayoría de las cuales tenían una dependencia del alcohol), alrededor de la mitad (cincuenta y seis por ciento) tenía periodos de abstinencia de tres meses, y el dieciséis por ciento dijo haber pasado periodos de abstinencia de cinco años (Schuckit, Tipp, Smith, y Buckholz, 1997).

El cuadro clínico del abuso y dependencia del alcohol

El poeta romano Horacio, en el siglo I antes de Cristo, escribió de los efectos del vino que «revela secretos; ratifica y confirma nuestras esperanzas; impulsa a la batalla; libera la mente ansiosa de las preocupaciones; y promueve el arte»:

> Tú aplicas un tormento blando
> al carácter que es de ordinario duro;
> tú descubres, de acuerdo con el burlón Lieo,
> las dudas y secretos pensamientos de los sabios.
> Tú vuelves la esperanza a las mentes inquietas
> y añades fuerzas y valor al pobre,
> que, contigo, no teme las coléricas tiaras
> de los reyes ni las armas de los soldados.
> A ti Líber y Venus —si nos es propicia—
> y las Gracias, indolentes a la hora
> de desatar sus nudos, y las brillantes lámparas
> te harán durar hasta que el regreso de Febo
> ahuyente las estrellas.

Por desgracia, los efectos del alcohol no siempre son tan benignos y beneficiosos. Según un proverbio japonés, «al principio es el hombre el que tomó una bebida, después la bebida toma una bebida, y al final la bebida, al hombre».

EFECTOS DEL ALCOHOL SOBRE EL CEREBRO. El alcohol tiene efectos muy complejos y aparentemente contradictorios sobre el cerebro. En cantidades pequeñas, estimula ciertas células cerebrales y activa las «zonas del placer», que a su vez liberan opiáceos endógenos (Braun, 1996; Van Ree, 1996). Pero en cantidades elevadas, el alcohol deprime el funcionamiento del cerebro, inhibiendo la producción de glutamato, uno de los neurotransmisores excitadores, lo que tiene el efecto de ralentizar la actividad de otras zonas del cerebro (Dodd, Beckman, et al, 2002; Koob, Mason, et al, 2002). La disminución de este neurotransmisor del cerebro deteriora la capacidad de aprendizaje del organismo, y afecta a las zonas superiores del cerebro, menoscabando el razonamiento y otros procesos racionales, y disminuyendo además la capacidad de autocontrol. A medida que van desapareciendo las restricciones conductuales, el bebedor va dando rienda suelta a la satisfacción de sus impulsos, que habitualmente se mantienen bajo control. En seguida se pone de manifiesto cierta descoordinación motriz, así como la dificultad para discriminar y percibir el frío, el dolor, junto al entorpecimiento y otros síntomas de malestar. Generalmente cuando una persona presenta un estado de embriaguez, experimenta una sensación de bienestar y de efusividad. En este estado, desaparece cualquier realidad desagradable, mientras que por su parte la autoestima se multiplica. Cualquier conocido se convierte en el mejor amigo, y se penetra en el agradable mundo de la irrealidad, donde cualquier preocupación queda atrás. Resulta muy interesante un estudio de Sayette (1994) que demostró que cuando las personas intoxicadas se describen a sí mismas, tienden a pasar por alto sus características negativas.

En España, cuando el contenido de alcohol en la sangre alcanza el 0,05 por ciento, se considera que el individuo ya no debe conducir un vehículo. Se produce un deterioro de la coordinación muscular, el habla y la visión, junto a la confusión de los procesos de pensamiento (NIAAA, 2001). Sin embargo, incluso antes de que se haya alcanzado este nivel de intoxicación, ya se ha producido algún tipo de deterioro en la capacidad de juicio. Por ejemplo, una persona bebida suele confiar en su capacidad para conducir con seguridad, aunque en realidad apenas sea capaz de hacerlo. Cuando el nivel de alcohol en la sangre alcanza aproximadamente el 0,5 por ciento (aunque este límite puede variar ligeramente entre diferentes personas), se altera por completo el equilibrio neuronal, y el individuo se desmaya. Aparentemente esta inconsciencia es un mecanismo de salvamento, ya que concentraciones superiores al 0,55% resultan letales.

En general, lo que determina una intoxicación es la cantidad de alcohol concentrado en los fluidos corporales, y no tanto el alcohol que se ha consumido. Por lo tanto, los efectos del alcohol varían según las personas, dependiendo de su condición física, la cantidad de alimento que haya ingerido y el ritmo con que se ingiera el alcohol. Por otra parte, los consumidores de alcohol quizá vayan aumentando su tolerancia hacia esta droga, de manera que cada vez necesiten más cantidad de alcohol para lograr el efecto deseado. Las mujeres metabolizan peor el alcohol que los hombres, por lo que se intoxican con menor cantidad (Gordis et al, 1995). También son muy importantes las actitudes del bebedor: si bien las capacidades motrices e intelectuales disminuyen en relación directa a la concentración de alcohol en la sangre, muchas personas pueden ser capaces de mantener un control aparente de su conducta, y mostrar pocos signos externos de intoxicación, incluso tras beber cantidades importantes de alcohol.

Todavía no sabemos con exactitud cómo actúa el alcohol sobre el cerebro, aunque sí son habituales una serie de efectos fisiológicos. El primero es una disminución de la inhibición sexual, pero que va acompañada de manera simultánea por una disminución de la capacidad sexual. Como Shakespeare escribiera en *Macbeth*, el alcohol «provoca el deseo, pero espanta la capacidad». Una buena cantidad de personas que abusan del alcohol también experimentan lagunas en su memoria. Al principio esas lagunas sólo aparecen con cantidades muy elevadas de alcohol en la sangre, por lo que el bebedor puede mantener una conversación coherente, o desarrollar una actividad compleja, pero no acordarse en absoluto al día siguiente. De hecho, los grandes consumidores de alcohol pueden llegar a sufrir lapsos de memoria incluso con pequeñas cantidades de alcohol. Otro fenómeno asociado con la intoxicación alcohólica es la resaca, que la mayoría de los bebedores experimentan antes o después. De momento nadie ha sido

capaz de ofrecer una explicación o un remedio satisfactorio para el dolor de cabeza, las náuseas y la fatiga, características de la resaca.

EL DESARROLLO DE LA DEPENDENCIA DEL ALCOHOL. El exceso en el consumo de alcohol suele avanzar a lo largo de un proceso paulatino, si bien es cierto que algunas personas que abusan del alcohol no han seguido esta pauta. Muchos investigadores mantienen que el alcohol supone un peligroso veneno incluso en pequeñas cantidades, aunque otros están convencidos de que en cantidades moderadas no resulta perjudicial para la mayoría de las personas. Incluso algunos estudios han demostrado que pequeñas cantidades de vino tinto pueden actuar como factor de protección ante la enfermedad coronaria (Brody, 1996). Sin embargo, por lo que concierne a las mujeres embarazadas, resulta peligroso que consuman incluso cantidades moderadas de alcohol; de hecho, tal y como se expone en el apartado *Avances en la investigación* 12.1, no se ha llegado a establecer un nivel de seguridad.

EFECTOS FÍSICOS DEL CONSUMO CRÓNICO DE ALCOHOL. El cuadro clínico de las personas que beben alcohol en exceso no resulta demasiado halagüeño (Maher, 1997). Por una parte, con excepción del cinco o el diez por ciento de alcohol que puede eliminarse por medio de la respiración, la orina, y la transpiración, el cuerpo tiene que asimilar el resto del alcohol que se consume. Este trabajo de asimilación se realiza en el hígado, que si está sometido a una presión excesiva, puede llegar a sufrir daños irreversibles. De hecho, entre el quince y el treinta por ciento de los bebedores en exceso, terminan por desarrollar una cirrosis hepática. Entre el cuarenta y el noventa por ciento de las 26 000 muertes anuales por cirrosis en los Estados Unidos, están relacionadas con el alcohol (DuFour, Stinson, y Cases, 1993). La cirrosis también afecta a otros países. El Consejo Médico sobre Alcoholismo de Inglaterra (1997) ha informado de un aumento reciente de las enfermedades hepáticas en Inglaterra y País de Gales, especialmente entre las mujeres.

El alcohol es también una droga hipercalórica. Medio litro de whisky, suficiente para hacer entre ocho y diez cócteles normales, supone alrededor de 1200 calorías, aproximadamente la mitad de las necesidades diarias de una persona (Flier, Underhill, y Lieber, 1995). A su vez, el consumo de alcohol disminuye el apetito. Dado que el alcohol no tiene valor nutritivo, su consumo en exceso puede llevar a la malnutrición (Derr y Gutman, y 1994). De hecho, el consumo excesivo de alcohol deteriora la capacidad del cuerpo para asimilar los nutrientes, por lo que se da el caso de que no es posible solucionar la deficiencia nutricional mediante el aporte externo de vitaminas. Muchas de las personas que abusan del alcohol también sufren problemas gastrointestinales (Fields et al, 1994).

EFECTOS PSICOSOCIALES DEL USO Y DEPENDENCIA DEL ALCOHOL. Junto a estos problemas físicos, las personas que beben en exceso suelen sufrir fatiga crónica, hipersensibilidad y depresión. Al principio puede parecer que el alcohol ayuda a enfrentarse con el estrés cotidiano, a facilitar el olvido de ciertos aspectos intolerables de la realidad y a fomentar la sensación de adecuación y valía. Sin embargo, este consumo excesivo resulta contraproducente, ya que a medio plazo disminuye la sensación de autoestima, se deteriora el razonamiento y el juicio, y se altera la personalidad. La conducta se torna grosera e inapropiada, y el individuo va asumiendo cada vez menos responsabilidades, pierde la dignidad por la propia apariencia, descuida a su esposa y a sus hijos, y se vuelve quisquilloso, irritable, y reacio a discutir el problema.

A medida que avanza el deterioro, la persona puede llegar a ser incapaz de afrontar las exigencias de su trabajo. La desorganización y el quebranto general de la personalidad, puede desembocar en la pérdida del empleo y en la ruptura del matrimonio. Llegados a este punto, es muy probable que su salud también se haya deteriorado, y hayan aparecido daños cerebrales y hepáticos. Por ejemplo, existen pruebas de que el cerebro de un alcohólico va acumulando lesiones orgánicas inespecíficas, incluso aunque no se manifiesten síntomas orgánicos graves (Sullivan, Deshmukh, et al, 2000), e incluso un consumo leve o moderado puede afectar de manera negativa a la memoria y la solución de problemas (Gordis, 2001). Otros investigadores han encontrado que el consumo excesivo de alcohol está asociado con una mayor cantidad de trastornos orgánicos en etapas posteriores de la vida (Lyvers, 2000; Parsons, 1998).

PSICOSIS ASOCIADAS CON EL ABUSO EXCESIVO DE ALCOHOL. Algunas reacciones psicóticas agudas se ajustan al diagnóstico de trastornos inducidos por sustancias. Este tipo de reacciones se desarrollan en personas que han estado bebiendo en exceso durante largos periodos de tiempo, o que, por cualquier otra razón, tienen una tolerancia muy reducida al alcohol. Este tipo de reacciones agudas suelen durar muy poco tiempo, y consisten en confusión, excitación y delirio. Hay algunas pruebas de que el delirio está asociado con niveles muy bajos de tiamina (Holzbech, 1996). Este tipo de trastornos suelen denominarse psicosis alcohólicas, ya que se producen pérdidas temporales de contacto con la realidad. A continuación vamos a describir dos reacciones psicóticas muy fáciles de reconocer.

Las personas que beben en exceso durante mucho tiempo pueden sufrir una reacción denominada delirio por retirada del alcohol (lo que antes se conocía como *delirium tremens*) (Palmstierno, 2001). Esta reacción suele ocurrir

AVANCES en la investigación 12.1

El síndrome de alcohol fetal: ¿cuándo es demasiado?

La investigación indica que el consumo excesivo de alcohol por parte de una madre embarazada puede afectar la salud de su hijo, especialmente cuando se produce durante los primeros tres meses de embarazo (Maier y West, 2001). Se ha encontrado que estos recién nacidos suelen mostrar alteraciones físicas y conductuales (Allison, 1994), lo que incluye la agresividad (Gardner, 2000), y también pueden experimentar síntomas de abstinencia (Thomas y Riley, 1998). Por ejemplo, estos niños tienen retraso en el crecimiento, irregularidades en la cara y las extremidades, lesiones en el sistema nervioso central (Goodlet y Horn, 2001; Mattson y Riley, 1998), y deterioros en el funcionamiento cognitivo (Kodituwakku, Kalberg, y May, 2001). Tal y como se señalaba en el tercer Informe sobre Alcohol y Salud (HEW, 1978), el abuso del alcohol por parte de mujeres embarazadas es la tercera causa de defectos en el nacimiento (las dos primeras son el síndrome de Down y la espina bífida). El síndrome de alcohol fetal también está asociado con el desarrollo de trastornos mentales adultos (Famy, Streissguth, y Unis, 1998). Aunque los datos sobre este trastorno suelen ser difíciles de obtener, se ha estimado que su prevalencia se sitúa entre 0,5 y dos casos por cada 1000 nacimientos (May y Gossage, 2001).

La investigación con animales ha confirmado los devastadores efectos neurológicos de la exposición intrauterina al alcohol (Hannigan, 1996). Resulta interesante que este síndrome aparezca muy extensamente en los Estados Unidos pero no en otros países, que sin embargo tienen tasas de consumo de alcohol mucho más elevadas que los Estados Unidos. Esto ha dado lugar a que el fenómeno del SAF haya sido denominado «la paradoja americana» (Abel, y 1998) por algunos investigadores, que han observado que se trata de un problema muy estrechamente relacionado con un status económico muy bajo.

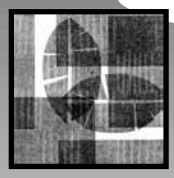
¿Qué cantidad de bebida es peligrosa para la salud del recién nacido? El informe HEW alerta sobre el peligro que trae consigo beber más de una lata de cerveza, o más de una copa de vino al día. Se desconoce la cantidad de alcohol que puede beber una mujer embarazada sin poner en peligro la salud de su hijo, si bien las evidencias del síndrome de alcohol fetal están mucho más relacionadas con consumos abusivos de alcohol, que con consumos moderados (Kolata, 1981b). Sin embargo, el criterio médico general es que las mujeres embarazadas deberían abstenerse de consumir cualquier cantidad de alcohol, hasta que pueda determinarse con seguridad cuál es la cantidad inocua (Raskin, 1993).

cuando tras una prolongada etapa de excesos alcohólicos, la persona deja de beber temporalmente. En esta situación cualquier leve ruido, u objetos que se mueven repentinamente, provocan una fuerte agitación y excitación. El cuadro clínico completo es el siguiente: (1) desorientación espacial y temporal, en la que, por ejemplo, se puede confundir el hospital con una iglesia o una prisión, se es incapaz de reconocer a los amigos, o de identificar al personal del hospital como antiguos conocidos; (2) alucinaciones visuales y cinestésicas muy vívidas, sobre todo relativas a animales pequeños que se mueven con rapidez, como pueden ser culebras, ratas o cucarachas; (3) un miedo muy intenso debido a que, en sus delirios, esos animales cambian de manera terrorífica de forma, tamaño o color; (4) una gran sugestionabilidad, que lleva a la persona a poder ver cualquier animal que se le mencione; (5) fuertes temblores en las manos, lengua y labios; y (6) otros síntomas, como sudoración, fiebre, taquicardia, disartria y dificultades respiratorias.

Este delirio suele durar entre tres y seis días, y va seguido por un sueño muy profundo. Al despertar apenas quedan síntomas —quizá algún remordimiento—, aunque frecuentemente es tal el miedo ante lo que acaba de ocurrir que el individuo no vuelve a probar el alcohol hasta pasadas algunas semanas o meses. Sin embargo, lo habitual es que se vuelva a beber, y a retornar al hospital con un nuevo ataque. La tasa de mortalidad debido al delirio por abstinencia llegó en alguna época al diez por ciento (Tavel, 1962), aunque en la actualidad, algunas drogas como la clordiazepoxidona han logrado reducir significativamente esa tasa.

Un segundo tipo de psicosis relacionada con el alcohol es un tipo de amnesia que anteriormente se conocía con el nombre de síndrome de Korsakoff, debido a que fue ese psiquiatra ruso el primero en describirla en 1887, y es un trastorno muy grave (Oscar-Berman, Shagrin, Evert, y Epstein, 1997). El síntoma más destacado es un problema de memoria (que afecta sobre todo a los acontecimientos recientes), que a veces va acompañado de la falsificación de acontecimientos (fabulación). Las personas con este trastorno no reconocen imágenes, rostros, estancias y otros objetos que acaban de ver, aunque les resulten familiares. Por lo tanto,

tienden a rellenar sus lagunas de memoria con reminiscencias de historias fantásticas, que provocan asociaciones inconexas y distorsionadas. Puede parecer que están sufriendo delirios, alucinaciones y desorientación en el tiempo y el espacio, aunque lo que suele pasar es que están intentando rellenar sus lagunas de memoria. Estas alteraciones parecen estar relacionadas con la incapacidad para establecer nuevas asociaciones, que puedan ser fácilmente recuperables del almacén de memoria. Suele afectar a alcohólicos ancianos que llevan muchísimos años bebiendo sin mesura. Se trata de pacientes que sufren también otros deterioros cognitivos, como dificultades para planificar (Joyce y Robbins, 1991) y deterioro intelectual. Las investigaciones que han utilizado técnicas de imagen cerebral han encontrado lesiones en la corteza cerebral de estos pacientes (Jernigan et al, 1991; Estruch, Bono, et al, 1998).



ESTUDIO DE UN CASO

El trastorno de amnesia alcohólica

Averill B. fue conducido por la policía a la unidad de desintoxicación del hospital local, tras un incidente en un concurrido parque. La policía lo detuvo por sus agresiones verbales y físicas a las personas que estaban tomando el sol. Al llegar al hospital, se mostró desorientado (no sabía quién era), incoherente y confundido. Cuando se le preguntó su nombre, se quedó en silencio, sacudió la cabeza y dijo, «George Washington». Cuando se le preguntó por su conducta en el parque, dijo que estaba «desfilando en su honor».

Los síntomas de la amnesia alcohólica se deben a una deficiencia de vitamina B (tiamina), y otras carencias nutricionales. Aunque se creía que una dieta rica en vitaminas minerales podría restaurar la salud física y mental del paciente, algunas investigaciones sugieren lo contrario. Lishman (1990) ha encontrado que el trastorno de amnesia alcohólica no responde adecuadamente al suministro de vitamina B. La abstinencia prolongada puede restaurar el funcionamiento de la memoria, si bien se han encontrado restos de cierto deterioro en la personalidad, tales como problemas de memoria, embotamiento intelectual y degradación de las normas éticas y morales.

Factores biológicos en el uso y dependencia del alcohol y de otras sustancias

Algunos investigadores han destacado el papel de los factores genéticos y bioquímicos en el abuso del alcohol; otros se han centrado en los factores psicosociales, al considerar el problema como una forma inadaptada de abordar el estrés; mientras que otros han puesto énfasis en factores socioculturales, como la disponibilidad del alcohol, o la aprobación social de su uso excesivo. Como veremos, todos esos factores desempeñan algún papel en la dependencia o el abuso del alcohol. Como también ocurre con otros tipos de conductas inadaptadas, podemos encontrar diferentes tipos de dependencia del alcohol, cada uno de ellos con un patrón diferente de factores biológicos, psicosociales y socioculturales, que los sustenten.

¿Cómo es posible que sustancias como el alcohol, la cocaína y el opio (que estudiaremos más adelante), puedan tener efectos tan poderosos como para crear adicción con relativamente poco tiempo consumido? Aunque los expertos no se ponen de acuerdo en cuáles son los mecanismos exactos, sí parece claro que están implicados dos factores importantes. El primero es la capacidad de la mayoría de las drogas adictivas para activar ciertas zonas del cerebro, que producen placer y una recompensa muy poderosa e inmediata. El segundo factor tiene que ver con la constitución biológica de la persona, lo que incluye su herencia genética y las influencias ambientales que le pueden llevar a buscar sustancias capaces de alterar sus estados mentales. El desarrollo de la adicción al alcohol es un proceso muy complejo, que implica múltiples elementos, como la vulnerabilidad constitucional y los estímulos ambientales, así como las propiedades bioquímicas exclusivas de ciertas sustancias psicoactivas. Pasemos a examinar más detalladamente cada uno de esos elementos.

LA NEURO-BIOLOGÍA DE LA ADICCIÓN. Comencemos por examinar el papel que ciertas drogas como el alcohol desempeñan en el proceso de adicción. Las drogas difieren respecto a sus propiedades bioquímicas, pero también en la rapidez con que llegan al cerebro. Puede haber diversas vías de administración: oral, nasal e intravenosa. El alcohol suele beberse, mientras que la cocaína puede administrarse de manera de nasal o intravenosa. Un aspecto fundamental en el proceso neuroquímico de la adicción, es la capacidad de la droga para activar «el circuito del placer». El **circuito meso-córtico-límbico de la dopamina** (CMCL) es el núcleo de la pactivación psicoactiva de la droga en el cerebro. El CMCL está compuesto por axones o neuronas de la parte media del cerebro, que se conocen como la zona ventral tegmental (*véase* la Figura 12.1), y está conectado con otros centros cerebrales, como el núcleo accumbens, y de ahí con la corteza frontal. Este sistema neuronal está implicado en funciones como el control de las emociones, la memoria, y la gratificación. El alcohol produce euforia al estimular esa área del cerebro. La investigación ha demostrado que la estimulación eléctrica directa de este circuito produce un gran placer, y tiene propiedades reforzadoras muy fuertes (Liebman y Cooper, 1989; Littrell, 2001). Otras drogas psicoactivas suelen actuar modificando el

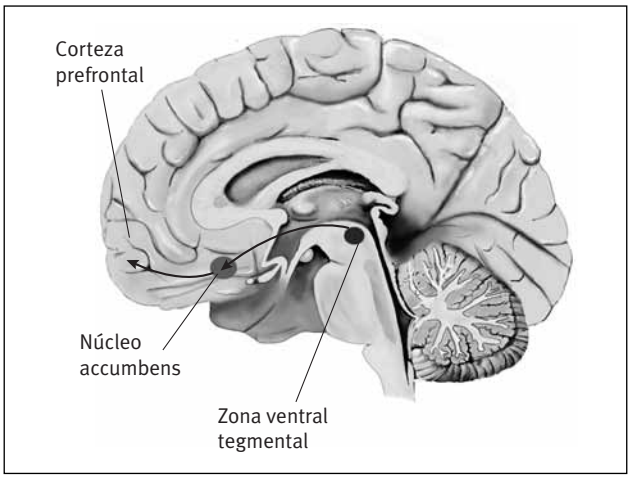


Figura 12.1.
EL CIRCUITO MESO CÓRTICO LÍMBICO
El circuito meso córtico límbico (CMCL), que se extiende desde la zona ventral tegmental al núcleo accumbens, y de ahí a la corteza frontal, tiene un papel fundamental en la liberación de la dopamina, y en el efecto reforzador de las drogas (Oficina De La Evolución Tecnológica, 1993).

funcionamiento normal del cerebro, y activando también el circuito del placer. La ingestión de drogas, o ciertas conductas que también producen la activación del sistema de recompensas del cerebro resultan reforzantes, lo que promueve su utilización cada vez más frecuente. Sin embargo, la exposición del cerebro a este tipo de drogas adictivas modifica también su estructura neuroquímica, y produce cierto número de efectos conductuales. Además, al utilizarlas de manera continuada, aparece tolerancia y dependencia.

EL ANSIA Y LA VULNERABILIDAD GENÉTICA. Se ha investigado muy ampliamente la posibilidad de que exista una predisposición genética hacia el abuso del alcohol. En la actualidad, muchos expertos coinciden en que los genes probablemente desempeñen un importante papel en la sensibilidad hacia el poder de ciertas drogas adictivas como el alcohol (Gardner, 1997; Hyman, 1994; Koob y Nestler, 1997; Lyvers, 1998). Hay algunas líneas de investigación que subrayan la importancia de los factores genéticos para los trastornos relacionados con el abuso de sustancias.

Una revisión realizada con treinta y nueve estudios de las familias de 6 251 alcohólicos y 4 083 no alcohólicos, que fueron estudiados durante cuarenta años, puso de manifiesto que casi un tercio de los alcohólicos tenían al menos un padre con problemas con el alcohol (Cotton, 1979). De manera similar, un estudio realizado con hijos de alcohólicos (Cloninger et al, 1986), encontró pruebas evidentes de herencia del alcoholismo. Así, por lo que respecta a los varones, tener un padre alcohólico aumentaba la tasa de alcoholismo desde el 11,4 al 29,5 por ciento, mientras que si los dos padres eran alcohólicos, la tasa aumentaba hasta el 41,2 por ciento. Por lo que concierne a mujeres sin padres alcohólicos, la tasa se situaba en el cinco por ciento, y ascendía al 9,5 por ciento cuando uno de los padres era alcohólico, y al veinticinco por ciento cuando lo eran ambos padres.

El alcoholismo tiende a ser un problema de carácter familiar (Wall, Shea, *et al.,* 2001). La investigación ha demostrado que los hijos de alcohólicos tienen un riesgo muy elevado de tener también problemas con el alcohol, debido a una motivación inherente, o una sensibilidad ante esa droga (Conrod, Pihl, y Vassileva, 1998). Las investigaciones que se han realizado con hijos de alcohólicos, pero que habían sido adoptados por familias no alcohólicas, también ofrece información muy interesante. Por ejemplo, Goodwin y sus colaboradores (1973) encontraron que estos niños tenían el doble de probabilidad de convertirse en adultos alcohólicos, que un grupo de control compuesto por niños también adoptados, pero cuyos padres biológicos no eran alcohólicos. En otro estudio, Goodwin y sus colaboradores (1974) compararon a hijos de padres alcohólicos que habían sido adoptados durante su infancia por padres no alcohólicos, con niños que habían sido criados por sus padres alcohólicos. Ambos grupos de niños mostraron tasas de alcoholismo más elevadas al llegar a la edad adulta (veinticinco y el diecisiete por ciento respectivamente). Los investigadores llegaron a la conclusión de que lo que más influye sobre la posibilidad de convertirse en un alcohólico es el hecho de que los padres sean alcohólicos, y no tanto haber sido criado por una persona alcohólica.

Otro intento de comprender los precursores de los trastornos por abuso del alcohol consiste en estudiar personas pre-alcohólicas, esto es, en alto riesgo de abusar de sustancias, pero que todavía no abusan del alcohol. Se ha explorado en profundidad la heredabilidad de las características de personalidad (Bouchard y Loehlin, 2001). Se ha descrito la personalidad con riesgo de alcoholismo, como la de alguien (generalmente el hijo de un alcohólico) que ha heredado la predisposición al abuso del alcohol, y que tiene una personalidad impulsiva, con gusto por el riesgo, y emocionalmente inestable.

La investigación ha demostrado que los hombres pre-alcohólicos (predispuestos genéticamente a desarrollar el problema, pero que no lo han adquirido todavía) muestran diferentes pautas fisiológicas que los hombres no alcohólicos (la mayor parte de estas investigaciones se han realizado con hombres, debido a la mayor prevalencia del problema en este sexo). Los hombres pre-alcohólicos tienden a experimentar una mayor reducción de la sensación de estrés tras la ingestión de alcohol, que los hombres no alcohólicos (Finn y Pihl, 1987; Finn, Sharkansky, et al, 1997). También muestran diferentes patrones de ondas alfa en los electroencefalogramas (Stewart, Finn, y Pihl, 1990). Se ha encontrado también que los hombres pre-alcohólicos muestran un mayor condicionamiento fisiológico de las respuestas

ante el alcohol, que las personas con bajo riesgo de alcoholismo (Earlywine y Finn, 1990). Estos resultados sugieren que los hombres pre-alcohólicos tienen más tendencia a desarrollar tolerancia al alcohol.

Otras pruebas de las bases genéticas del abuso del alcohol provienen de investigaciones que han intentado encontrar los mecanismos subyacentes de la transmisión de la susceptibilidad a los trastornos relacionados con el abuso del alcohol. Hoffman y Tabakoff (1996) sugieren que los cambios inducidos por el alcohol en los neuroreceptores pueden desempeñar un importante papel en la tolerancia hacia el alcohol, así como en la dependencia de esa sustancia. Proponen también que la disminución de la dopamina que tiene lugar durante la abstinencia podría influir en la compulsión a iniciar o mantener la conducta de beber; sin embargo, no se ha encontrado un patrón de este tipo entre las hijas de alcohólicos (McGue, 1998).

Otra línea de investigación que apoya la posible existencia de factores genéticos en el alcoholismo ha demostrado que es posible crear ratones con una especial preferencia por el alcohol (Hayman, 1994). Las personas, igual que ocurre con los ratones, varían de manera considerable respecto a su preferencia por el alcohol. Un equipo de investigadores japoneses ha demostrado que ratas criadas sin un gen determinado (FYN) permanecían ebrias más tiempo que los ratones normales (Miyakawa, Yagi, et al, 1997). Estas ratas eran hipersensibles a los efectos hipnóticos del alcohol.

Algunas investigaciones sugieren que ciertos grupos étnicos, y especialmente los asiáticos y los nativos americanos, tienen reacciones fisiológicas anormales ante el alcohol, un fenómeno denominado «reacción de congestión alcohólica». Fenna y sus colaboradores (1971) y Wolff (1972) encontraron que los asiáticos y los esquimales mostraban una reacción de hipersensibilidad, con rubor de la piel, una brusca bajada de la presión sanguínea, palpitaciones y náuseas, cada vez que ingerían alcohol (*véase también* Gill, Elk, *et al.,* 2002; Takeshita, Yang, y Morimoto, 2001). Esta reacción fisiológica afecta a prácticamente la mitad de los asiáticos (Chen y Yeh, 1997), y depende de una enzima mutante que no es capaz de descomponer las moléculas de alcohol que hay en el hígado, durante el proceso metabólico (Takeshita et al, 1993). Si bien es cierto que también los factores culturales pueden tener un papel importante en esta cuestión (Schaefer, 1978), las tasas relativamente más bajas de alcoholismo entre los asiáticos podrían estar relacionadas con el malestar derivado de esa reacción de congestión ante el alcohol (Higuci, Matsushita, *et al.,* 1994).

Igual que ocurre con el resto de los trastornos que se describen en este libro, los genes por sí mismos no son suficientes para narrar toda la historia, por lo que su papel exacto en el desarrollo del alcoholismo todavía está por determinar. De hecho, algunos expertos no están convencidos de los genes desempeñen un papel fundamental en el alcoholismo. La observación de que el alcoholismo suele presentarse en una misma familia no es suficiente para justificar su papel. En efecto, la hipotética transmisión genética del alcoholismo no sigue la pauta hereditaria característica de otros trastornos con una causalidad genética confirmada. Además, algunos investigadores se apoyan en la observación de que la herencia genética parece afectar más a los hombres que las mujeres, para poner en entredicho el papel de los genes como factor explicativo (Merikangas y Swendsen, 1997). Searles (1991) subraya la ambigüedad que rodea esta cuestión, y pide cautela antes de proponer a los genes como factores causales. Por otra parte, tanto los estudios con gemelos como los estudios de adopción han arrojado resultados negativos, por no mencionar otros estudios que han hecho un seguimiento de sujetos de alto riesgo. Parece claro que la gran mayoría de hijos de padres alcohólicos no se convierten en alcohólicos. Y por otra parte, esos niños tampoco han sido suficientemente estudiados. En una de esas investigaciones sobre hijos de alcohólicos, Schulsinger y sus colaboradores (1986) no encontraron diferencias significativas con un grupo de control. En otro estudio, Alterman, Searles y Hall (1989) tampoco encontraron diferencias en conductas relacionadas con el alcohol, entre un grupo de sujetos de alto riesgo (con padres alcohólicos) y otro grupo de sujetos sin riesgo.

Así pues, aunque las pruebas de los factores genéticos en la etiología del alcoholismo son abundantes, todavía no sabemos cuál es su papel exacto. La evidencia de que disponemos sugiere que pueden actuar como factores de predisposición, o también en combinación con otras variables constitucionales (como la susceptibilidad a los efectos del alcohol). Es necesario mencionar que la predisposición constitucional al alcoholismo no sólo puede heredarse, sino que también adquirirse. No sabemos si determinadas condiciones biológicas adquiridas, como ciertos desequilibrios endocrinos, podrían incrementar la vulnerabilidad al alcoholismo.

De momento, la suposición de que existe una predisposición genética al alcoholismo no pasa de ser una hipótesis más o menos atractiva; por ello, es necesario realizar más investigaciones al respecto que apoyen o rechacen dicha hipótesis. Es poco probable que los genes por sí mismos puedan explicar toda la gama de problemas relacionados con el alcohol y otras drogas. Desde luego, las circunstancias sociales son fuerzas muy poderosas que proporcionan tanto la disponibilidad como la motivación para utilizar el alcohol y otras drogas. McGue (1998) ha señalado que es necesario considerar los mecanismos de influencia genética como factores concurrentes, y no tanto competitivos, con otros determinantes psicológicos y sociales del trastorno.

APRENDIZAJE E INFLUENCIAS GENÉTICAS. Cuando nos referimos a diferencias familiares o constitucionales, no nos estamos limitando a la herencia genética. Por el

contrario, los factores de aprendizaje desempeñan un importante papel en el desarrollo de las tendencias de reacción constitucionales. Por supuesto, el hecho de tener una predisposición genética y una vulnerabilidad biológica hacia el abuso del alcohol no es una causa suficiente del trastorno. Es necesario que esa persona haya estado expuesta a esa sustancia, al menos lo suficiente como para que aparezca la conducta adictiva. En el caso del alcohol, casi todo el mundo ha estado expuesto en mayor o menor medida a esa droga. El desarrollo de los problemas relacionados con el alcohol requiere vivir en un entorno que promueva la utilización de esa sustancia. El aprendizaje desempeña un papel muy importante en el desarrollo de los trastornos relacionados con el abuso de sustancias y con la personalidad antisocial (*véase* el Capítulo 10). En nuestro entorno social y en nuestra vida cotidiana son abundantes los reforzamientos para utilizar el alcohol. Sin embargo, la investigación también ha demostrado que las drogas psicoactivas, como es el alcohol, contienen propiedades reforzantes intrínsecas, que se añaden al contexto social o a la disminución de las preocupaciones o de la frustración. Como hemos visto anteriormente, la droga estimula los centros de placer del cerebro y desarrolla por sí misma un sistema de recompensas.

Factores causales psicosociales en la dependencia y el abuso del alcohol

Los alcohólicos no sólo adquieren una dependencia fisiológica del alcohol, sino también una poderosa dependencia psicológica, ya que el alcohol les ayuda a disfrutar de las situaciones sociales. Para explicar el origen de esta dependencia psicológica (Gordis, 2000), se han propuesto diferentes factores psicosociales.

ERRORES EDUCATIVOS DE LOS PADRES. Unas relaciones familiares estables, y una buena orientación por parte de los padres, son influencias absolutamente importantes para los niños. Las experiencias que aprendemos de las personas importantes para nosotros ejercen un impacto determinante cuando nos convertimos en adultos. Así pues, la utilización de sustancias por parte de los padres está asociada con la utilización de sustancias por sus hijos adolescentes (Brown, Tate, *et al.,* 1999). Los niños que han estado expuestos a modelos negativos, o que han experimentado otras circunstancias perniciosas, suelen tambalearse en los momentos difíciles de su vida (Vega *et al.,* 1993). Este tipo de experiencias tienen una influencia directa sobre el consumo de alcohol y drogas por parte del joven. Y además estos modelos negativos continúan ejerciendo su influjo una vez que los hijos han abandonado la familia. Por ejemplo, en un estudio sobre las conductas saludables de alumnos de instituto, los alumnos de primer año que provenían de familias cuyos padres abusaban del alcohol percibían su familia como menos saludable y con más problemas familiares (Deming, Chase, y Karesh, 1996).

Chassin y sus colaboradores (1993) desarrollaron un elaborado programa de investigación para evaluar la influencia de los factores negativos de socialización sobre el uso del alcohol, y encontraron una vez más que el abuso del alcohol por parte de los padres estaba asociado con el uso de sustancias por parte de sus hijos adolescentes. A partir de ahí evaluaron diversos factores que pudieran haber afectado el consumo de alcohol por parte de los adolescentes. Encontraron que las estrategias educativas y la conducta de los padres estaban asociadas con la utilización de sustancias por parte de sus hijos. Más en concreto, los padres que abusaban del alcohol apenas estaban al tanto de la conducta y actividades de sus hijos, y está demostrado que esa falta de control suele inducir a los adolescentes a relacionarse con compañeros que utilizan drogas. Además, Chassin y sus colaboradores encontraron que el estrés y las emociones negativas (más frecuentes en familias con padres alcohólicos) estaban vinculados con la utilización de alcohol por parte de los adolescentes. Los autores llegaron a la conclusión de que «el alcoholismo de los padres estaba asociado con el aumento de los acontecimientos vitales negativos e incontrolables que, a su vez, estaban vinculados a las emociones negativas, a las relaciones con compañeros drogadictos y a la utilización de sustancias» (p.16). En un estudio longitudinal, Chassin y sus colaboradores (1993) encontraron un fuerte efecto del abuso del alcohol por parte de los padres, incluso tras controlar el estrés y las emociones negativas. También algunas experiencias infantiles muy estresantes, como el abuso sexual, pueden provocar vulnerabilidad ante problemas posteriores. Las mujeres con una historia de abusos sexuales infantiles corren el riesgo de desarrollar una amplia gama de problemas psicológicos, que incluyen también el abuso de sustancias (Kendler, Bulik, et al, 2000).

VULNERABILIDAD PSICOLÓGICA. ¿Existe una «personalidad alcohólica», esto es, una organización de la personalidad que predisponga al sujeto a recurrir al alcohol, en vez de adoptar otras estrategias más adecuadas para afrontar el estrés? ¿Hay personas que recurran al alcohol para reducir su malestar? Los investigadores han encontrado que muchas personas con riesgo de abusar del alcohol tienden a ser emocionalmente inmaduras, a esperar demasiado del mundo, a necesitar una enorme cantidad de alabanzas, a reaccionar ante los fracasos con fuertes sentimientos de inferioridad, a tener una baja tolerancia ante la frustración, y a sentirse inseguros de su papel sexual. También son más impulsivas y agresivas (Morey, Skinner, y Blashfield, 1984).

Recientemente una gran cantidad de investigaciones se han centrado en las relaciones entre el abuso del alcohol y otros trastornos como la personalidad antisocial, la

depresión y la esquizofrenia. Más o menos la mitad de las personas con esquizofrenia también muestran dependencia o abuso del alcohol u otras drogas (Kosten, 1997). La mayor parte de la investigación sobre la comorbilidad ha encontrado relaciones entre la personalidad antisocial (*véase* el Capítulo 10) y los trastornos por adicción, de manera que entre el setenta y cinco y el ochenta por ciento de estos estudios han hallado una fuerte asociación entre ambos trastornos (Alterman, 1988), y el trastorno de conducta (Slutsky, Heath, *et al.,* 1998). La relación entre la personalidad antisocial y el abuso del alcohol es especialmente consistente (Harford y Parker 1994; Rounsaville, Kranzler, *et al.,* 1998), si bien no se sabe qué trastorno es la causa del otro (Carroll, Ball, y Rounsaville, 1993). Las personas antisociales suelen mantener elevadas tasas de abuso de sustancias (Clark, Watson, y Reynolds, 1995), mientras que mediante un análisis realizado sobre ocho programas de tratamiento del alcohol, Morganstern, Langenbucher, y sus colaboradores (1997) encontraron que el 57,9 por ciento de los sujetos tenía un trastorno de personalidad, y el 22,7 por ciento cumplía los criterios del trastorno de personalidad antisocial.

Si bien es cierto que este tipo de resultados ofrece interesantes vías para la comprensión de las causas del alcoholismo, todavía resulta difícil evaluar el papel de ciertas características de personalidad en el desarrollo del trastorno. Ciertamente, no todas las personas con características de personalidad similares se convierten en alcohólicas, mientras que sí lo hacen otras con personalidades muy dispares. El único rasgo común de la mayoría de las personas que abusan del alcohol es su desajuste personal, e incluso así la mayoría de las personas desajustadas no se convierten en alcohólicos. Así pues, una personalidad alcohólica podría ser tanto el resultado como la causa de su dependencia del alcohol. Esto es, el uso excesivo del alcohol puede producir una personalidad antisocial, pero también una persona antisocial puede consumir alcohol en exceso, o también ambas posibilidades pueden ser correctas.

Una gran cantidad de investigaciones sugieren la existencia de una relación entre los trastornos depresivos y el abuso del alcohol, aunque parece haber diferencias sexuales en dichos vínculos (Kranzler *et al.,* 1997). Moscato, Russell, *et al.,* (1997) encontraron que la correlación entre la depresión y el abuso del alcohol es más fuerte entre las mujeres. También se han demostrado relaciones entre el alcoholismo y otros trastornos como la personalidad límite (Miller *et al.,* 1993b), los trastornos de ansiedad (DeasNesmith, Brady, y Campbell, 1998), y el trastorno bipolar (Mason y Ownby, 1998).

Cualquiera que sea la razón por la que estos trastornos se presentan juntos, es necesario tenerlo en cuenta a la hora de aplicar un tratamiento (Petrakis, González, et al, 2002; Sinha y Schottenfeld, 2001). Brems y Johnson (1997) recomiendan que el tratamiento de este tipo de problemas de salud mental se realice de manera interdisciplinar, sensibilizando a los enfermeros hacia las dificultades que conlleva el tratamiento de este tipo de pacientes. La utilización de la terapia cognitivo-conductual con pacientes depresivos que abusan de sustancias está ofreciendo resultados más positivos que otras terapias alternativas, como la terapia de relajación con un tratamiento estándar del alcoholismo (Brown, Evans, *et al.,* 2001).

ESTRÉS, DISMINUCIÓN DE LA TENSIÓN, Y REFORZAMIENTO. Algunos investigadores han señalado que la persona que suele abusar del alcohol se muestra descontenta con su vida, y es incapaz de tolerar la tensión y el estrés (Rutledge y Sher, 2001). Por ejemplo, Hussong, Hicks, *et al.* (2001), y Kushner, Thuras, *et al.* (2000), han encontrado una fuerte asociación entre el consumo de alcohol y ciertas emociones negativas como la ansiedad y las dolencias somáticas. En otras palabras, los sujetos beben para relajarse. Desde esta perspectiva, cualquiera que encuentre efectos relajantes en el alcohol se encuentra en peligro de convertirse en un alcohólico, incluso aunque no atraviese situaciones especialmente estresantes. Sin embargo, el modelo causal de reducción de la tensión es difícil de aceptar como única hipótesis explicativa. Si esto fuese la principal causa del abuso del alcohol, deberíamos esperar una prevalencia muchísimo más alta de este problema, ya que el alcohol suele reducir la tensión de la mayoría de las personas que lo utilizan. Por otra parte, este modelo no explica la razón por la que algunos bebedores son capaces de mantener el control y funcionar adecuadamente, mientras que otros no lo son.

Cox y Klinger (1988; Cooper, 1994) han descrito un modelo motivacional que sitúa la mayor parte de la responsabilidad sobre el individuo. Según este modelo, la razón fundamental para consumir alcohol es la motivación; esto es, una persona decide, consciente o inconscientemente, consumir una bebida alcohólica determinada. Así pues, la consume para obtener resultados afectivos, e incluso efectos indirectos como la aprobación de los compañeros. En definitiva, el alcohol se consume porque resulta reforzante.

EXPECTATIVAS DE ÉXITO SOCIAL. Recientemente, algunos investigadores han empezado a explorar la idea de que las expectativas cognitivas pueden desempeñar un papel muy importante, tanto en el inicio del consumo de alcohol como en el mantenimiento de esa conducta (Connors, Maisto, y Derman, y 1994; Marlatt, Baer, *et al.,* 1998). Muchas personas, sobre todo los adolescentes, esperan que el alcohol disminuya su tensión y su ansiedad, y que incremente su deseo sexual y su placer por la vida (Seto y Barbaree, 1995). Según el modelo de influencia recíproca, los adolescentes empiezan a beber debido a sus expectativas de que el alcohol aumentará su popularidad y aceptación entre sus compañeros. La investigación ha demostrado que las expectativas de obtener beneficios sociales pueden influir

sobre las decisiones para empezar a beber, y predicen así el consumo de alcohol (Christiansen *et al.,* 1989).

Este modelo ofrece a los profesionales un medio potencialmente muy poderoso para frenar esa conducta entre los jóvenes, o al menos para retrasar su aparición. Desde esta perspectiva, sería posible disuadir el consumo de alcohol en preadolescentes, proporcionándoles herramientas sociales más eficaces, y también mediante la alteración de esas expectativas. Smith y sus colaboradores (1995) han subrayado que la prevención debe dirigirse a los niños que todavía no han empezado a beber, de manera que no lleguen a establecer un ciclo de reforzamiento recíproco entre la expectativa y la bebida (*véase* la discusión sobre la prevención del consumo de alcohol en el Capítulo 18).

Tanto el tiempo como la experiencia ejercen un efecto moderador sobre estas expectativas. En un estudio longitudinal, Sher, Wood, y sus colaboradores (1996) encontraron una disminución significativa de esas expectativas a lo largo del tiempo. Los estudiantes de más edad mostraban menores expectativas sobre los beneficios del alcohol que los estudiantes de primer año (*véase El mundo que nos rodea* 12.2, de la página 399).

RELACIONES MATRIMONIALES Y OTRAS DE CARÁCTER ÍNTIMO. Los adultos que tienen menos relaciones íntimas y de apoyo por parte de amigos, tienden a beber más después de un episodio triste, que aquellos con más amigos íntimos y más relaciones positivas (Hussong et al, 2001). El exceso de bebida suele comenzar durante periodos de crisis en la relación de pareja, sobre todo cuando la crisis provoca dolor y auto-devaluación. Por otra parte, una relación de pareja deteriorada puede contribuir al mantenimiento del consumo excesivo de alcohol. Se da el caso de Evelyn C., un ama de casa de treinta y seis años, que empezó a abusar del alcohol durante una época de enorme malestar con su pareja, sobre todo cuando su marido empezó a pasar la noche fuera de casa, y a abusar de ella físicamente cuando regresaba. Estas pautas matrimoniales pueden interactuar mutuamente para inducir un consumo excesivo de alcohol por parte de la esposa. Por ejemplo, un marido que vive con una esposa alcohólica no suele ser consciente de que, de manera gradual inevitable, muchas de sus decisiones cotidianas están basadas en la expectativa de que su esposa estará bebiendo. A su vez, tales expectativas aumentan la probabilidad de que su esposa beba. Eventualmente, todo el matrimonio puede llegar a estar centrado sobre la conducta de beber de una esposa alcohólica. En algunos casos, puede que el cónyuge también comience a beber en exceso. Por lo tanto, una importante preocupación de muchos programas de tratamiento actuales concierne a la identificación de los factores de personalidad o de estilo de vida de la pareja, que tienden a impulsar la conducta de abuso del alcohol. Por supuesto, tales relaciones no tienen porqué estar limitadas a la pareja del matrimonio, sino que también pueden aparecer en relación con amantes o amigos íntimos.

El consumo excesivo de alcohol es una de las causas más frecuentes de divorcio en los Estados Unidos (Perreira y Sloan, 2001), y con frecuencia un factor subyacente en dos de las causas más comunes, como son los problemas económicos y los sexuales. Por supuesto, el deterioro de las relaciones interpersonales de los alcohólicos contribuye además al aumento del estrés y la desorganización de su vida. Por otra parte, la ruptura de las relaciones con la pareja suele ser una situación absolutamente estresante. Asimismo, el estrés del divorcio y el errático periodo de ajustes subsiguientes también puede conducir a un aumento del abuso de sustancias.

Los problemas en las relaciones familiares también ejercen una fuerte influencia en el desarrollo del alcoholismo. En un estudio longitudinal, Vaillant y Milofsky (1982) describieron seis relaciones familiares que estaban significativamente asociadas con el alcoholismo. Las variables familiares más importantes que parecían predisponer al abuso de sustancias eran la presencia de un padre alcohólico, conflictos matrimoniales agudos, una supervisión laxa y una disciplina incoherente, múltiples traslados familiares durante los primeros años de la familia, la inexistencia de apego al padre y la ausencia de cohesión familiar.

12.2 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Borracheras en la universidad

Scott K., un estudiante universitario de dieciocho años de una prestigiosa Universidad de Boston, acudió a una fiesta de alumnos. Durante la noche que pasó atiborrándose de bebidas alcohólicas de alta graduación quedó inconsciente y sufrió un paro cardíaco. Aunque se le llevó a la sala de emergencias donde los médicos intentaron resucitarlo, fue demasiado tarde y falleció sin haber recuperado la conciencia. En ese momento el nivel de alcohol en su sangre era de 0,41, cuatro veces el límite legal para poder conducir (Goldberg, 1997). Este trágico incidente sucedió

pocas semanas después de que muriese otro estudiante universitario de Louisiana, mientras que otros doce compañeros suyos tenían que ser hospitalizados por intoxicación alcohólica, tras una noche de borrachera. Este tipo de muertes no son infrecuentes. De hecho, alrededor de 4000 personas mueren cada año por intoxicación alcohólica (Goldberg, 1997). Sin embargo, la gran mayoría de muertes relacionadas con el alcohol entre jóvenes en edad universitaria (Instituto Nacional Para el Abuso Del Alcohol Y El Alcoholismo, 2002), están vinculadas a conducir bajo los efectos del alcohol. No se trata de incidentes aislados de los campus universitarios, ni tampoco un problema reciente. Problemas como peleas, destrucción de la propiedad, conducir ebrios, violaciones, o fallecimientos, por mencionar sólo los más graves, son relativamente frecuentes, y han formado parte del ambiente universitario desde hace siglos. De hecho, las borracheras entre los estudiantes universitarios suponen un problema internacional. Por ejemplo, en el Reino Unido se ha encontrado una tasa incluso más alta de consumo de alcohol, desmayos y pérdida de clases (Delk y Meilman, 1996). En Australia, el treinta y cuatro por ciento de las personas que respondieron a un cuestionario admitían haber conducido bajo los efectos del alcohol, y estar más preocupadas por la posibilidad de excederse en el consumo de esta droga, que los estudiantes de Israel, Estados Unidos y Singapur (Isralowitz, Borowski, et al, 1992).

Este tipo de incidentes permiten subrayar los graves problemas que tiene el consumo desmedido de alcohol, sobre todo en una población con un riesgo especial de incurrir en el abuso de sustancias. Aunque es posible discutir los criterios de lo que constituye un problema con la bebida (DeCourville y Sadova, 1997), casi todo el mundo admite que las borracheras universitarias pueden llegar a causar graves problemas. Vik, Carello, y sus colaboradores (2000), encontraron que prácticamente todos los bebedores excesivos de su estudio mostraban una conducta descuidada relacionada con la bebida, como por ejemplo actividades temerarias, vandalismo y problemas con la autoridad.

¿Son frecuentes las borracheras universitarias? A pesar de que el consumo de alcohol es ilegal para menores de dieciocho años, las borracheras en el ámbito universitario son muy frecuentes (Rabow y Duncan-Schill, 1995). Según una encuesta de Weschler, Dowdall, Moeykens, y Castillo (1994), el cuarenta y cuatro por ciento de los estudiantes universitarios de los Estados Unidos se emborrachan de vez en cuando, mientras que Goodwin (1992) ha informado de que el noventa y ocho por ciento de los miembros de fraternidades consumen alcohol de manera continuada durante toda la semana. Weschler y sus colaboradores (1994) llevaron a cabo una encuesta de ámbito nacional sobre ciento cuarenta campus universitarios en cuarenta Estados, con una muestra de 17.592 estudiantes, y un porcentaje de respuestas del sesenta y nueve por ciento. Los estudiantes respondían a una encuesta de veinte páginas sobre sus hábitos de vida, que incluía información sobre la última vez que habían bebido alcohol, o cuántas veces tomaban más de cuatro bebidas de una ronda, o si se habían desmayado, faltado a clase, habían hecho algo que hubiesen lamentado después, se habían olvidado de dónde estaban o de lo que habían hecho, si habían discutido con sus amigos, realizado actividades sexuales de riesgo, habían causado daños a la propiedad, habían tenido problemas con la policía, habían tenido lesiones, o habían necesitado tratamiento médico por una intoxicación alcohólica.

Se encontró una gran variabilidad entre diferentes universidades, aunque el problema estaba presente en mayor o menor medida en la mayoría de los campus universitarios. Las borracheras tendían a variar según la edad, con una tasa más elevada entre los diecisiete y los veintitrés años, que entre los estudiantes de más edad. Así pues, con la edad se observa una tendencia a moderar la bebida.

¿Cuáles son las razones que explican la extensión de este problema en el ámbito universitario? Se puede apelar a muchos factores: expresar la independencia de los padres (Turrisi, Wiersma, y Hughes, 2000), influencias por parte del grupo de compañeros (Sher *et al.,* 2000), el desarrollo de un papel sexual, sobre todo para varones que intentan adoptar un papel de «machos» (en español en el original. *N. del T.*) (Capraro, 2000), y mantener la creencia de que el alcohol está relacionado con las ocasiones especiales (Turrisi, 1999).

Pero las consecuencias de las borracheras universitarias pueden tener un largo alcance. En su encuesta, Weschler y sus colaboradores (1994) encontraron a una fuerte asociación entre la frecuencia de las borracheras y problemas relacionados con la salud y con la vida cotidiana. De hecho, las personas con borracheras frecuentes tenían una probabilidad casi diez veces mayor de no utilizar protección durante sus actividades sexuales impremeditadas, de tener problemas con la policía, destruir la propiedad, y sufrir algún tipo de lesión. Apenas aparecieron diferencias entre sexos, salvo que los hombres tendían más a destruir la propiedad que las mujeres. Alrededor del dieciséis por ciento de los hombres y el nueve por ciento de las mujeres, habían tenido algún problema con la policía. Y el cuarenta y siete por ciento de quienes pillaban borracheras frecuentes habían experimentado más de cinco de los problemas por los que se les preguntaba.

Los estudios que han analizado las consecuencias a largo plazo de las borracheras universitarias no han alcanzado conclusiones definitivas. Un estudio reciente sugiere que las borracheras en la universidad dependen en gran medida de factores contextuales. En un estudio de seguimiento, Sher, Bartholow, y Nanda (2001) encontraron que las borracheras en la universidad no predicen el posterior abuso del alcohol. Sin embargo, otra investigación reciente ha encontrado resultados absolutamente opuestos (O´Neill, Pera, y Sher, 2001). Por lo tanto, es necesario realizar más investigaciones para aquilatar convenientemente esta cuestión.

Factores socioculturales

En un sentido general, nuestra cultura considera al alcohol como un instrumento de relación social, y una manera de aliviar la tensión. Así pues, muchos investigadores han destacado el papel de los factores socioculturales, junto a los fisiológicos y psicológicos, para explicar las elevadas tasas de abuso del alcohol (Vega *et al.,* 1993).

El papel de las actitudes culturales hacia la bebida queda muy bien ilustrado por los musulmanes y los mormones, cuyos valores religiosos prohíben el alcohol, y por los judíos ortodoxos, que tienen limitado el alcohol a los rituales religiosos. En consecuencia, la incidencia del alcoholismo entre estos grupos es mínima. En comparación, resulta desmesurada en Europa. Por ejemplo, una investigación reciente han demostrado que las tasas de consumo de alcohol más elevadas entre los jóvenes se producen en Dinamarca y Malta, donde uno de cada cinco estudiantes reconoce haber bebido alcohol en diez ocasiones y durante los últimos treinta días (ESPAD, 2000). Resulta interesante destacar que tanto Europa como otros seis países que han recibido una enorme influencia de la cultura europea, como son Argentina, Canadá, Chile, Japón, Estados Unidos y Nueva Zelanda, y que constituyen menos del veinte por ciento de la población mundial, consumen sin embargo el ochenta por ciento del alcohol que se produce en el mundo (Barry, 1982). Los franceses parecen tener la tasa de alcoholismo más elevada del mundo, con aproximadamente el quince por ciento de la población. Francia tiene la tasa más elevada del consumo de alcohol per cápita, y también la tasa más alta de muerte por cirrosis (Noble, 1979). También muestran las tasas de prevalencia más elevadas: en una amplia encuesta sobre pacientes hospitalizados, el dieciocho por ciento (veintinco por ciento de hombres y siete por ciento de mujeres) tenían trastornos relacionados con el uso del alcohol, aunque sólo el seis por ciento de las admisiones se debían a problemas directos con el alcohol (Reynaud, Leleu, *et al.,* 1997). En Suecia, otro país con las altas tasas de alcoholismo, el 13,2 por ciento de las admisiones de hombres en el hospital, y el 1,1 por ciento de las admisiones de mujeres, se pueden atribuir al alcohol (Andreason y Brandt, 1997).

También la conducta que se pone de manifiesto bajo la influencia del alcohol parece estar muy influida por los factores culturales. Lindman y Lang (1994), en un estudio sobre la conducta relacionada con el alcohol, realizada en ocho países, encontraron que la mayoría de los sujetos de su muestra tenían la convicción de que beber mucho provocaba conductas violentas. Sin embargo, la expectativa de que el alcohol provoca agresión está relacionada con tradiciones culturales, y con la exposición a las conductas violentas y agresivas.

En definitiva, es posible identificar múltiples razones por las que las personas beben, así como infinidad de condiciones que pueden predisponerlas a ello, si bien la combinación exacta de factores que hacen que una persona se convierta en alcohólica están todavía por descubrir.

Tratamiento de los trastornos por abuso del alcohol

La dependencia y el abuso del alcohol son trastornos de difícil tratamiento, debido a que la mayoría de los alcohólicos rechazan admitir que tienen un problema, ni tampoco buscan ayuda a menos que «hayan tocado fondo», e incluso muchos de los que acuden a terapia, la abandonan antes de tiempo. Di Clemente (1993) se refiere a las adicciones como «enfermedades de la negación». Sin embargo, en una revisión reciente de algunos estudios sobre el tratamiento del alcoholismo, Miller, Walters, y Bennett (2001) encontraron que dos tercios de los estudios sobre el tema habían demostrado reducciones significativas en el consumo de alcohol y en los problemas relacionados con éste. En este apartado, examinaremos estrategias de tratamientos tanto de tipo biológico como psicosocial. Como podremos comprobar, algunas de esas estrategias parecen ser más eficaces que otras (Miller y Wilbourne, 2002; Zweben, 2001). En general, lo más eficaz parece ser el enfoque multidisciplinar, ya que los problemas suelen ser muy complejos, y requieren flexibilidad e individualización de los procedimientos de tratamiento (Margolis y Zweben, 1998). Por otra parte, la persona que abusa de una sustancia necesita ciertos cambios a medida que avanza el tratamiento. Los objetivos del tratamiento suelen incluir la desintoxicación, la rehabilitación física, el control de la conducta de beber, y el convencimiento de que es posible afrontar los problemas de la vida y llevar una vida muy satisfactoria, sin necesidad de recurrir al alcohol. Los programas de tratamiento tradicionales suelen tener, como objetivo principal la abstinencia del alcohol (Ambrogne, 2002). Sin embargo, otros programas están intentando promover el control sobre la bebida como principal objetivo de tratamiento. En cualquier caso, las recaídas son muy frecuentes, por lo que muchos especialistas las consideran como el principal factor a tener en cuenta en el proceso de tratamiento y recuperación (Tims, Leukefeld, y Platt, 2001).

UTILIZACIÓN DE MEDICINAS PARA EL TRATAMIENTO DEL ABUSO DEL ALCOHOL. Las estrategias biológicas de tratamiento incluyen diversas medidas, tales como fármacos para reducir la intensidad del deseo de beber, o para facilitar el proceso de desintoxicación, y para mejorar la salud (NIH, 2001) tanto física como mental (Romach y Sellers, 1998).

Fármacos que inhiben el deseo de beber. El disulfiram (Antabuse) es una droga que produce violentos vómitos cuando después de tomarla se ingiere alcohol, por lo que puede resultar interesante utilizarla para impedir, de

manera transitoria, que el paciente continúe bebiendo (Chic *et al.,* 1992). Sin embargo, esta terapia disuasoria apenas suele utilizarse de manera exclusiva, debido a que los métodos farmacológicos por sí mismos no han demostrado su eficacia para el tratamiento del alcoholismo (Gorlick, 1993). Por ejemplo, como lo normal es que sea el propio paciente el que tome esa medicina, lo único que tiene hacer es dejar de ingerirla cuando quiera beber alcohol. De hecho, la principal utilidad de esta droga radica en que permite interrumpir el ciclo de abuso del alcohol, durante el tiempo suficiente como para comenzar una terapia. Además también tiene efectos colaterales desagradables; por ejemplo, cabe la posibilidad de que la piel absorba el alcohol de la loción para el afeitado o del agua de colonia, con lo que la droga iniciaría indebidamente su desagradable efecto. Por otra parte, el coste de ese fármaco es mucho mayor que otros tratamientos mucho más eficaces (Holder *et al.,* 1991).

Otro tratamiento que se ha utilizado con resultados muy alentadores (O´Malley, Krishnan-Sarin, et al, 2002; Volpicelli, 2001) es la naltrexona (Antaxone), un antagonista de los opiáceos que permite reducir la «necesidad» del alcohol, al bloquear el circuito cerebral del placer (Rohsensow, Monti, *et al.,* y 2000). O´Malley, Jaffe, Rode, y Rousanville (1996) han demostrado que esta droga disminuye más la ingesta de alcohol y la necesidad de beber, cuando se compara con un placebo. Algunas investigaciones indican que puede ser especialmente eficaz con las personas que se sienten muy ansiosas por beber (Monterosso, Flannery, *et al.,* 2001). Sin embargo, otras investigaciones no han encontrado estos efectos de disminución del deseo de beber (Krystal, Cramer, et al, 2001), por lo que es necesario esperar resultados de más investigaciones.

Tratamientos para disminuir los efectos colaterales del síndrome de abstinencia. En una intoxicación aguda, el objetivo principal se centra en la desintoxicación o eliminación de las sustancias alcohólicas, así como en el tratamiento de los síntomas de abstinencia que hemos descrito anteriormente, y en la rehabilitación física. Uno de los principales objetivos para el tratamiento del síndrome de abstinencia consiste en disminuir los desagradables síntomas físicos, como el insomnio, dolores de cabeza, malestar gastrointestinal y temblores. Un aspecto esencial es la prevención de la arritmia cardiaca, el agarrotamiento, el delirio y la muerte (Bohn, y 1993). El mejor lugar para poder cumplir estos objetivos es un hospital o una clínica, donde ciertas drogas como el Valium han revolucionado absolutamente el tratamiento de los síntomas de abstinencia. Estas drogas permiten superar la excitación motriz, las náuseas y los vómitos; impiden el delirio y las convulsiones características de la abstinencia; y contribuyen a aliviar la tensión y la ansiedad.

Sin embargo, está aumentando la preocupación por la posibilidad de que la utilización de tranquilizantes en esta etapa del tratamiento dificulte la recuperación a largo plazo, e incluso promueva la adicción a otra sustancia. Así pues, algunas clínicas de desintoxicación están explorando estrategias alternativas, como puede ser una reducción gradual del consumo de alcohol, en lugar de una eliminación absoluta. De hecho, la utilización de tranquilizantes puede llegar a ser contraproducente, ya que muchas veces lo único que se consigue es que los pacientes adquieran una nueva adicción.

ESTRATEGIAS PSICOLÓGICAS DE TRATAMIENTO. Lo ideal es que la desintoxicación vaya seguida por un tratamiento psicológico, que incluya el asesoramiento familiar y la utilización de los recursos sociales para facilitar el empleo, junto a otros aspectos de la readaptación social del paciente. Aunque a veces la psicoterapia individual ofrece buenos resultados, la mayoría de los problemas relacionados con el alcohol se abordan mediante una terapia de grupo, la intervención ambiental, la terapia de conducta y las estrategias que utilizan Alcohólicos Anónimos y otros grupos familiares, como Al-Anon y Al-Ateen.

Terapia de grupo. La terapia de grupo ha demostrado su eficacia respecto a múltiples problemas clínicos (Pines y Schlapobersky, 2000), sobre todo para los trastornos por abuso de sustancias (Velázquez, Maurer *et al.,* 2001). En esta situación de toma-y-daca (*véase* el Capítulo 17), las personas que abusan del alcohol tienen que enfrentarse (quizá por vez primera) a sus problemas y a su tendencia a negarlos. Resulta difícil ocultar los problemas con la bebida cuando uno se encuentra junto a otras personas que han tenido dificultades similares, y que han intentado ocultarlos de manera parecida. Este tipo de tratamiento les permite encontrar nuevas posibilidades para afrontar las circunstancias que les han conducido a la bebida. Con frecuencia, aunque no siempre, este proceso allana el terreno para el aprendizaje de formas más eficaces de afrontamiento, y otras estrategias positivas para solucionar los problemas con la bebida.

A veces se invita al cónyuge e incluso a los hijos a unirse al grupo. En otras situaciones, el tratamiento de la familia se convierte en el objetivo principal de la terapia. En este caso, se ve al paciente como miembro de una familia con problemas, donde todos sus miembros tienen la responsabilidad de cooperar en el tratamiento. Por desgracia y con cierta frecuencia, el resto de la familia, que quizá haya sido maltratada por el paciente, tiende a mostrarse crítica y punitiva, con lo que éste, que ya ha tenido que sufrir su propia autocrítica, probablemente no tolere demasiado bien esta nueva fuente de desvalorización. En otros casos, puede ocurrir que el resto de la familia promueva inconscientemente la adicción —por ejemplo, un esposo que necesita sentir que es capaz de dominar a su esposa, probablemente se sienta más cómodo cuando ésta se encuentra ebria y repleta de remordimientos.

Intervención ambiental. Igual que ocurre con otras conductas inadaptadas, un programa de tratamiento para

el abuso del alcohol probablemente requiera alguna medida destinada a aliviar ciertas situaciones insoportables de la vida del paciente. En efecto, este apoyo por parte del ambiente está demostrando resultar un ingrediente fundamental para su recuperación (Booth *et al.,* 1992a, 1992b). Con frecuencia, las personas con problemas con el alcohol han terminado alejados de su familia y amigos, e incluso han perdido su trabajo. En consecuencia, suelen vivir solos y en barrios marginales. Normalmente, la reacción de las personas que le rodean no suele ser tan comprensiva como lo sería si el paciente sufriera una enfermedad física de magnitud similar. Por esa razón, limitarse a conseguir que los alcohólicos aprendan técnicas de afrontamiento más eficaces puede no ser suficiente, sobre todo cuando su entorno social continúa siendo hostil y amenazador.

Terapia conductual y cognitivo-conductual. Un tipo de tratamiento muy interesante y eficaz para el abuso del alcohol es la terapia conductual (*véase* el Capítulo 17). Uno de los métodos más utilizados consiste en el condicionamiento aversivo, que requiere la presentación de una amplia gama de estímulos que, unidos al alcohol, lo convierten en algo desagradable. Por ejemplo, podría asociarse la ingestión de alcohol con una descarga eléctrica, o con una droga que produzca náuseas. A este respecto es posible recurrir a una variedad de estímulos disuasorios. Uno de ellos consiste en una inyección intramuscular de un emético denominado hidrocloridrato de emetina. Al paciente se le suministra alcohol inmediatamente antes de que experimente la náusea que provoca la inyección, de tal manera que termina por asociar la imagen, el olor y el sabor de la bebida, con las arcadas y los vómitos. Así pues, se desarrolla una aversión condicionada ante el sabor y el olor del alcohol. Tras algunas repeticiones, el condicionamiento clásico aversivo actúa como una poderosa fuerza disuasoria de la ingesta de alcohol.

Otras estrategias conductuales y cognitivo-conductuales se han centrado en las conductas que aparentemente contribuyen al abuso del alcohol, como puede ser la depresión. La investigación ha demostrado que la intervención cognitivo-conductual puede mejorar el estado de ánimo, pero también reducir el abuso de sustancias (Brown, Evans, Miller, *et al.,* 1997). Otra estrategia conductual que ha demostrado ejercer importantes beneficios es la terapia conductual de pareja. Esta terapia ha demostrado más ventajas y con un menor coste, que la terapia individual de conducta (Fals-Stewart, O´Farrell, y Birchler, 1997).

Uno de los procedimientos más eficaces para el tratamiento del abuso del alcohol es la estrategia cognitivo-conductual que recomienda Alan Marlatt (1985) y Marlat, Baer, y colaboradores (1998). Este tipo de terapia combina las estrategias cognitivo-conductuales con la teoría del aprendizaje social y el modelado de conductas. Esta terapia, que suele denominarse entrenamiento de habilidades, se dirige especialmente a los bebedores jóvenes, que pueden estar en riesgo de desarrollar problemas más graves con el alcohol. Se trata de ofrecer información muy específica sobre el alcohol, de entrenar al sujeto para que sea capaz de afrontar diversas situaciones asociadas con el consumo de alcohol, de modificar su pensamiento y sus expectativas, de que adquiera habilidades para controlar el estrés, y de proporcionarle entrenamiento en capacidades que le permitan abordar los retos de su vida diaria (Connors, 2001).

De hecho, muchos bebedores se sienten más a gusto con las técnicas de autocontrol (Miller, Brown, et al, 1995), cuyo principal objetivo es conseguir una reducción de la ingesta, sin que necesariamente se exija la abstinencia total. Incluso se ha desarrollado un programa informático de entrenamiento en el autocontrol, que ha demostrado empíricamente su eficacia (Hester, 1997). Por supuesto, las personas con una fuerte dependencia del alcohol encuentran muy difícil lograr la abstinencia total, por lo que suelen fracasar en los programas tradicionales de tratamiento.

Bebida controlada frente a abstinencia completa. En los últimos años se está prestando mucha atención a otras técnicas psicológicas, que parten de la hipótesis de que algunos bebedores desmedidos no tienen porqué abandonar completamente la bebida, sino que pueden llegar a aprender a beber de manera moderada (Miller, Walters y Bennett, 2001; Sobell y Sobell, 1995). Algunos de los estudios realizados (McMurran y Hollin, 1993) sugieren que algunos alcohólicos pueden aprender a controlar su consumo (Senft, Polen, *et al.,* 1997). Miller y sus colaboradores (1986) evaluaron los resultados de cuatro estudios de seguimiento a largo plazo, que habían utilizado este tipo de programas. Encontraron que en cada uno de los estudios, aproximadamente el quince por ciento de los sujetos había sido capaz de controlar su ingesta de alcohol. Este resultado también se ha obtenido en otros estudios (Polich, Armor, y Braiker, 1981).

Sí es cierto que existen acusadas diferencias entre instituciones profesionales, respecto a su preferencia por aplicar una estrategia de abstinencia frente a una estrategia de consumo controlado (Ambrogne, 2002; Hsieh y Srebalus, 1997). Dawe y Richmond (1997) realizaron un estudio donde el énfasis se orientó hacia la «reducción del consumo de alcohol», y encontraron que de las ciento setenta y nueve instituciones encuestadas, el sesenta y seis por ciento reconoció que esta estrategia de tratamiento había tenido cierto éxito.

Sin embargo, son muchos los especialistas en este campo que rechazan la idea de que las personas que abusan del alcohol puedan aprender a controlar su consumo, e insisten en la necesidad de una abstinencia total. Después de veinticinco años, el debate todavía continúa. Algunos investigadores (Heather, 1995; Kahler, 1995; Sobell y Sobell, 1995) mantienen la eficacia del consumo controlado. Pero otros como Glatt (1995), destacan las dificultades que estas personas tienen para mantener el control. A su vez, algunos grupos, como Alcohólicos Anónimos, se muestran

absolutamente reacios a los tratamientos que promueven un consumo controlado.

Alcohólicos Anónimos. Una estrategia de tratamiento, que obtiene éxitos considerables es la de los Alcohólicos Anónimos. En 1935 los doctores Bob y Bill W. fundaron en Akron, Ohio, esta organización. Bill W. fue capaz de recuperarse de su alcoholismo mediante un «cambio espiritual profundo», e inmediatamente se puso en contacto con el Dr. Bob quien, con la ayuda de Bill, consiguió también recuperarse. A partir de ahí empezaron a ayudar a otros alcohólicos. Desde entonces, Alcohólicos Anónimos ha crecido hasta 51 000 grupos sólo en los Estados Unidos y Canadá, con una tasa anual de crecimiento del siete por ciento (Alcohólicos Anónimos, 2002). Por otra parte, en muchos otros países del mundo la asociación alcanza los 41 000 grupos.

La forma básica de actuar de Alcohólicos Anónimos consiste en un programa de auto-ayuda, que descansa fundamentalmente en las relaciones interpersonales y de grupo. Alcohólicos Anónimos acepta tanto a adolescentes como a adultos con problemas con la bebida, no cobra cuotas, no mantiene documentos con el historial de las personas que acuden a ellos, no participa en causas políticas, y no está afiliado con ninguna tendencia religiosa, si bien el desarrollo espiritual constituye un aspecto esencial del programa de tratamiento. Para asegurar el anonimato, utilizan exclusivamente el nombre de pila. Las reuniones se dedican en parte a actividades sociales, pero en su mayor parte consisten en debates sobre los problemas que sus participantes tienen con el alcohol, frecuentemente aportando el testimonio de personas que han dejado de beber. Los participantes suelen comparar su vida antes y después de haber abandonado el alcohol. Llegados a este punto, resulta importante destacar que la asociación utiliza el término alcohólico, tanto para referirse a una persona que bebe en exceso, como a alguien que ha dejado de beber pero que, según la filosofía de Alcohólicos Anónimos, debe continuar absteniéndose de consumir alcohol. En efecto, desde la perspectiva de Alcohólicos Anónimos, un alcohólico lo es para toda la vida; para ellos, uno nunca «se cura» del alcoholismo, sino que siempre está «recuperándose».

Un aspecto muy importante del programa de rehabilitación de Alcohólicos Anónimos es que parece aliviar la carga de responsabilidad personal, ayudando a los alcohólicos a aceptar que el alcoholismo, como tantos otros problemas, es más fuerte que ellos. Así pues, las personas pueden empezar a dejar de considerarse a sí mismos como seres sin voluntad ni fuerza moral, sino más bien como alguien que tiene un achaque —no pueden beber— de la misma manera que hay otras personas que no toleran ciertas medicinas. Mediante la ayuda mutua y el apoyo de otros miembros que han tenido experiencias similares, muchos alcohólicos empiezan a tomar conciencia de sus problemas, y experimentan una nueva sensación de ser útiles, un fortalecimiento de su yo, y aprenden técnicas de afrontamiento más eficaces. Por supuesto, la participación continuada en el grupo facilita la prevención de las crisis y recaídas.

Otros movimientos de afiliación, como los grupos familiares Al-Anon y Al-Ateen (que alcanzan la cifra de 35 000 grupos en Estados Unidos y Canadá), intentan conseguir que todos los miembros de la familia compartan experiencias y problemas, puedan comprender la naturaleza del alcoholismo, y aprendan técnicas para enfrentarse con los problemas que trae consigo vivir en una familia con uno o más miembros afectados. Este tipo de estrategias siguen a veces el modelo de Alcohólicos Anónimos, aunque incluyen también otros métodos de tratamiento (Wallace, 1996).

Los informes sobre el éxito de Alcohólicos Anónimos provienen fundamentalmente de informaciones anecdóticas, pero nunca de estudios objetivos, debido a que la asociación no participa directamente en investigaciones externas comparativas. Sin embargo, diversos estudios han encontrado que su procedimiento resulta eficaz para ayudar a evitar el consumo de alcohol (Conners, Tonigan y Miller, 2001). En un estudio ya clásico, Brandsma, Maultsby y Welsch (1980), incluyeron un programa de Alcohólicos Anónimos en un extenso estudio comparativo de diversas estrategias de tratamiento. El éxito de este método con alcohólicos muy adictos fue muy pequeño. Un resultado a destacar es que el método de Alcohólicos Anónimos tiene unas elevadas tasas de abandono, en comparación con otros tipos de terapia. Más o menos la mitad de quienes inician un programa de Alcohólicos Anónimos lo abandona antes de tres meses. Chappel (1993) atribuye esta elevada tasa a la tendencia de los alcohólicos a negar su problema, a resistir las presiones externas y al rechazo a la propia asociación. Aparentemente, muchos alcohólicos son incapaces de aceptar la calidad cuasi-religiosa de las sesiones, y el formato testimonial en grupo, que son la base principal del programa. En el estudio de Brandsma, los participantes que habían sido asignados al grupo que siguió procedimiento de Alcohólicos Anónimos encontraron posteriormente más dificultades vitales y bebieron más que las personas que habían seguido otro tipo de tratamiento. Sin embargo, en la parte positiva, un estudio de Morganstern, Lobouvie, y sus colaboradores (1997), encontró que la asociación Alcohólicos Anónimos, tras haber seguido un programa de tratamiento distinto, mejoraba los resultados, y otro estudio de Tonigan, Toscova y Miller (1995) encontró que la asociación Alcohólicos Anónimos favorecía el éxito de los pacientes externos.

ESTUDIOS DE LA EFICACIA Y CUESTIONES SOBRE EL TRATAMIENTO. Los resultados del tratamiento del alcoholismo varían de manera considerable, dependiendo de la población que se estudia y de los procedimientos utilizados. Los resultados varían desde tasas muy bajas de éxito, hasta porcentajes cercanos al noventa por ciento, cuando se han utilizado modernos procedimientos tratamiento y de post-tratamiento. Quienes además de su adicción al alcohol

también tienen un trastorno de personalidad o un trastorno afectivo, suelen obtener peores resultados que quienes únicamente tienen el problema con el alcohol (Woelwer, Burtscheidt *et al.,* 2001). El tratamiento suele ser más eficaz cuando la persona admite que necesita ayuda, cuando hay recursos de tratamiento apropiados y cuando el paciente acude regularmente a la terapia. También una buena relación con el terapeuta contribuye al éxito del tratamiento (Connors *et al.,* 1997). Una nueva estrategia que está resultando muy interesante intenta reforzar la motivación y la abstinencia desde el principio del proceso, realizando un control continuado de la conducta de beber. Miller, Benefield, y Tonigan (1993) encontraron que estos controles durante las primeras etapas de la terapia producían una mayor disminución del consumo de alcohol ya en las primeras seis semanas.

Algunos investigadores están convencidos de que el tratamiento para el abuso del alcohol sería más eficaz si se tuvieran en cuenta algunas importantes características de los pacientes (Mattson, Allen, Lonabaugh *et al.,* 1994). Esto es, los pacientes que tienen determinadas características de personalidad quizás reaccionen mejor a una terapia específica que a otras. Esta idea se puso a prueba en un estudio que emparejó tratamientos con pacientes, y que había sido promovido por el Instituto Nacional Para El Abuso Del Alcohol Y El Alcoholismo. Dicho estudio, que se inició en 1989, se realizó con 1 726 pacientes y ochenta terapeutas que aplicaban alguna de entre tres estrategias de tratamiento diferentes.

El estudio comparó la eficacia de tres estrategias de tratamiento: (1) un programa de doce etapas, similar al de Alcohólicos Anónimos (pero no promovido por ellos), y denominado Terapia de Doce Etapas (TDE); (2) un programa de terapia cognitivo-conductual; y (3) una técnica denominada Terapia De Incremento Motivacional, que intentaba conseguir que los clientes asumieran la responsabilidad de ayudarse a sí mismos. Se eligieron estas estrategias por su eficacia para el tratamiento del alcoholismo, y por su potencial para realizar emparejamientos (Gordis, 1997). Los investigadores evaluaban a los pacientes en diez características que según la literatura científica estaban relacionadas con la eficacia del tratamiento (Babor, 1996; Proyecto MATCH, 1997): diagnóstico de alcoholismo, deterioro cognitivo, capacidad conceptual, sexo, interés por buscar un significado a la vida, motivación, gravedad psiquiátrica, gravedad del alcoholismo, apoyo social a la conducta de beber frente a la abstinencia y presencia de alguna sociopatía (de un trastorno de personalidad).

Los resultados fueron absolutamente inesperados: el emparejamiento de los pacientes con determinados tratamientos no parecía ejercer ningún efecto sobre el resultado del tratamiento. En efecto, cada uno de los programas consiguió resultados similares.

PREVENCIÓN DE LAS RECAÍDAS. Uno de los principales problemas en el tratamiento de los trastornos de adicción, es mantener la abstinencia o el autocontrol, una vez que se ha logrado eliminar el exceso de conducta (Tims, Leukefeld y Platt, 2001). La mayoría de los programas para el tratamiento del alcohol ofrece unas elevadas tasas de éxito para «curar» el problema, pero la mayoría fracasan a la hora de mantener esos resultados. Muchos programas de tratamiento no prestan la atención suficiente al mantenimiento de la conducta, ni a la prevención de la recaída.

Dado que las personas con dependencia del alcohol son muy vulnerables a la recaída, algunos investigadores se han centrado en la necesidad de ayudarles a mantener la abstinencia. Una estrategia cognitivo-conductual se plantea la recaída como el factor fundamental del proceso de tratamiento (Marlatt, 1985; Marlatt y Vandenbos, 1997). Las conductas que subyacen a la recaída son conductas «indulgentes», basadas en la historia de aprendizajes del sujeto. Cuando éste se mantiene abstemio o controla su adicción, logra una sensación de control sobre su conducta. Cuanto más tiempo sea capaz de mantener ese control, tanto mayor será su sensación de éxito, y superior la probabilidad de que sea capaz de afrontar la adicción y mantener el control. Sin embargo, es posible que la abstinencia se incumpla mediante un proceso paulatino y probablemente inconsciente, y no tanto según la imagen tradicional de «tirar todo por la borda». Desde la perspectiva cognitivo-conductual, puede ocurrir que una persona, aunque mantenga su abstinencia, adopte inadvertidamente una serie de minúsculas decisiones que forman una cadena de conductas, que hacen casi inevitable la recaída. Por ejemplo, una persona que sigue la abstinencia del alcohol, pero que compra una botella de whisky para ofrecer a sus amigos, está preparando inconscientemente el camino de la recaída.

Otro tipo de conductas que inducen a la recaída es el «efecto de violación de la abstinencia», en el que incluso transgresiones minúsculas son consideradas de una manera dramática. El efecto funciona de la siguiente manera: la persona en abstinencia está convencida de que no debe, bajo ninguna circunstancia, recaer en su antiguo hábito. Los programas de tratamiento orientados a la abstinencia siguen de una manera especial esta regla de prohibición. ¿Qué ocurre, entonces, cuando el paciente comete un «pecadillo» y acepta una copa de un viejo amigo, o en un banquete de bodas? Perderá inmediatamente su sensación de auto eficacia —su confianza— necesaria para controlar la bebida. Al sentirse culpable por haber violado su voto de abstinencia, puede racionalizar que «ya que lo he estropeado, hagámoslo al completo».

En un tratamiento de prevención de la recaída, se enseña a los clientes a reconocer las decisiones aparentemente irrelevantes, pero que actúan como señales de alarma ante una posible recaída. Se destaca la importancia de las situaciones de alto riesgo, tales como fiestas o espectáculos, y se enseña a los individuos a evaluar su propia vulnerabilidad ante la recaída. También se les entrena a no

desfallecer en caso de recaída. Algunos terapeutas incluso han incorporado una fase de «recaída planificada» en sus tratamientos. En otras palabras, cuando se enseña a los pacientes a estar alerta ante las recaídas, llegan a ser más capaces de controlarlas.

REVISIÓN

- *¿Cuál es la diferencia entre el abuso del alcohol y la dependencia del alcohol?*
- *¿Cuáles son los tres efectos fisiológicos más importantes del alcohol?*
- *Identifique los problemas de carácter físico, interpersonal y social/laboral, derivados del abuso crónico del alcohol.*
- *¿Cuáles son los cinco factores psicosociales más importantes que pueden contribuir a la dependencia del alcohol?*
- *Describa cuatro formas de intervención psicosocial, que se pueden utilizar para tratar la dependencia del alcohol.*

ABUSO Y DEPENDENCIA DE LAS DROGAS

Junto al alcohol, las drogas psicoactivas más habitualmente asociadas en nuestra sociedad con el abuso y la dependencia son (1) narcóticos, como el opio y sus derivados, tales como la heroína; (2) sedantes, como los barbitúricos; (3) estimulantes, como la cocaína y las anfetaminas; (4) drogas ansiolíticas, como las benzodiacepinas; y (5) alucinógenos, como el LSD y el PCP (los efectos de éstas y otras drogas se resumen en la Tabla 12.2).

También la **cafeína** y la **nicotina** son drogas que generan dependencia, y los trastornos asociados con la abstinencia del tabaco y la intoxicación por cafeína están incluidos en el sistema de clasificación diagnóstica del DSM-IV-TR. En el apartado *El mundo que nos rodea* 12.3 de la página 408, se discute con más detalle el efecto de estas drogas.

Se ha estimado que veintiocho millones de personas en todo el mundo ponen en riesgo su salud a utilizar diversas sustancias psicoactivas diferentes al alcohol, el tabaco, y disolventes volátiles como el pegamento (OMS, 1997). Además, probablemente la frecuencia del uso de drogas esté subestimada, dado que la mayoría de quienes abusan de drogas no buscan tratamiento. De hecho, un estudio reciente

Tabla 12.2 Drogas psicoactivas más comunes

Clasificación	Droga	Efecto
Sedantes	**Alcohol** (etanol)	Reduce la tensión Facilita la interacción social Bloquea control de impulsos
	Barbitúricos: Nembutal (pentobarbital) Seconal (secobarbital) Veronal (barbital) Tuinal (secobarbital y amobarbital)	Reducen la tensión
Estimulantes	**Anfetaminas:** Benzedrina (anfetamina) Dexedrina (dextroanfetamina) Metedrina (metaanfetamina) Cocaína (coca)	Aumenta la sensación de alerta y confianza Reduce sensación de fatiga Mantiene la vigilia Aumenta la constancia Estimula el impulso sexual
Narcóticos	**Opio y sus derivados:** Opio Morfina Codeína Heroína	Alivia el dolor físico Induce relajación Alivia la ansiedad y la tensión
	Metadona (narcótico sintético)	Tratamiento de la dependencia de la heroína

Clasificación	Droga	Efecto
Psicodélicos y alucinógenos	**Cannabis:** Marihuana Hashish	Induce cambios en el estado de ánimo, el pensamiento, y la conducta
	Mescalina (peyote) Psilocibin (hogos psicotogénicos) LSD (ácido lisérgico dietilamida-25) PCP (fenciclidina)	«expansión» de la mente Induce estupor
Ansiolíticos (tranquilizantes suaves)	Librium (clordiacepoxida) Miltown (meprobamato) Valium (diazepam) Xanax	Alivia la tensión y la ansiedad Induce relajación y sueño

Nota: no se trata de un listado completo; por ejemplo, no incluye las drogas nuevas, como el Ritalin, diseñado para producir efectos múltiples; tampoco incluye otros hidrocarbonos volátiles menos frecuentes, como el pegamento, disolventes, gasolina, líquidos de limpieza, y quitaesmalte, que son sustancias absolutamente peligrosas cuando se inhalan; tampoco se incluyen drogas antipsicóticas y antidepresivas, de las cuales se puede abusar, aunque no es frecuente. Trataremos este tipo de drogas en el capítulo 17.

(Newcomb, Galaif, y Locke, 2001), encontró que un tercio de las personas que abusan de drogas se recuperan sin necesidad de tratamiento. Aunque puede ocurrir en cualquier edad, la dependencia y el abuso de drogas son más frecuentes durante la adolescencia y los primeros años de la edad adulta (Smith, 1989; Instituto Nacional Para el Abuso Del Alcohol Y El Alcoholismo, 2002), y pueden variar en función del área metropolitana, la raza, el status laboral, y otras características demográficas (Hughes, 1992). Los problemas relacionados con el abuso de sustancias son relativamente más prominentes entre las minorías económicamente deprimidas (Tremble, Padillo, y Bell, 1994). Más adelante en este mismo apartado, analizaremos las razones de este hecho.

La medida en que el abuso de las drogas se ha convertido en un problema social se pone de manifiesto en un estudio realizado entre aspirantes a conseguir un empleo en un gran hospital universitario de Maryland (Lange *et al.,* 1994). A partir de 1989, y durante un periodo de dos años, todos los aspirantes a conseguir un empleo pasaban un examen que permite saber si consumían drogas. De los 593 aspirantes, el 10,8 por ciento mostraron resultados positivos de haber consumido drogas ilícitas. La droga más frecuentemente detectada fue la marihuana (cincuenta y cinco por ciento de los resultados positivos), seguida de la cocaína (treinta y seis por ciento) y los opiáceos (veintiocho por ciento). También se ha encontrado que los trabajadores en activo consumen una cantidad importante de drogas. En un estudio sobre la satisfacción laboral en una muestra de cuatrocientos setenta adultos, Galaif, Newcomb, y Carmona (2001) encontraron que el consumo de múltiples drogas predecía un deterioro del funcionamiento laboral, y la insatisfacción en el trabajo, cuatro años después.

Entre las personas que abusan de las drogas, puede encontrarse una amplia variedad de pautas de conducta, dependiendo del tipo, la cantidad y la duración de la droga que se utiliza; de la constitución fisiológica y psicológica de la persona; y, en algunos casos, del entorno social en que tiene lugar el consumo. Por lo tanto, resulta más utilidad abordar de manera separada algunas de las drogas más habituales en nuestra sociedad contemporánea.

El opio y sus derivados (narcóticos)

La humanidad ha consumido opio y sus derivados durante 5000 años. Galeno (130-201) consideraba que la teriaca, cuyo ingrediente principal es el opio, era una panacea:

> Contrarresta el veneno y las picaduras venenosas, cura los dolores de cabeza inveterados, el vértigo, la sordera, la epilepsia, la apoplejía, la debilidad visual, la afonía, cualquier tipo de tos, la expectoración de sangre, la opresión respiratoria, los cólicos, la ictericia, el malhumor, las piedras en el riñón, las molestias urinarias, la fiebre, la gota, la lepra, los problemas de las mujeres, la melancolía, y todas las pestilencias.

Todavía en la actualidad, se utilizan los derivados del opio para algunos de los problemas mencionados por Galeno.

El **opio** es una mezcla de unas dieciocho sustancias químicas, que se conocen como alcaloides. En 1805, se encontró que el alcaloide más abundante (entre diez y el quince por ciento) era una sustancia con sabor a polvo que actuaba como un poderoso sedante y un eficaz alivio para el dolor; se denominó *morfina* en honor de Morfeo, dios del sueño en la mitología griega. La aguja hipodérmica se

12.3 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Cafeína y nicotina

El DSM-IV-TR incluye la adicción a dos sustancias legales y ampliamente utilizadas: la cafeína y la nicotina. Si bien tales sustancias no suponen los extensos y destructores problemas asociados con el alcohol y otras drogas ilegales, sí crean importantes problemas físicos y de salud mental por las siguientes razones:

- Resulta muy fácil abusar de ellas. Es sencillo convertirse en adicto debido a su amplio uso, y a que la mayoría de nosotros estamos expuestos a ellas desde muy jóvenes.
- Están completamente disponibles para cualquiera que quiera utilizarlas; de hecho, debido a la presión de los compañeros, suele resultar realmente difícil no caer en su consumo.
- Tanto la cafeína como la nicotina tienen propiedades claramente adictivas; su utilización promueve seguir usándolas, hasta que se necesita una dosis constante en su consumo diario.
- Resulta difícil dejar de utilizar estas drogas, tanto por sus propiedades adictivas, como por su enorme implicación en el contexto social (sin embargo, la nicotina está cayendo en desgracia en diversos ámbitos).
- La enorme dificultad que tiene la mayoría de la gente para afrontar los síntomas de abstinencia, cada vez que intentan dejar el hábito, lo que a su vez produce una enorme frustración.
- Los problemas de salud y los efectos colaterales de estas drogas, especialmente de la nicotina, están ampliamente contrastados. Una de cada siete muertes en los Estados Unidos está asociada con el consumo de cigarrillos.
- Dado lo pertinaz del hábito, y su contribución a algunos problemas importantes de salud, examinaremos más detalladamente cada una de estas adicciones.

La cafeína

La cafeína es un componente químico que se encuentra en muchas bebidas y comidas. Si bien el consumo de cafeína está muy extendido y socialmente aceptado y promovido, una ingesta excesiva puede provocar diversos problemas. Los efectos perjudiciales de la cafeína están más relacionados con la intoxicación que con la abstinencia. Al contrario de lo que ocurre con drogas como el alcohol y la nicotina, la abstinencia de cafeína no provoca síntomas graves, quizá con la excepción de algún dolor de cabeza, generalmente muy leve.
El DSM-IV-TR describe un trastorno mental orgánico inducido por la cafeína (denominado con frecuencia cafeinismo), cuyos síntomas son la inquietud, el nerviosismo, la excitación, el insomnio, la agitación muscular, y molestias gastrointestinales. El trastorno se produce por la ingestión de sustancias que contienen cafeína, como el café, el te, la cola, y el chocolate. La cantidad de cafeína que provoca una intoxicación varía según los individuos.

La nicotina

La nicotina es un alcaloide venenoso, que constituye el principal ingrediente activo del tabaco; es posible encontrarlo en cigarrillos, cigarros puros, e incluso se utiliza como insecticida.

introdujo en América alrededor de 1856, lo que facilitó la administración de morfina a los soldados que luchaban en la Guerra civil, y no sólo a los que habían sido heridos en batalla, sino también a quienes sufrían de disentería. Por lo tanto, muchos veteranos de la guerra civil retornaron a la vida cotidiana con adicción a esa droga, una situación que eufemísticamente se denominaba «enfermedad militar».

Los científicos, preocupados por las propiedades adictivas de la morfina, supusieron que una parte de la molécula de la morfina podría ser responsable de sus propiedades analgésicas (estrés, eliminar el dolor sin inducir la inconsciencia), mientras que otras moléculas serían responsables de su poder adictivo. Al cambiar al siglo XX, se descubría que si la morfina se trataba con un producto químico fácilmente disponible y muy barato, denominado anhídrido acético, se convertía en otro potente analgésico denominado **heroína**. La heroína fue aclamada de manera entusiasta por su descubridor, Heinrich Dreser (Boehm, 1968). Los científicos de la época quedaron también maravillados por sus propiedades, con lo que esta droga se prescribió de manera muy extensa para aliviar el dolor y otros problemas similares. Sin embargo, la heroína supuso una cruel decepción, ya que resultó ser incluso más peligrosa que la morfina, de acción más rápida y más intensa, pero mucho más activa. Inmediatamente, la heroína se eliminó de la práctica médica.

Existen abundantes pruebas del síndrome de dependencia de la nicotina (Malin, 2001; Watkins, Koob, y Markou, 2000), que casi siempre comienza durante los años de la adolescencia y puede prolongarse a la vida adulta como un hábito muy difícil de abandonar y muy peligroso para la salud. Los informes médicos (USDHHS, 1994) estiman que 3,1 millones de adolescentes, y el veinticinco por ciento de los jóvenes de entre diecisiete y dieciocho años son fumadores. El trastorno por abstinencia de la nicotina, como se le denomina en el DSM-IV-TR, aparece tras el abandono o la reducción del aporte de nicotina, una vez que el individuo ha desarrollado una dependencia física hacia esa sustancia. Los criterios diagnósticos para la abstinencia de la nicotina incluyen los siguientes: (1) el consumo diario de nicotina durante al menos varias semanas, y (2) la aparición de los siguientes síntomas una vez que se ha eliminado o reducido el consumo de nicotina: deseo vehemente de nicotina; irritabilidad, frustración, o agresividad; ansiedad; dificultad para concentrarse; inquietud; disminución del ritmo cardíaco; aumento del apetito o ganancia de peso. Otros cambios físicos asociados con la abstinencia de nicotina son la disminución de la tasa de metabolismo, dolores de cabeza, insomnio, temblores, aumento de las toses, y deterioro del rendimiento en tareas que requieren atención.

Estos síntomas de abstinencia suelen durar varios días o semanas, dependiendo del hábito adquirido. Algunas personas informan de un deseo continuado de nicotina durante varios meses después de haber dejado de fumar. En general los síntomas de abstinencia de la nicotina operan de manera similar a otras adicciones, en la medida en que «desaparecen con el tiempo» (Hughes, Higgins y Hatsukami, 1990, p.381).

Tratamiento de la abstinencia de nicotina

Durante las últimas tres décadas, desde que se pusiera de manifiesto el peligro que supone fumar cigarrillos, han ido apareciendo numerosos programas de tratamiento que intentan ayudar a los fumadores a abandonar ese hábito (Curry, 1993; McEwen, Preston y West, 2002; Smith, Reilly, *et al.,* 2002). Este tipo de programas recurren a diferentes métodos, tales como grupos de apoyo social, fármacos que sustituyen los cigarrillos por otras fuentes más inocuas de nicotina, como chicles o parches; cambios conductuales que suponen ofrecer orientaciones para modificar la propia conducta; y tratamientos profesionales mediante procedimientos psicológicos, de carácter conductual o cognitivo-conductual. Un estudio reciente proporcionaba a los fumadores fotografías ultrasónicas de sus arterias carótida y femoral junto al asesoramiento para dejar de fumar. Este grupo consiguió tasas más elevadas de abandono que un grupo de control (Bovet, Perret a *et al.,* 2002).

En general, la dependencia del tabaco puede tratarse con éxito, y la mayoría de los programas para dejar de fumar obtienen buenos resultados. Sin embargo, la tasa de éxito oscila entre el veinte al veinticinco por ciento si bien mediante tratamientos especializados se han conseguido tasas más elevadas (Hays *et al.,* 2001). La terapia de sustitución de la nicotina ofrece un nivel de éxito similar. Killen, Fortman y sus colaboradores (1997), siguieron un procedimiento basado en la sustitución de los cigarrillos por parches de nicotina, junto a vídeos y material impreso, y consiguieron una tasa de abstinencia a los dos meses del treinta y seis por ciento, en comparación con el veinte por ciento del grupo placebo. Sin embargo, a los seis meses, esta tasa de abstinencia cayó al veintidós por ciento, manteniéndose similar a la muestra de placebo. Recientemente, la utilización de una droga denominada bupropion, que se comercializa bajo el nombre de Zyntabac, está ofreciendo resultados alentadores a la hora de impedir la recaída. Esta droga consigue impedir la recaída mientras la persona está consumiéndola, si bien una vez que se abandona, la tasa de recaída vuelve a ser similar a la de otros tratamientos (Baringer y Weaver, 2002). Las tasas de abandono más elevadas se producen entre pacientes hospitalizados por cáncer (sesenta y tres por ciento), enfermedades cardiovasculares (cincuenta y siete por ciento), o enfermedades pulmonares (cuarenta y seis por ciento; Smith, Reilley *et al.,* 2002).

A medida que se iba haciendo evidente que el opio y sus derivados -incluyendo la codeína que se utiliza para aliviar la tos- eran peligrosamente adictiva, el Congreso de los Estados Unidos elaboró la ley Harrison en 1914. Con esta ley, la venta y distribución no autorizadas de ciertas drogas se convirtieron en un delito federal; médicos y farmacéuticos tenían que dar cuenta de todas las dosis que dispensaban. Así pues, de la noche a la mañana, cambió el papel de los usuarios crónicos de narcóticos, que pasaron de ser adictos tolerados, a criminales. Incapaces de obtener la droga de manera legal, muchos recurrieron a canales ilegales, y eventualmente a otras acciones delictivas, para poder mantener un consumo que de repente se había vuelto legal y muy caro.

En una encuesta reciente, alrededor de 2,4 millones de americanos reconocen haber probado la heroína, y casi 250.000 personas admiten haberla utilizado durante los últimos doce meses (Departamento De Salud Y Servicios Humanos de Estados Unidos, 1997). En el año 2000, la sobredosis de heroína supuso el 16% de todos los ingresos en urgencias relacionados con drogas (Informe DAWN, 2001).

EFECTOS DE LA MORFINA Y DE LA HEROÍNA. La morfina y la heroína suelen introducirse en el interior del cuerpo fumando, esnifando (inhalando el polvo), comiendo, «picándose la piel» y «chutándose» (los dos últimos

métodos consisten en inyectarlas mediante una aguja hipodérmica). Picarse la piel consiste en inyectar la droga líquida justo debajo de la piel, mientras que chutarse consiste en inyectar la droga directamente a la sangre. En los Estados Unidos, lo más habitual es pasar de esnifar a chutarse.

Los efectos inmediatos de la heroína inyectada o esnifada son un arranque de euforia (el *subidón*) que dura unos sesenta segundos, y que muchos adictos comparan con un orgasmo. Sin embargo, los vómitos y las náuseas también son parte de los efectos inmediatos de estas drogas. El *subidón* va seguido de un estado aletargado y retraído, durante el que las necesidades corporales, incluidas la alimentación y el sexo, disminuyen de manera notable; en este estado predominan las sensaciones placenteras de relajación, euforia, y ensimismamiento. Estos efectos duran entre cuatro y seis horas y van seguidos —en los adictos— por una etapa negativa que exige la necesidad de consumir más droga.

La utilización de los derivados del opio durante cierto período de tiempo suele provocar una necesidad fisiológica de seguir consumiendo esa droga. El tiempo necesario para que aparezca la adicción puede variar, pero se ha estimado en unos treinta días. A partir de ahí el adicto se siente físicamente enfermo cuando no puede consumir la dosis acostumbrada. Además, los consumidores de derivados del opio van desarrollando progresivamente tolerancia a esa droga, por lo que cada vez necesitan consumir más.

Cuando los adictos a los opiáceos no consiguen su dosis antes de unas ocho horas, empiezan a experimentar síntomas de abstinencia. La gravedad de esta reacción depende de varios factores, incluyendo la cantidad de narcótico que suela consumirse, la duración de los intervalos entre dosis, el tiempo de adicción, y especialmente la personalidad y la salud del adicto.

Contrariamente a lo que algunos adictos creen, la abstinencia de la heroína no siempre es peligrosa, ni siquiera demasiado penosa. Muchos adictos son capaces de soportar la abstinencia sin necesidad de ayuda. Sin embargo, algunas personas lo pasan especialmente mal, con síntomas de mucosidad, ojos llorosos, sudoración, inquietud, aceleración del ritmo de respiración y una fuerte necesidad de consumir la droga. A medida que va pasando el tiempo, estos síntomas pueden ir adquiriendo mayor gravedad. Normalmente puede producirse una alternancia entre unas sensación de frío con acaloramiento y una sudoración excesiva, acompañados de vómitos, diarreas, calambres abdominales, dolor en la espalda y en las extremidades, fuertes dolores de cabeza, temblores, e insomnio. Acosado por estas plagas, el individuo rechaza la comida y la bebida lo que, junto a los vómitos, la sudoración y la diarrea, provocan deshidratación y pérdida de peso. En ocasiones los síntomas también incluyen delirios, alucinaciones y actividad maníaca. También puede producirse un colapso cardiovascular que provoca la muerte. En el momento en que se administra morfina, desaparecen temporalmente este malestar, y se restablece rápidamente el equilibrio fisiológico.

Normalmente los síntomas de abstinencia empiezan a disminuir al tercer o cuarto día, y después de una semana ya han desaparecido. A partir de entonces, el sujeto vuelve a comer y a beber y recupera rápidamente el peso perdido. Una vez que han desaparecido los síntomas de abstinencia, se reduce la tolerancia hacia la droga, por lo que existe el riesgo de que si la siguiente dosis es de la misma cantidad que la anterior, pueda producirse una sobredosis.

La vida de un adicto a los narcóticos se va orientando, de manera cada vez más exclusiva, a la obtención de la droga, por lo que la adicción suele conducir a una conducta socialmente inadaptada, a medida que el individuo se ve obligado a mentir, robar y a relacionarse con delincuentes, para poder mantener el suministro de drogas. Muchos adictos recurren a pequeños robos para poder mantener su hábito, y algunos utilizan la prostitución como medida de financiación.

Junto a la disminución de los valores éticos y morales, la adicción también ejerce efectos físicos adversos sobre el bienestar del individuo. Por ejemplo, una dieta inadecuada puede provocar enfermedades, y aumentar la susceptibilidad a contraer diversos trastornos físicos. También la utilización de jeringuillas no esterilizadas puede provocar diversos problemas, como hepatitis o la infección con el virus del sida. Por otra parte, la utilización de una droga tan poderosa sin supervisión médica y sin los controles gubernamentales que aseguren su pureza puede dar lugar a una sobredosis fatal. La inyección de un exceso de heroína puede llevar a la muerte. De hecho, las muertes por heroína han aumentado durante los últimos años (Instituto Nacional Para El Abuso De Drogas, 1998). Las mujeres que consumen heroína durante el embarazo someten a sus hijos nonatos a un riesgo terrible. Una trágica posibilidad es que nazca un bebé prematuro y con bajo peso, adicto también a la heroína y vulnerable a gran cantidad de enfermedades (Anand y Arnold, 1994; Noia et al, y 1994).

La adicción a los opiáceos siempre produce un progresivo deterioro del bienestar personal (Brown y Lo, 2000). La mala salud y el deterioro general de la personalidad, característicos de los adictos a los opiáceos, no proceden directamente de los efectos farmacológicos de la droga sino, por el contrario, de la sangría económica, la dieta inapropiada, el rechazo social, y la pérdida de autoestima, que se va produciendo a medida que el adicto va estando cada vez más desesperado por conseguir su dosis diaria.

FACTORES CAUSALES EN LA DEPENDENCIA Y EL ABUSO DE OPIÁCEOS. No existe una única pauta causal que explique todas las adicciones a las drogas narcóticas. Un estudio de Fulmer y Lapidus (1980) llegó a la conclusión de que las tres razones más frecuentemente citadas

para empezar a consumir heroína eran el placer, la curiosidad,y la presión de los compañeros. El placer es la razón más citada (ochenta y uno por ciento). El consumo de opiáceos también puede estar influido por la herencia genética (Kendler, Karkowski, *et al.,* 2000), quizá a través de la transmisión de ciertas características de personalidad (Bouchard y Loehlin, 2001). También pueden influir otros motivos, como el deseo de escapar del estrés, la inadaptación personal, y aspectos socioculturales (Bry, McKeon y Pandina, 1982). Si bien la siguiente clasificación de factores causales puede resultar artificial, por lo menos supone una forma adecuada de organizar nuestra exposición.

Bases neuronales de la adicción fisiológica. Algunos investigadores han sido capaces de identificar receptores cerebrales para ciertas drogas narcóticas (Goldstein *et al.,* 1974; Pert y Snyder, 1963; Oficina Para La Evaluación De La Tecnología, 1993). Tales receptores son células nerviosas específicas, en el interior de las cuales se aloja la droga, de manera similar a una llave en la cerradura. Esta interacción entre la droga y las células del cerebro es lo que parece provocar la acción de la droga y, en el caso de las drogas narcóticas, la adicción. La utilización repetida de opiáceos provoca cambios en los sistemas de neurotransmisores que regulan la motivación y la capacidad para controlar el estrés (DeVries y Shippenberg, 2002).

El cuerpo humano también produce sus propias sustancias opioides, denominadas **endorfinas,** en la glándula pituitaria del cerebro. Tales sustancias se producen como respuesta a la estimulación, y se cree que están relacionadas con la reacción del cuerpo ante el dolor (Bolles y Faselow, 1982). Algunos investigadores sospechan que las endorfinas pueden tener mucho que ver con la adicción a las drogas, y especulan con la idea de que la necesidad de consumir drogas narcóticas esté relacionada con la carencia de endorfinas. Sin embargo, las investigaciones sobre el papel de las endorfinas en la adicción a las drogas no ha obtenido resultados concluyentes, ni tampoco ha generado medios eficaces de tratamiento.

Adicción y psicopatología. Se ha encontrado una elevada incidencia de personalidad antisocial entre los adictos a la heroína (Alterman, McDermott, *et al.,* 1998). Al comparar a un grupo de cuarenta y cinco varones jóvenes adictos e ingresados en prisión, con un grupo de reclusos de control sin adicción a las drogas, Gilbert y Lombardi (1967) encontraron algunas características distintivas como «los rasgos antisociales de los adictos, su depresión, su tensión, inseguridad, sentimientos de inadecuación, y su dificultad para establecer relaciones interpersonales cálidas y duraderas» (p. 536). Meyer y Mirin (1979) encontraron que los adictos a los opiáceos eran personas muy impulsivas e incapaces de aplazar la gratificación. Kosten y Rounsaville (1986) encontraron que el sesenta y ocho por ciento de los heroinómanos también tenía algún otro trastorno de personalidad. Sin embargo, como ocurre en el caso del alcoholismo, resulta esencial tener cuidado de diferenciar entre los rasgos de personalidad previos y posteriores a la adicción; la elevada incidencia de psicopatologías entre los adictos a los narcóticos puede deberse en parte a los propios efectos de la adicción.

Adicción y factores socioculturales. En nuestra sociedad, existe una subcultura de los narcóticos, donde los adictos acuden en busca de drogas y de protección contra las sanciones de la ley. Aparentemente, la mayoría de los adictos a los narcóticos participa en esta cultura. La decisión de introducirse en este mundo tiene importantes implicaciones para el futuro, ya que a partir de ese momento todas sus actividades girarán alrededor de su papel de drogadicto. En definitiva, la adicción se convierte en un estilo de vida. En una encuesta realizada en tres grandes ciudades de Texas, Maddux y sus colaboradores (1994) encontraron que la mayoría de drogadictos eran personas procedentes de minorías, sin educación y sin empleo.

Con el tiempo, la mayoría de los jóvenes adictos que han abrazado la cultura de las drogas se van haciendo cada vez más retraídos, indiferentes por sus amistades (excepto por los demás drogadictos) y sexualmente apáticos (Tremble *et al.,* 1994). También suelen abandonar sus obligaciones escolares y sus aficiones deportivas, y mostrar una importante disminución de sus esfuerzos por mejorar. La mayoría de los adictos parecen carecer de una adecuada identidad del papel sexual, y experimentan sentimientos de inadecuación cuando se enfrentan con las exigencias de la edad adulta. Se van sintiendo cada vez más aislados de su cultura, aunque sus sentimientos de pertenencia al grupo se ven reforzados por su asociación al ambiente de las drogas. Simultáneamente, empiezan a concebir las drogas como una manera de rebelarse contra la autoridad y los valores convencionales, y también como un mecanismo que les permiten aliviar sus tensiones y ansiedades.

TRATAMIENTOS Y RESULTADOS. El tratamiento de la adicción a los narcóticos es similar en principio al del alcoholismo, en tanto en cuanto es necesario reconstruir al adicto tanto en su faceta física como en la psicológica, y ayudarle durante el período de abstinencia. Los adictos sienten terror a los síntomas de la abstinencia, aunque éstos son más llevaderos en un hospital, donde además pueden recibir medicinas que alivien su malestar.

Una vez que se ha superado la abstinencia física, el tratamiento se concentra en ayudar al sujeto a integrarse en la comunidad, y a mantener su abstinencia de las drogas. Sin embargo, normalmente el pronóstico es poco favorable. El abandono de la heroína no elimina el deseo de la droga. Por lo tanto, un objetivo esencial para tratamiento de la adicción a la heroína debe ser la disminución de ese deseo. Una forma de hacerlo es la que llevó a cabo un equipo de

investigación de la Universidad Rockefeller de Nueva York. Utilizaron **metadona** junto con un programa de rehabilitación (asesoramiento, terapia de grupo, y otros procedimientos), que intentaba lograr la «re-socialización completa» del drogadicto. La metadona es un narcótico sintético parecido a la heroína, e igual de adictivo desde el punto de vista fisiológico. Su eficacia proviene del hecho de que satisface el vehemente deseo del adicto, pero sin producir el grave deterioro psicológico, aunque sólo sea porque se administra como parte de un «tratamiento» y en el seno de un contexto clínico (*véase* el apartado *Temas sin resolver*).

Hay otras medicinas, como la buprenorfina (Transtec), que también se han utilizado para tratar la adicción a la heroína. Parece que este fármaco puede resultar un sustituto tan bueno como la metadona, pero con menos efectos secundarios (Kamien, Mikuloichi, y Amass, 1999). La buprenorfina actúa como un antagonista de la heroína (Lewis y Walter, 1992), y produce las mismas «sensaciones de alegría» que la heroína (Mendelson y Mello, 1992). Sin embargo, esta droga no produce la dependencia física que genera la heroína (Grant y Sonti, 1994), y puede retirarse sin que aparezcan síntomas graves de abstinencia. Igual que ocurre con la metadona, la buprenorfina resulta de la máxima eficacia cuando se suministra junto con terapia conductual (Bickel, Amass, Downey, Helmus, y Schuster, 2000).

Cocaína y anfetaminas (estimulantes)

Mientras que los narcóticos deprimen (hacen más lenta) la actividad del sistema nervioso central, la cocaína y las anfetaminas la estimulan.

COCAÍNA. Igual que ocurre con el opio, la cocaína procede de una planta que se conoce desde la antigüedad, y que se utiliza desde entonces. Se empleaba frecuentemente en la época precolombina de México y Perú (Guerra, 1971). Dado que era un producto muy costoso en los Estados Unidos, la cocaína estaba muy bien considerada entre las clases opulentas. Sin embargo, la bajada de los precios provocó un importante aumento de su consumo en los Estados Unidos durante las décadas de los 80 y 90, hasta el punto en que llegó a ser considerada como una epidemia, especialmente entre los grupos sociales medios y altos. Los ingresos en urgencias por sobredosis de cocaína aumentaron sustancialmente entre el año 1978 y el 2000. En el año 2000, las urgencias relacionadas con la cocaína supusieron el veintinueve por ciento del total de los problemas con drogas (informe DAWN, 2001).

Igual que ocurre con los opiáceos, la cocaína se puede esnifar, comer, o inyectar. Y al igual que ellos, también provoca un estado eufórico de cuatro o seis horas de duración, durante el cual se experimentan sensaciones de confianza y alegría. Sin embargo, este estado de felicidad suele ir precedido por dolores de cabeza, mareos, e inquietud. Cuando la cocaína se consume de manera habitual, pueden aparecer síntomas psicóticos agudos, tales como terroríficas alucinaciones de carácter visual, auditivo y táctil, similares a las de la esquizofrenia en intensidad y diversidad.

Al contrario de lo de ocurre con los opiáceos, la cocaína estimula la corteza cerebral, induciendo un estado de excitación e insomnio, a la vez que estimula las sensaciones sexuales. La dependencia de la cocaína también es diferente de la dependencia de los opiáceos. Hace algún tiempo se pensaba que no provocaba tolerancia. Sin embargo en la actualidad se ha demostrado que provoca tolerancia, tanto de carácter agudo como crónico (Jones, 1984). También ha cambiado la idea previa de que los consumidores de cocaína no desarrollan dependencia fisiológica de la droga. Gawin y Kleber (1986) demostraron que los consumidores crónicos mostraban síntomas de depresión, aunque de manera transitoria, cuando dejaban de consumir la droga. En la actualidad, la cantidad de conocimientos que hemos adquirido sobre el abuso de la cocaína, y especialmente respecto a los múltiples problemas de salud y de carácter social que acarrea, ha provocado una considerable modificación de los puntos de vista profesionales al respecto. Por ejemplo, esto se demuestra en las modificaciones diagnósticas que se han producido en el DSM-IV-TR. Se describe un nuevo trastorno —la abstinencia de cocaína— que conlleva síntomas de depresión, fatiga, problemas para dormir e hipersomnia (Foltin y Fischman, 1997). También los problemas psicológicos y vitales de los cocainómanos pueden llegar a ser graves. Los problemas laborales, familiares, psicológicos y legales, son más frecuentes entre los adictos a la cocaína y al crack (el *crack* es el nombre que se da en la calle a la cocaína que ha sido procesada para poder fumarse. El nombre se refiere al sonido característico que produce al encender el cigarrillo). Por ejemplo, Tardiff y sus colaboradores (1994) encontraron que el treinta y uno por ciento de las víctimas por asesinato en la ciudad de Nueva York habían consumido cocaína. Por otra parte, muchos de los problemas relacionados con la cocaína provienen de la enorme cantidad de dinero que requiere su consumo continuado.

Hoy el consumo de cocaína también está asociado con un aumento de la actividad sexual, lo que a menudo provoca la compra de droga a cambio de sexo (Weatherby *et al.*, 1992), y las relaciones sexuales con desconocidos (Balshem et al, 1992). También se ha encontrado que provoca problemas en el funcionamiento sexual. Kim y sus colaboradores (1992) encontraron que, tras un uso prolongado, la mayoría de los consumidores de cocaína perdían interés por el sexo y desarrollaban disfunciones sexuales.

Las mujeres que consumen cocaína mientras están embarazadas ponen a sus futuros bebés en riesgo de sufrir problemas fisiológicos y de salud. Aunque la investigación más reciente sugiere que no se produce un «síndrome fetal de crack», tal y como sí ocurre con las madres alcohólicas

(Azar, 1997), los hijos de madres que consumen crack corren el riesgo de ser maltratados y de perder a su madre. Wasserman y Leventhal (1993) estudiaron durante sus primeros dos años de vida a un grupo de niños que habían estado expuestos a la cocaína, y los compararon con otro grupo que no habían tenido contacto con ella. El primer grupo tenía una mayor probabilidad de ser maltratados (veintitrés frente al cuatro por ciento). En la actualidad, los jueces están empezando a adoptar una postura muy severa respecto a las madres que consumen cocaína durante el embarazo. Se ha dado el caso de que una mujer que perdió su feto debido al consumo de crack, fue acusada de asesinato (Associated Press, 3 de diciembre de 1997). Se declaró culpable de homicidio involuntario, y se le aplicó una sentencia de suspensión por tres años.

El tratamiento para la dependencia de la cocaína no difiere apreciablemente del que se realiza para otras drogas que generan dependencia fisiológica. Kosten (1989) ha informado que los tratamientos más eficaces para la dependencia de la cocaína son algunas medicinas como la desipramina y el naltrexone (Kosten *et al.,* 1992), para reducir el deseo, junto a terapias psicológicas que aseguren el seguimiento del tratamiento.

Algunos estudios han informado de éxitos en el tratamiento de los consumidores de cocaína. Siqueland, Crits-Cristoph, y sus colaboradores (2002) encontraron que los pacientes que habían seguido el tratamiento durante más tiempo mantenían su abstinencia con más frecuencia que quienes habían abandonado totalmente; mientras que Stewart, Gossop, y Marsden (2002) encontraron que los pacientes que finalizaban la terapia tenían una menor tasa de sobredosis que quienes no terminaban el tratamiento. Carroll, Power, y sus colaboradores (1993, 1993b) han demostrado que un tercio de los consumidores de cocaína que siguen tratamiento mantienen su abstinencia doce meses después. Encontraron diversos factores asociados con los malos resultados: un gran consumo de la droga, un mal funcionamiento psicológico y alcoholismo. Higgins, Badger, y Budney (2000) demostraron que las personas que no eran capaces de mantener la abstinencia durante el tratamiento también tenían peores resultados después de la terapia. Uno de los problemas a los que se enfrentan los clínicos cuando trabajan con consumidores de cocaína son las elevadas tasas de abandono: sólo el cuarenta y dos por ciento mantienen el tratamiento durante más de seis sesiones (Kleinman *et al.,* 1992). Otro problema frecuente es que muchos de los pacientes con dependencia de la cocaína tienen también un grave trastorno de personalidad antisocial, lo que suele provocar un fuerte rechazo al tratamiento (Leal, Ziedonis, y Kosten, 1994). Arndt y sus colaboradores (1994) encontraron que en los pacientes con dependencia de la cocaína y personalidad antisocial, apenas mejoraban con el tratamiento mientras que los que no tenían características antisociales, sí hacían progresos significativos.

¿Necesitan siempre tratamiento los consumidores de cocaína? Un estudio reciente sugiere que algunos de ellos pueden abandonar la droga sin necesidad de terapia. Toneatto, Sobell, *et al.* (1999) describieron algunas recuperaciones que se habían producido en ausencia de tratamiento. Un aspecto esencial del éxito, a juicio de los propios consumidores, fue «la mejoría del auto concepto».

ANFETAMINAS. La primera **anfetamina** que se utilizó en la historia fue el sulfato de anfetamina, denominado Benzedrina, que se sintetizó por primera vez en 1927, y se vendía en las farmacias como inhalador para destaponar la nariz. Sin embargo, los fabricantes en seguida se dieron cuenta de que algunos usuarios chupaban el inhalador para conseguir un «subidón». Así pues, la gente había descubierto el efecto estimulante del sulfato de anfetamina, mucho antes de que los médicos comenzaran a prescribirlo como estimulante. Al final de los años 30, aparecieron dos nuevas anfetaminas, la Dexedrina (dextroanfetamina) y la Metedrina (hidroclorito de metanfetamina, también conocido como *speed*). Esta última es un estimulante muchísimo más potente que las otras dos del sistema nervioso central, y por tanto mucho más peligroso. De hecho, su uso puede ser letal.

Al principio, estas sustancias fueron consideradas como «píldoras maravillosas» que permitían mantenerse alerta, y funcionar temporalmente por encima de lo normal. Durante la Segunda Guerra Mundial, los militares se interesaron por los efectos estimulantes de estas drogas, y tanto los soldados alemanes como los aliados recurrieron a ellas para eliminar los efectos de la fatiga (Jarvik, 1967). También fueron muy utilizadas por la población civil, sobre todo por parte de trabajadores nocturnos, conductores que tenían que recorrer largas distancias, estudiantes que preparaban exámenes, y atletas que pretendían mejorar su propia marca. También se descubrió que las anfetaminas suprimían en el apetito, por lo que se empleaban también para perder peso. Otro uso habitual era el de contrarrestar el efecto de los barbitúricos o de cualquier otra pastilla para dormir que se hubiese tomado la noche anterior. En definitiva, se trataba de un fármaco que los médicos prescribían con gran frecuencia.

En la actualidad, todavía se utilizan las anfetaminas de manera ocasional para reducir el apetito, para aliviar la narcolepsia, un trastorno que lleva a quien lo sufre a dormirse constantemente y de manera inevitable a lo largo del día, y también para tratamiento de niños hiperactivos. En efecto, resulta curioso que las anfetaminas tengan sobre estos chavales un efecto calmante (*véase* el Capítulo 16). También suelen utilizarse para aliviar sentimientos leves de depresión, para mitigar la fatiga y para mantener la alerta durante periodos de tiempo muy prolongados. Sin embargo, la utilización más frecuente de las anfetaminas está relacionada con el ocio (Klee, 1998).

Desde que fueron aprobadas por la Ley De Sustancias Controladas de 1970, las anfetaminas se han clasificado como sustancias controladas de nivel 2, esto es, drogas con un elevado potencial de abuso, y que por lo tanto necesitan prescripción médica. Por ello, durante los últimos años se ha reducido la utilización de las anfetaminas con fines médicos, por lo que ya resultan más difíciles de obtener de manera legal. Sin embargo, todavía es muy sencillo adquirirlas de manera ilegal, por lo que continúan siendo una de las drogas más frecuentemente utilizadas. Eso mismo ocurre en otros países como Australia (Lintzeris, Holgate, y Dunlop, 1996). En el año 2000, el 2,4 por ciento de los ingresos en urgencias a causa de las drogas estaban relacionados con las anfetaminas (encuesta DAWN, 2000; *véase* el apartado *El mundo que nos rodea* 12.4, de la página 415).

EFECTOS DEL ABUSO DE LAS ANFETAMINAS. Las anfetaminas no son una fuente mágica de energía extra mental o física. Por el contrario, empujan a quienes las utilizan a realizar un enorme gasto a costa de sus propios recursos, llevándolos al borde de una peligrosa extenuación. Las anfetaminas son además adictivas, tanto fisiológicamente como psicológicamente, y el organismo inmediatamente genera tolerancia hacia ellas (Wise, 1996). Así pues, quienes habitualmente abusan de estas sustancias, llegan a consumir dosis tan grandes que serían letales para una persona no habituada a ellas. En ocasiones, hay quien llega a inyectarse la anfetamina para lograr que ejerza su efecto.

Cuando se sobrepasa la dosis prescrita por el médico, el resultado es un aumento de la presión sanguínea, dilatación de la pupila, un habla demasiado rápida y poco clara, sudoración abundante, temblores, excitabilidad, pérdida de apetito, confusión e insomnio. Inyectada en gran cantidad, la Metedrina puede provocar tal aumento de la presión sanguínea, como para provocar la muerte inmediata. Por otra parte, el abuso continuado de las anfetaminas puede llegar a producir daños cerebrales, y una amplia gama de psicopatologías, incluyendo un trastorno que se conoce como psicosis por anfetaminas, de características similares a la esquizofrenia paranoide. También el suicidio, el homicidio, la agresión, y otras acciones violentas, están asociadas con el abuso de anfetaminas.

TRATAMIENTO Y RESULTADOS. La abstinencia de las anfetaminas suele ser inofensiva, aunque hay pruebas que aconsejan que cualquier tratamiento debe tener en cuenta la adicción fisiológica (Wise y Munn, 1995). En algunos casos, una abstinencia abrupta puede dar lugar a calambres, náuseas, diarrea y convulsiones. De hecho, suele dar lugar a sentimientos de cansancio y depresión. La depresión suele alcanzar su punto máximo a las cuarenta y ocho o setenta y dos horas, y se mantiene de manera intensa durante un par de días, momento a partir del cual empieza a disminuir progresivamente. Puede que todavía persistan sentimientos leves de depresión y lasitud durante unas cuantas semanas o incluso meses. Si se ha producido daño cerebral, quedan como efectos residuales la dificultad para concentrarse, aprender y recordar, lo que provoca deterioros de carácter social, económico y de la personalidad.

Barbitúricos (sedantes)

Durante los años 30 se desarrollaron unos poderosos sedantes, denominados **barbitúricos**. Aunque estas sustancias son legales bajo control médico, sin embargo se trata de drogas muy peligrosas, que provocan dependencia física y psicológica, y cuya sobredosis es letal.

EFECTOS DE LOS BARBITÚRICOS. Los barbitúricos se utilizaban habitualmente para tranquilizar a los pacientes y facilitar el sueño. Actúan como depresores de la actividad del sistema nervioso central (Pickworth et al, 1997). Poco después de haber tomado un barbitúrico, se experimenta una sensación de relajación y la desaparición de cualquier tensión, seguidas de una laxitud física e intelectual, con tendencia a la modorra y al sueño —la intensidad de estas sensaciones depende del tipo de barbitúrico y de la cantidad que se haya tomado—. Dosis grandes suelen producir sueño inmediato, mientras que una dosis excesiva suele ser letal, porque provoca la paralización de los centros cerebrales que controlan la respiración. Otros efectos habituales de esta droga son el deterioro de la capacidad de tomar decisiones y solucionar problemas, la pereza, habla lenta y cambios súbitos de humor.

El uso excesivo de los barbitúricos también provoca tolerancia y dependencia física y psicológica. Puede producir daños cerebrales y deterioro de la personalidad. Pero al contrario de lo de ocurre con los opiáceos, la tolerancia hacia los barbitúricos no conlleva un incremento de la cantidad necesaria para provocar la muerte. Esto quiere decir que es muy fácil ingerir una sobredosis mortal de manera accidental.

FACTORES CAUSALES EN EL ABUSO Y DEPENDENCIA DE LOS BARBITÚRICOS. Aunque muchos jóvenes experimentan con los barbitúricos, no todos adquieren dependencia de esta sustancia. De hecho, las personas dependientes de los barbitúricos suelen tener una edad avanzada y los utilizan como «pastillas para dormir», sin consumir ningún otro tipo de droga (quizá con la excepción del alcohol o algún tranquilizante menor). Suele denominarse a estas personas abusadores silenciosos, ya que se limitan a tomar la droga en la privacidad de su hogar, y no suelen provocar escándalo público.

Es frecuente que los barbitúricos se combinen con el alcohol. De hecho, hay quien añade anfetaminas a esta combinación. Al hacer esto, están jugando a la ruleta rusa con la muerte, ya que cada una de estas drogas aumenta la acción de la otra.

12.4 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Meta-anfetaminas: ¿son de verdad tan estupendas?

La meta anfetamina, que en la calle recibe el nombre de «cristales» o «hielo» debido a su apariencia, es una droga estimulante muy poderosa, que provoca un «subidón» muy rápido y duradero. Sin embargo, es una de las drogas ilegales más peligrosas, debido a sus traicioneras propiedades. Es un tipo de anfetamina fácil de preparar en gran cantidad en laboratorios improvisados, lo cual dificulta enormemente su detección. Es una droga relativamente barata, por lo que suele denominarse «la cocaína de los pobres». Por ejemplo, es posible manufacturarla en una nevera portátil, con ingredientes que se pueden adquirir legalmente en cualquier farmacia. Se puede ingerir de diversas formas, fumándola, esnifándola, comiéndola o inyectándola. Sus efectos son prácticamente instantáneos cuando se fuma o se inyecta.

La meta-anfetamina actúa aumentando el nivel de dopamina del cerebro, por lo que su uso continuado produce cambios estructurales en este órgano (Anglin, Burke, et al, 2000). La gravedad de los síntomas psiquiátricos asociados con la droga está relacionada de manera significativa con la cantidad de tiempo que se viene utilizando (Yoshimoto *et al.,* 2001). De hecho, abandonar su consumo puede dar lugar a problemas de aprendizaje y memoria, y a alteraciones cognitivas (Rothman et al, 2000). Esta droga se metaboliza más lentamente que otras, por lo que su efecto es más duradero. Cuando éste desaparece, se experimenta una sensación de debilidad extrema, letargo, adormecimiento y depresión. Egan (2002) ha descrito así sus efectos:

> Lacy B., veintiséis, pasea bajo la lluvia, con la piel crispada, su mente al galope, y las uñas mordidas por completo. Está intentando abandonar su adicción, y está buscando asesoramiento. Pero sin embargo lleva una lista de la compra con todos los ingredientes para cocinar la meta-anfetamina. «Disolventes de una tienda de pinturas, litio de baterías, —sé que esto me puede matar», dijo en una entrevista—. «Pero también sé que me mantiene en pie. Hay veces en que no me siento normal si no he tomado la droga».
>
> Otra mujer, Bertina P., de treinta y tres años, lleva dos años de abstinencia, aunque todavía se estremece al recordarlo. «Intenté curar un absceso de mi boca con una navaja. Estaba haciendo de dentista conmigo misma. Por suerte no me maté».

El uso de esa droga ha aumentado sustancialmente durante los últimos diez años. En los Estados Unidos, alrededor de cinco millones de personas (2,3 por ciento de la población) habían probado la droga en 1998 (NIDA, 2002). En una encuesta reciente realizada con casi 630 000 estudiantes de bachiller, Oetting *et al.* (2000) encontraron que la meta-anfetamina había duplicado su uso entre 1989 y 1996. En este último año, el 1,8 por ciento de los alumnos de noveno grado (3º de ESO), el 1,9 por ciento de los de décimo grado (4º deºESO), el 2,5 por ciento de los de decimoprimero (1º Bachiller), y el 2,1 por ciento de los de decimosegundo grado (2º de Bachiller), dijeron haber utilizado meta-anfetaminas durante los últimos treinta días. Aunque las chicas la utilizan menos, desde hace unos siete años se están poniendo a la altura de los chicos. Este aumento del uso de la droga entre las mujeres puede ser resultado de uno de los efectos colaterales de esta sustancia. Wermuth (2000) ha señalado que «un atractivo adicional es la supresión del apetito, lo que resulta especialmente interesante para las chicas que intentan adelgazar». Resulta llamativo que la meta-anfetamina se utilice en Estados Unidos de manera diferente en función de la zona geográfica. En efecto, se consume con más frecuencia en el suroeste, en la costa este, y en Hawai, y muy poco en el norte, el sur, y el medio oeste (DAWN, 2001). Esto tiene que ver con el hecho de que los laboratorios clandestinos se concentran en México, California, Hawai.

Hay algunas pruebas de que la adicción a esta droga se produce con más rapidez que a la cocaína (Castro *et al.,* 2000). Los adictos son muy difíciles de tratar, y es frecuente la recaída. En un estudio realizado en California con noventa y ocho adictos, se encontró que la mitad de ellos habían recaído en la droga dos o tres años después de la terapia; el treinta y seis por ciento reconocía haber vuelto a consumirla seis meses después de haber terminado la terapia (Bretch *et al.,* 2000).

TRATAMIENTOS Y RESULTADOS. Como ocurre con muchas otras drogas, resulta esencial para el tratamiento discriminar entre la intoxicación por barbitúricos, que depende de los efectos tóxicos de las sobredosis, y los síntomas asociados con la abstinencia, ya que ambos tipos de problemas requieren procedimientos diferentes. Con respecto a los barbitúricos, los síntomas de abstinencia son más peligrosos, graves y duraderos, que la abstinencia de los

opiáceos. El paciente con abstinencia de barbitúricos se muestra ansioso y aprensivo, y muestra fuertes temblores en las manos y en el rostro; también puede sufrir insomnio, debilidad, náuseas, vómitos, calambres abdominales, taquicardia, aumento de la presión sanguínea y pérdida de peso. También es posible que desarrolle un delirio psicótico agudo.

Para quienes suelen consumir dosis grandes, los síntomas de abstinencia pueden durar más de un mes, aunque habitualmente tienden a disminuir después de la primera semana. Afortunadamente, los síntomas de abstinencia en la adicción a los barbitúricos pueden reducirse, mediante la administración de pequeñas dosis del propio barbitúrico o de otra droga similar. También el propio programa de abstinencia resulta relativamente peligroso, sobre todo si la adicción al barbitúrico se combina con alcoholismo o dependencia de otras drogas.

LSD y otras drogas similares (alucinógenos)

Los **alucinógenos** son drogas que inducen alucinaciones. Sin embargo, lo que suelen hacer no es «crear» imágenes sensoriales, sino que las distorsionan hasta el punto que la persona ve u oye cosas de una manera diferente y poco usual. Con frecuencia estas drogas también se denominan psicodélicas. Las principales drogas de esta categoría son el LSD (Dietilamida del Ácido Lisérgico), mescalina, y psilocibina. En los años 70 también se hizo muy popular la fenciclidina o «polvo de Ángel». En este apartado nos centraremos en el LSD, la mescalina y el éxtasis.

LSD. El alucinógeno más potente es el LSD, una droga inodora, incolora e insípida, que puede producir intoxicación con una cantidad inferior a un grano de sal. Se trata de una sustancia sintetizada químicamente, que fue descubierta por el químico suizo Albert Hoffman en 1938. Hoffman no fue consciente de las cualidades alucinatorias del LSD hasta que probó él mismo una pequeña cantidad. Este es el informe de su experiencia:

> El viernes pasado, 16 de abril de 1943, tuve que dejar de trabajar en el laboratorio e irme a casa, embargado por una inquietud muy peculiar, unida a una sensación de aturdimiento. Al llegar a casa, me acosté y caí en una especie de borrachera que no resultaba nada desagradable, caracterizada por una gran actividad de mi imaginación. En ese estado de aturdimiento, y con los ojos cerrados (la luz me resultaba desagradablemente brillante) surgieron ante mi una serie de imágenes fantásticas, de una extraordinaria plasticidad y viveza, acompañadas de una sucesión de colores caleidoscópicos muy intensos. Después de un par de horas estas sensaciones fueron desapareciendo progresivamente (Hoffman, 1971, p. 23).

A partir de esta experiencia, Hoffman llevó a cabo una serie de auto-observaciones controladas con LSD, algunas de las cuales describió como «horrendas». Algunos investigadores piensan que esta sustancia podría resultar de utilidad para el estudio de los estados alucinógenos característicos de la esquizofrenia. En 1950 el LSD se introdujo en los Estados Unidos para realizar este tipo de investigaciones, y para estudiar sus posibilidades terapéuticas. Sin embargo, esta sustancia no parece tener ninguna utilidad terapéutica.

Tras haber consumido LSD, la persona pasa unas ocho horas de cambios perceptivos, con altibajos de humor, y sensaciones de despersonalización y desrealización. La experiencia no siempre es agradable. Puede llegar a ser absolutamente traumática, de manera que los objetos y sonidos distorsionados, los colores ilusorios y los pensamientos alterados, pueden percibirse como algo amenazante y terrorífico. Por ejemplo, mientras se encontraba bajo la influencia del LSD, un estudiante de Derecho intentó utilizar un taladro dental para hacer un agujero en su cabeza, para que el tiempo «pudiera continuar» (Rorvik, 1970). Otras veces, quienes han tenido «viajes malos» se han prendido fuego, han saltado al vacío desde lo alto de un edificio, o han tomado otras drogas que han resultado mortales al combinarse con el LSD.

Un fenómeno interesante y poco habitual que ocurre a veces después de tomar LSD, son las **escenas retrospectivas** (**Flash Back**), una recurrencia involuntaria de las distorsiones y alucinaciones perceptivas, semanas y meses después de haber consumido la droga. Estas escenas retrospectivas son poco habituales entre quienes sólo han consumido una vez LSD. Pero incluso aunque no aparezca este efecto, un estudio encontró alteraciones permanentes de tipo visual al menos durante dos años después de haber usado LSD. En este estudio, Abraham y Wolf (1988), informaron que un grupo de personas que habían consumido LSD durante una semana tenían una menor sensibilidad visual hacia la luz, durante la adaptación a la oscuridad, y mostraban también otros problemas visuales.

MESCALINA Y PSILOCIBINA. Otros dos alucinógenos son la **mescalina**, derivada de unos pequeños brotes circulares (los botones de mescal), que aparecen en la parte superior de un cactus que se denomina peyote, y también la **psilocibina**, que se obtiene de diversas setas «sagradas» de México, que se conocen como *Psilocibe Mejicana*. Se trata de drogas que se han utilizado durante siglos en ceremonias rituales de los pueblos nativos de México, del suroeste americano y de América central y del Sur. De hecho, los aztecas ya las utilizaban mucho antes de la llegada de los españoles. Se trata de drogas con propiedades alucinógenas, aunque su efecto principal es que permite al individuo ver, oír y experimentar acontecimientos de una manera absolutamente desacostumbrada, transportándolo a la esfera de una «realidad extraordinaria». Igual que ocurre con el LSD, no tenemos pruebas de que la mescalina o el psilocibin en realidad

«amplíen la conciencia» o generen ideas nuevas; más bien lo que hacen fundamentalmente es alterar o distorsionar la experiencia.

Éxtasis

La droga denominada **éxtasis** o MDMA (3,4-metilenedioximetanfetamina) es a la misma vez un alucinógeno y un estimulante, muy popular en las fiestas de adultos jóvenes. Esta droga se patentó en 1913 por la compañía farmacéutica Merck, supuestamente para ser comercializada como una pastilla dietética, aunque por fin la compañía decidió no llevarla al mercado debido a sus efectos colaterales. Posteriormente, durante la década de los 70 y los 80, se valoró su posible uso para el tratamiento psicológico de una amplia gama de trastornos, tales como el estrés post-traumático, las fobias, trastornos psicosomáticos, depresión, suicidio, adicción a las drogas, o dificultades para las relaciones personales (Grob, 2000). Sin embargo, los resultados no fueron satisfactorios. De momento, se trata de una droga muy peligrosa, clasificada en la categoría más restringida del catálogo elaborado por la administración norteamericana (Murray, 2001). En la actualidad sólo se puede adquirir de manera ilegal.

El **éxtasis** es químicamente similar a la meta anfetamina y a la mescalina, y produce efectos parecidos a otros estimulantes, aunque las investigaciones sugieren que las propiedades alucinógenos de la droga superan a las de la mescalina (Kovar, 1998; Parrott y Stuart, 1997). Unos 20 minutos después de haber ingerido éxtasis, se experimenta un «subidón» que va seguido de una sensación de activación, energía, y bienestar. Sus efectos pueden durar varias horas. Quienes la han consumido dicen experimentar una intensa sensación de colores y sonidos, y así como alucinaciones leves (Fox, Parrott, y Turner, 2001; Lieb, Schuetz, y Pfister, von Sydow, y Wittchen, 2002; Soar, Turner, y Parrott, 2001), junto a elevados niveles de energía y excitación. Se trata de una sustancia adictiva, aunque no tanto como la cocaína. Su utilización está asociada a unas cuantas consecuencias adversas, como náuseas, sudoración, tensión de mandíbula, calambres musculares, visión borrosa y alucinaciones (Parrott, y 2001).

El éxtasis cada vez se utiliza más entre estudiantes universitarios y adultos jóvenes, para animar las fiestas o como una droga para las «orgías» (Boys, Lenton, y Norcross, 1997). En una encuesta realizada a 12 000 estudiantes universitarios, Strote, Lee, y Weschler (2002) encontraron que entre 1997 y 1999, su uso había aumentado en un sesenta y nueve por ciento, pasando del 2,8 al 4,7 por ciento. Sin embargo, esta tasa de aumento ha disminuido en una encuesta más reciente (NIDA, 2002). Otra encuesta realizada a estudiantes de medicina de Reino Unido, encontró que el cuatro por ciento de los estudiantes reconocían haber utilizado el éxtasis (Webb, Ashton, et al, 1998).

Como ocurre con muchos otras drogas ilegales, la utilización recreativa del éxtasis está asociada con características de personalidad de impulsividad y estrechez de juicio (Morgan, 1998). Los usuarios de éxtasis tienen más tendencia a consumir también marihuana, a emborracharse, a fumar cigarrillos, y a ser muy promiscuos (Strote, Lee, y Weschler, 2002). Sin embargo, muchas veces son chicos muy jóvenes que asisten a sus primeras fiestas los que recurren a esta droga para sentirse más competentes (Boyes, Marsden, y Strang, 2001).

Sin embargo, la investigación ha demostrado sin lugar a dudas las consecuencias negativas tanto psicológicas como físicas (incluyendo la muerte) de esta droga. Un estudio reciente informó el caso de un hombre de veintiún años que había desarrollado un trastorno de pánico después de tomar éxtasis (Windhaher, Maierhofer, y Dantendorfer, 1998); en otro caso, una mujer de dieciocho años desarrolló una psicosis después de tomar una sola vez esta droga (Van Kampen y Katz, 2001). El éxtasis también está asociado con deterioros en la memoria (Parrott, Lee, y sus colaboradores, 1998). También se han encontrado daños cerebrales graves. Granato, Weill, y Revfillon (1997) describieron el caso de un hombre de veinte años que sufrió un infarto cerebral al tomar éxtasis. Cayó en coma un minuto después. Al despertar mostraba signos de disociación, delirios, alucinaciones visuales y amnesia. Exámenes posteriores mostraron que había sufrido daños en los lóbulos frontales y en el lóbulo temporal derecho.

Marihuana

Si bien es cierto que la marihuana también se clasifica entre los alucinógenos suaves, existen diferencias muy importantes respecto a la naturaleza, intensidad y duración de sus efectos, en comparación a los producidos por el LSD, la mescalina y otros alucinógenos. La **marihuana** proviene de las hojas y las flores de la planta del cáñamo, denominada *Cannabis sativa*. Esta planta crece en climas templados tales como algunas zonas de India, África, México, Sudamérica, y Estados Unidos. La marihuana procede fundamentalmente de las hojas verdes secas, de ahí su nombre coloquial de *hierba*. Lo más normal es que se consuma fumándola mediante cigarrillos (que se denominan *porros, canutos, hierba*, etc.) o también en pipa. En algunos lugares se prepara como infusión. La marihuana está relacionada con una droga más fuerte, el hachís, derivado de la resina de la planta del cáñamo, y elaborado como un polvo parecido al chicle. El hachís, igual que la marihuana, suele fumarse.

Tanto la marihuana como el hachís se remontan a tiempos antiguos. El cáñamo ya se conocía en la antigua China (Blum, 1969; Culliton, 1970), y aparece en los compendios de hierbas del emperador chino Shen Nung, escritos alrededor del año 737 antes de Cristo. Hasta finales de los años 60, en los Estados Unidos la marihuana estaba

12.5 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Ludopatías

Aunque la ludopatía no depende del uso de una sustancia química, está considerada como un trastorno afectivo debido a los factores de personalidad que caracterizan a los jugadores compulsivos, a las dificultades implícitas en el problema, así como al tipo de tratamiento que requiere (Grant, Kushner, y Kim, 2002). Igual que ocurre con otras adicciones, la ludopatía es un tipo de conducta que se mantiene merced a sus beneficios a corto plazo, que las convierte en inmunes a los problemas a largo plazo que generan en la vida del individuo. La historia y la antropología nos indican que el juego es un fenómeno presente en todas las culturas y estratos sociales. La ludopatía es un trastorno progresivo, que se caracteriza por una continua pérdida de control a la hora de jugar, una intensa preocupación por el juego y por las ganancias que se pueden obtener, por una conducta irracional, y por continuar jugando incluso en las peores circunstancias. Se ha estimado que en los Estados Unidos la ludopatía afecta a alrededor del 2,3 por ciento de la población adulta (Volberg, 1990). Afecta tanto a hombres como a mujeres (Hing y Breen, 2001). Un estudio reciente de afro-americanos de sendos centros sociales de la tercera edad, encontró un diecisiete por ciento de ludopatías (Bazaragan, Bazaragan, y Mahfuja, 2001).

En nuestra sociedad el juego adopta muchas formas, tales como los juegos de casino, las apuestas en carreras de caballos, la lotería, las quinielas, el bingo, las cartas, etc.

Cualquiera que sea la situación del jugador, la ludopatía afecta de manera significativa al bienestar social, psicológico y económico de su familia (Lorenz y Shuttlesworth, 1983). De hecho, un estudio encontró que una elevada proporción de ludópatas había cometido delitos que estaban relacionados con el juego (Blaszczynski, McConaghy, y Frankova, 1989).

La ludopatía parece seguir una pauta aprendida, y muy resistente a la extinción. En efecto, muchas personas adquieren una ludopatía después de haber ganado una importante suma de dinero la primera vez que jugaron; así pues, el azar puede ser responsable de cierto porcentaje de personas que han tenido «la suerte del principiante». El reforzamiento que reciben durante esta etapa introductoria puede constituir un factor importantísimo para una posterior ludopatía. Dado que cualquiera tiene cierta probabilidad de ganar de vez en cuando, el esquema de reforzamiento intermitente —el más poderoso del condicionamiento operante (*véase* el Capítulo 3)— explica perfectamente que el ludópata continúe jugando, pese a que pueda haber sufrido enormes pérdidas.

Aunque sepa que tiene pocas probabilidades de ganar, y pese al hecho de que el éxito inicial no haya vuelto a repetirse, los ludópatas continúan jugando con avidez. Para poder seguir jugando, son capaces de dilapidar sus ahorros, abandonar su familia, dejar de pagar facturas y pedir dinero prestado a sus amigos o a prestamistas. Algunos recurren al fraude, la malversación, y a otros procedimientos ilegales de

restringida a minorías de bajo nivel social, y a personas del mundo del espectáculo.

En la actualidad se está incrementando los problemas relacionados con la marihuana que llegan a la sala de urgencia de los hospitales. A partir de los años 60, ha aumentado de manera exponencial la utilización de la marihuana entre la juventud, y a principios de los años 70 se estimaba que más a menos la mitad de los adolescentes y de los adultos jóvenes americanos habían probado la marihuana, con un diez por ciento que la utilizaba de manera ocasional y habitual. Kandel y sus colaboradores (1986) informaron que en una muestra de sujetos de entre veinticuatro y veinticinco años de edad, el setenta y ocho por ciento de varones y el sesenta y nueve por ciento de mujeres había probado la marihuana. Una encuesta epidemiológica encontró que un tercio de las personas que habían participado en la encuesta nacional sobre abuso de drogas (N= 17.747 en 1995) reconocieron haber utilizado la marihuana (Bobashev y Anthony, 1998). En una encuesta sobre los ingresos en urgencias relacionados con las drogas (informe DAWN, 2001), el dieciséis por ciento se debían al abuso de marihuana. Como puede imaginarse, muchos de estos ingresos tenían que ver con el consumo de otras sustancias unidas a la marihuana.

EFECTOS DE LA MARIHUANA. Los efectos de la marihuana varían muchísimo, dependiendo de la calidad y la dosis de la droga, la personalidad y el estado de ánimo del usuario, sus experiencias anteriores con la droga, el entorno social, y sus expectativas. Sin embargo, existe un considerable consenso entre los consumidores habituales, de que cuando la marihuana se fuma y se inhala, produce un leve estado de intoxicación. Se trata de una sensación de euforia que se

obtener dinero. En un estudio pionero sobre los jugadores patológicos, Rosten (1961) encontró que tendían a ser individuos rebeldes y poco convencionales, que no parecían comprender por completo las normas éticas de la sociedad. La mitad del grupo se describían así mismos diciendo que odiaban las normas. Con frecuencia tenían una inamovible sensación de que «esta es mi noche». Normalmente también habían seguido la denominada falacia de Montecarlo –que después de muchas pérdidas, llegaría su turno de ganar, y podrían resarcir con creces todo lo perdido–. Muchos de ellos rechazaban la idea de que se hubieran «vuelto locos», recurriendo a racionalizaciones muy elaboradas. Por ejemplo, un ludópata argumentaba así ante cualquier posibilidad: «cuando voy ganando, puedo jugar porque estoy haciéndolo con el dinero de los demás; cuando voy perdiendo, tengo que jugar para recuperar lo perdido. Cuando estoy en mi paz, puedo seguir jugando porque no he perdido nada» (Rosten, 1961, p. 67). Resulta interesante observar que pocos meses después de este estudio, trece de los treinta sujetos habían vuelto a jugar de manera compulsiva, a beber en exceso, o no se había vuelto a saber de ellos, con lo que el autor suponía que habían vuelto a jugar.

Los estudios posteriores han apoyado por completo los resultados de Rosten. Los ludópatas se pueden describir como personas inmaduras, rebeldes, buscadoras de emociones, supersticiosas, antisociales (Slutsky, Eisen, *et al.,* 2001), y compulsivas (Hollander, Buchalter, et al, 2000). La investigación ha demostrado que el juego patológico está asociado con otros trastornos, especialmente con el abuso de sustancias como el alcohol, y con la dependencia de la cocaína (Lagenbucher, Bauly, *et al.,* 2001; Hall, Carriero, *et al.,* 2000; Petry, 2001).

También los factores culturales parecen ser importantes respecto a los problemas con el juego. Investigaciones realizadas con refugiados del sureste asiático destacan el papel de las influencias culturales sobre la ludopatía. En efecto, se trata de un problema especialmente destacado entre esta población, especialmente en Laos (Aronoff, 1987; Ganju y Quan, 1987).

El tratamiento de la ludopatía es similar al de otros trastornos adictivos. El tratamiento más utilizado es la terapia cognitivo-conductual (Breen, Kruedelback, y Walker, 2001). Por ejemplo, Sylvain, Ladouceur, y Boisvert (1997) aplicaron una terapia cognitivo-conductual a cincuenta y ocho ludópatas. Dieciocho de ellos abandonaron nada más comenzar la terapia, y once lo hicieron poco tiempo después, pero quienes continuaron hasta el final mostraron una mejoría significativa. De ellos, el ochenta y seis por ciento todavía no mostraban conductas de juego patológicas un año después.

Algunos ludópatas que quieren poner fin a su problema pueden encontrar ayuda en la organización Ludópatas Anónimos. De características similares a los Alcohólicos Anónimos, fue fundada en Los Ángeles en 1957 por dos ludópatas que se dieron cuenta de que podían ayudarse mutuamente a controlar su compulsión al juego, hablando de sus propias experiencias. A partir de entonces, se han ido estableciendo este tipo de grupos en las principales ciudades americanas.

En los Estados Unidos se está produciendo un incremento de las ludopatías (Osater y Knapp, 2001; Potenza, 2002; Stinchfield, 2002). La legislación que ha liberalizado el juego permite que los Estados organicen loterías, carreras de caballos, y casinos de juego, lo que proporciona unas significativas recaudaciones de impuestos. Esto hace pensar que probablemente el problema de la ludopatía vaya en aumento a medida que las personas «van probando suerte». Dado que las ludopatías son muy resistentes al tratamiento, nuestros esfuerzos en el futuro deben dirigirse a desarrollar estrategias de prevención y tratamiento más eficaces.

caracteriza por sentimientos de bienestar, aumento de la agudeza perceptiva, una agradable relajación, acompañada por la sensación de estar flotando a la deriva. Todos los sentidos se ponen alerta. La sensación de que el tiempo se estira y distorsiona, de tal manera que algo que sólo ha durado unos segundos puede parecer una eternidad. También afecta a la memoria a corto plazo, como cuando nos damos cuenta de que nos hemos comido medio bocadillo, pero no recordamos haber dado ni un solo bocado. La mayoría de la gente dice que aumentan sus experiencias agradables, incluidos los intercambios sexuales. Cuando se fuma, la marihuana se absorbe rápidamente, y sus efectos aparecen en cuestión de segundos, aunque raramente duran más de dos o tres horas.

Sin embargo, la marihuana también puede producir sensaciones desagradables. Por ejemplo, si se consume cuando se está en una situación de infelicidad, hostilidad, suspicacia o temor, puede llegar a intensificar esos sentimientos. Con dosis elevadas, algunos individuos más o menos inestables o susceptibles pueden experimentar una fuerte ansiedad y depresión, así como ideas delirantes, alucinaciones, y otras experiencias de tipo psicótico. Hay pruebas de que existe una fuerte relación entre el consumo cotidiano de marihuana y la ocurrencia de síntomas psicóticos (Tien y Anthony, 1990).

Los efectos fisiológicos de la marihuana incluyen un aumento moderado del ritmo cardíaco, una disminución del tiempo de reacción, una pequeña contracción del tamaño de la pupila, ojos enrojecidos y con picor, boca seca, y aumento de apetito. La marihuana también provoca trastornos en la memoria y una mayor lentitud en el procesamiento de la información (Pope, Gruber, *et al.,* 2001). El uso continuado de dosis altas durante mucho tiempo,

tiende a producir letargo y pasividad. En estos casos la marihuana parece tener un efecto depresivo y alucinógeno. Todavía se está investigando los efectos del consumo continuado y habitual de marihuana, y ya se han identificado algunos efectos colaterales de carácter adverso. Por ejemplo, tiende a disminuir el autocontrol. Un estudio que exploró la historia de abuso de sustancias entre asesinos encarcelados, encontró que la droga más utilizada entre los asesinos había sido la marihuana. Un tercio de ellos indicaron que habían consumido esa droga inmediatamente antes del homicidio, y dos tercios se encontraban bajo sus efectos en el momento del crimen (Spunt *et al.,* 1994).

Con frecuencia se ha comparado la marihuana con la heroína, si bien ambas drogas tienen muy poco en común, tanto por lo que concierne a la tolerancia como a la dependencia fisiológica. La marihuana no produce una fuerte dependencia fisiológica, tal y como sí ocurre con la heroína. Sin embargo, la marihuana puede provocar una dependencia psicológica, de manera que en situaciones de tensión y ansiedad se siente una fuerte necesidad de consumirla. De hecho, investigaciones recientes han encontrado que muchos consumidores de marihuana dicen haber tenido síntomas de abstinencia, nerviosismo, tensión, problemas para dormir, y cambios en el apetito (Budney, Hughes, *et al.,* 2001; Kouri y Pope, 2000). Un estudio reciente sobre personas que abusan de sustancias, encontró que los consumidores de marihuana se mostraban más ambivalentes y con menor confianza en su capacidad para dejarla, que los consumidores de cocaína (Budney, Radonovich, *et al.,* 1998).

Hay una serie de métodos de tratamiento psicológicos, que han demostrado su eficacia para reducir el consumo de marihuana en adultos dependientes de la droga (Zweben y O´Connell, 1992). Como ocurre con otras drogas adictivas, entre sus consumidores probablemente se encuentren sujetos con una personalidad antisocial o de tipo psicótico (Kwapil, 1996). El tratamiento del uso de la marihuana se ve obstaculizado por el hecho de que quizás exista algún trastorno subyacente de la personalidad. Un estudio comparó la eficacia de los tratamientos, la prevención de recaídas (PR) y el grupo de apoyo (GA), en adultos con dependencia de la marihuana (Stephens, Roffman, y Simpson, 1994). Los tratamientos psicológicos producen una importante disminución del consumo en los doce meses posteriores al tratamiento.

No todos los trastornos por adicción suponen emplear sustancias con propiedades químicas que provoquen dependencia. Como se discute en el apartado *El mundo que nos rodea* 12.5 de la página 418, es posible desarrollar «adicciones» a ciertas actividades, que pueden resultar tan amenazadoras para la vida como el alcoholismo grave, y tan dañinas, tanto en lo psicológico como en lo social, como el abuso de las drogas. Por ejemplo, la ludopatía puede resultar muy similar al abuso de sustancias. Tanto el tipo de conducta como su respuesta al tratamiento, sugieren que estos trastornos son muy similares a los que provocan las drogas.

REVISIÓN

- *¿Cuáles son los principales efectos físicos y psicológicos de la morfina y la heroína?*
- *¿Cuáles son los tres principales factores causales en la dependencia a los opiáceos?*
- *Describa los tratamientos psicosociales y biológicos para la dependencia a los opiáceos.*
- *¿Cuáles son los riesgos físicos del consumo de éxtasis?*
- *¿Qué es la meta-anfetamina? ¿Cuáles son los principales problemas de salud relacionados con el consumo de meta-anfetamina?*

TEMAS SIN RESOLVER

INTERCAMBIO DE ADICCIONES: ¿ES UNA ESTRATEGIA EFICAZ?

La abstinencia de la heroína supone una dificultad importante, debido al intenso deseo que siente el individuo de volver a tomar la droga. ¿No sería maravilloso tener una varita mágica -una medicina- que permitiera a los adictos a la heroína dejar de consumir la droga sin sentir molestia alguna? En este sentido una estrategia que se viene usando desde hace varias décadas consiste en administrar metadona (hidrocloridrato de metadona, un

narcótico sintético igual de adictivo que la heroína), generalmente junto a un programa de rehabilitación de carácter psicológico y social, orientado a la re-socialización del drogodependiente. La idea básica es que la metadona satisface el deseo de heroína, pero no produce un deterioro psicológico tan grave.

Muchos investigadores han llegado a la conclusión de que además de facilitar la rehabilitación social y psicológica, la metadona resulta eficaz para reducir la dependencia de la heroína (Byrne, 2000; Silverman, Higgins, Brooner, y Montoya, 1996). Por lo tanto, disminuye el intenso deseo de consumir heroína, a la vez que permite al sujeto modificar sus circunstancias vitales, derivadas de la necesidad inaplazable de mantener su costosísimo hábito.

Por otra parte, la idea de que los adictos puedan pasar el resto de su vida dependiendo de la metadona ha provocado la reflexión tanto por razones morales como prácticas. Sin embargo, los defensores de la metadona argumentan que los adictos a esta droga son capaces de funcionar de manera normal y de mantener su trabajo, lo cual resulta prácticamente imposible para la mayoría de los adictos a la heroína. Por otra parte, es posible obtener metadona de manera legal, y su calidad está controlada por normas gubernamentales. Los defensores de los programas de reinserción basados en la metadona señalan que no es necesario aumentar las dosis, como sí ocurre con la heroína. De hecho, algunos pacientes son capaces de dejar de tomar metadona, sin riesgo de recaer en la heroína.

Sin embargo, también es cierto que la metadona acarrea algunas consecuencias negativas. Por ejemplo, hay un mayor riesgo de hepatitis (McCarthy y Flynn, 2001); algunos adictos empiezan a consumir otras drogas, como la cocaína (Avants, Margolin, *et al.,* 1998; Sees, DeLucci, *et al.,* 2000; Silverman *et al.,* 1996); hay frecuentes intentos de suicidio (Darke y Ros, 2001); y también son comunes los delitos violentas y la sobredosis por drogas (Sunjic y Zabor, 1999).

Una gran cantidad de investigaciones ha demostrado que la administración de psicoterapia unida a la metadona aumenta la eficacia del tratamiento (Woody *et al.,* 1987; McLellan, Arndt, *et al.,* 1993). Sin embargo, un problema persistente de estos programas de tratamiento es que se produce una elevada tasa de abandonos. Por esa razón, se ha intentado introducir ciertas variaciones en los programas de mantenimiento con metadona, para disminuir al máximo los abandonos. Por ejemplo, se han utilizado otras drogas como la clonidina (un medicamento antihipertensivo que se utiliza para tratar la hipertensión esencial y eliminar los dolores de cabeza), que contribuye al proceso de desintoxicación y disminuye el malestar provocado por los síntomas de abstinencia. En un estudio, la administración conjunta de tranquilizantes consiguió disminuir la cantidad de metadona que necesitaba el paciente (Spiga *et al.,* 2001). Otra estrategia se basa en la utilización de un modelado conductual mediante reforzadores que se utilizan para recompensar a los pacientes que mantienen la abstinencia (Preston, Umbricht, *et al.,* 2001).

Una nueva estrategia de tratamiento de la dependencia de los opiáceos se basa en la abstinencia total, en vez de sustituir una droga por otra (Reilly *et al.,* 1995). Este programa, denominado Tratamiento De Transición De La Metadona, tiene una duración de ciento ochenta días. Durante los primeros cien días, se proporciona al adicto una dosis estable de metadona para que pueda enfrentarse con el síndrome de abstinencia de la heroína. Durante este tiempo, el adicto también recibe un tratamiento psicosocial, que incluye clases psicoeducativas semanales, terapia de grupo cada dos semanas, y seis meses de terapia individual que continúa una vez que ha finalizado el periodo de mantenimiento. El programa termina con ochenta días de reducción progresiva, a lo largo del cual se va «destetando» al adicto de la metadona, disminuyendo sistemáticamente la dosis (Piotrowski, Tusel, *et al.,* 1999).

Otro programa de metadona, que se denomina *Taller Terapéutico,* intenta conseguir que las mujeres embarazadas que acaban de dar a luz se mantengan sin consumir heroína, e intenten conseguir un empleo (Silverman, Svikis, *et al.,* 2001). Es una intervención que se dirige a los adictos más difíciles de tratar: pobres, con desempleo de larga duración y mujeres embarazadas con pocos recursos y sin preparación laboral. Uno de los objetivos del Taller Terapéutico es conseguir un empleo para el drogadicto, y utilizar su salario para reforzar su abstinencia de la droga. Antes de permitir al adicto que comience a trabajar, debe demostrar su abstinencia mediante un test. Aunque se trata de un tipo de tratamiento que parece muy prometedor, también es cierto que su implementación se considera muy compleja (Petry, 2001; Mariatt, 2001) y muy costosa. Sólo ha sido posible evaluar la fase inicial del programa, y todavía es necesario analizar cuidadosamente el aspecto más complicado del mismo, como es la incorporación al trabajo. Si bien las primeras evaluaciones sugieren que puede resultar muy eficaz para tratar a mujeres en situaciones muy deterioradas, es necesario realizar más investigaciones para aquilatar convenientemente la eficacia del programa.

Incluso aunque el mantenimiento a base de metadona supone una alternativa evidentemente mejor para la mayoría de los adictos a la heroína, este tipo de tratamientos no es en absoluto un agradable paseo. Los pacientes deben mantener una enorme discreción si no quieren ser rechazados por la sociedad, perder su trabajo, y a sus amigos y familia. Un elemento crucial es conseguir que el drogadicto se integre en una red social libre de drogas, una tarea bastante difícil en el seno de los programas de metadona.

SUMARIO

- Los trastornos por adicción —como el abuso del alcohol u otras drogas, comer en exceso, y las ludopatías— se encuentran entre los problemas de salud mental más extendidos y difíciles de tratar, con que nos enfrentamos en la actualidad.
- Muchos de los problemas relacionados con el alcohol y las drogas, derivan exclusivamente de los efectos intoxicadores de las sustancias.
- La dependencia tiene lugar cuando una persona desarrolla una tolerancia para la sustancia, o manifiesta síntomas de abstinencia cuando no puede consumir esa sustancia.
- Se han identificado algunas psicosis relacionadas con el alcoholismo: intoxicación idiosincrásica y delirio de abstinencia, alucinosis alcohólica crónica y demencia.
- Los trastornos por abuso de drogas suelen provocar dependencia fisiológica y psicológica.
- Hay ciertos factores que se consideran fundamentales en la etiología de los trastornos por abuso de sustancias. Algunas de ellas, como el alcohol y el opio, estimulan los centros cerebrales que producen euforia, lo que se convierten entonces en un objetivo a conseguir.
- Se cree que los factores genéticos pueden desempeñar un papel causal en la adicción a las drogas, mediante su influencia en aspectos biológicos como la tasa metabólica o la sensibilidad al alcohol.
- Otros importantes elementos etiológicos en los trastornos por abuso de sustancias son factores psicológicos, como la vulnerabilidad psicológica, el estrés o la necesidad de disminuir la tensión.
- Si bien la mayoría de los teóricos han descartado la existencia de un «tipo de personalidad alcohólica», sí es cierto que existen diferentes factores de personalidad que pueden desempeñar un papel importante en el desarrollo y en la expresión de los trastornos por adicción.
- Los factores socioculturales, tales como las actitudes hacia el alcohol, pueden predisponer a las personas al alcoholismo.
- Algunos posibles factores causales en el uso de las drogas son la influencia del grupo de compañeros, la existencia de la denominada cultura de la droga, y la disponibilidad de las drogas, sustancias que permiten reducir la tensión y aliviar el malestar.
- Algunas investigaciones recientes han explorado las posibles bases fisiológicas del abuso de drogas. El descubrimiento de las endorfinas, sustancias similares a la morfina producidas por el propio organismo, ha llevado especular sobre la posibilidad de que exista una base bioquímica para la adicción a las drogas.
- El denominado «circuito del placer» —el circuito mesocorticolímbico de la dopamina— ha recibido gran cantidad de atención en los últimos años, como sustrato anatómicos de las adicciones.
- El tratamiento de las personas que abusan del alcohol o de las drogas suele ser muy difícil, y jalonado de fracasos. El abuso puede reflejar una larga historia de dificultades psicológicas; también puede haber malestar interpersonal y matrimonial; o problemas económicos y legales.
- Además, la persona que sufre estas dificultades suele negar la existencia del problema, y además no está motivada para enfrentarse a ellos.
- Se han desarrollado algunas estrategias para el tratamiento del abuso del alcohol y las drogas, por ejemplo, medicinas que permitan reducir los síntomas de abstinencia, y el tratamiento para la malnutrición.
- Las terapias psicológicas, como la terapia de grupos y las intervenciones conductuales, pueden resultar eficaces con algunas personas. También resulta de ayuda la asociación de Alcohólicos Anónimos; sin embargo, la tasa de éxitos con este programa no se ha estudiado suficientemente.
- La mayoría de los programas del tratamiento requieren abstinencia; sin embargo, durante los últimos veinte años, algunas investigaciones sugieren la posibilidad de que algunos alcohólicos pueden aprender a controlar la cantidad de alcohol que beben en circunstancias sociales. Se trata de un tema controvertido, que se mantiene en la actualidad.

TÉRMINOS CLAVE

Abuso de sustancias (p. 388)
Alcohólicos (p. 389)
Alcoholismo (p. 389)
Alucinógenos (p. 416)
Anfetamina (p. 412, 413)
Barbitúricos (p. 414)
Cafeína (p. 406)
Circuito mesocorticolímbico de la dopamina (p. 394)
Cocaína (p. 412)
Conducta adictiva (p. 388)
Dependencia de sustancias (p. 388)
Drogas psicoactivas (p. 388)
Endorfinas (p. 411)
Escena retrospectiva (p. 416)
Éxtasis (p. 417)
Hachís (p. 407)
Heroína (p. 408)
Ludopatía (p. 418)
LSD (p. 416)
Marihuana (p. 417)
Mescalina (p. 416)
Metadona (p. 412)
Morfina (p. 407)
Nicotina (p. 406)
Opio (p. 407)
Psilocibina (p. 416)
Síntomas de abstinencia (p. 388)
Tolerancia (p. 388)
Toxicidad (p. 388)

CAPÍTULO

13

Opciones sexuales, abuso y disfunciones

INFLUENCIAS SOCIOCULTURALES SOBRE LAS NORMAS Y PRÁCTICAS SEXUALES

Caso 1: teoría de la degeneración y la abstinencia

Caso 2: rituales homosexuales en Melanesia

Caso 3: homosexualidad y psiquiatría norteamericana

DESVIACIONES SEXUALES Y DE IDENTIDAD SEXUAL

Las parafilias

Factores causales y tratamientos para las parafilias

Trastornos de la identidad sexual

ABUSO SEXUAL

Abuso sexual de niños

Paidofilia

Incesto

La violación

El tratamiento de la reincidencia de los agresores sexuales

DISFUNCIONES SEXUALES

Disfunciones del deseo sexual

Disfunciones de la excitación sexual

Trastornos orgásmicos

Disfunciones sexuales por dolor

TEMAS SIN RESOLVER:

¿Cuáles son los perjuicios del abuso sexual infantil?

Unas relaciones sexuales y satisfactorias contribuyen en gran medida a nuestra felicidad, y cuando carecemos de ellas, probablemente dediquemos gran cantidad de tiempo, esfuerzo y energía emocional a buscarlas. La sexualidad es una preocupación básica de nuestra vida, que determina de qué personas nos enamoramos y convertimos en nuestros compañeros, y en qué medida nos sentimos felices con ellas y con nosotros mismos.

En este capítulo vamos a comenzar revisando los problemas psicológicos que hacen que algunas personas —la mayoría de ellas hombres— encuentren especialmente difícil la realización de ciertos deseos sexuales poco comunes, y por ello difíciles de satisfacer de manera socialmente aceptable. Por ejemplo, los exhibicionistas se excitan sexualmente cuando muestran sus órganos genitales a personas desconocidas, sobre todo cuando es probable que éstas se enfaden, se asusten, o queden traumatizadas. También hay otras *opciones sexuales* que pueden resultar problemáticas para el individuo que las realiza: por ejemplo, la transexualidad es un trastorno que implica la incomodidad con el propio sexo biológico, y un fuerte deseo de adoptar el sexo opuesto. Otras variantes, como el fetichismo, en el que el interés sexual se concentra en algún objeto inanimado o alguna parte del cuerpo, suponen conductas que, aunque estrafalarias y poco usuales, no perjudican a nadie. Quizá no exista ninguna otra cuestión de las que se tratan en este libro, que ponga de manifiesto de manera tan explícita la dificultad para definir el límite entre la normalidad y la psicopatología, como encontramos en las desviaciones sexuales. Abordaremos este tema de manera explícita, centrándonos de manera especial en la homosexualidad, que permite ilustrar de qué manera las normas culturales influyen sobre lo que se clasifica como psicopatológico.

El segundo tema que vamos a abordar es el *abuso sexual*, un tipo de contacto sexual realizado por la fuerza y de manera inapropiada. Durante las últimas décadas, se ha producido un enorme aumento del interés hacia el problema del abuso sexual, tanto sobre los niños como sobre los adultos. Se ha dedicado gran cantidad de investigación a analizar sus causas y sus consecuencias. Como veremos, algunos asuntos relacionados con este tema, como puede ser la veracidad de los recuerdos sobre el abuso sexual, resultan absolutamente controvertidos.

La tercera categoría de problemas sexuales que vamos a examinar en este capítulo son las *disfunciones sexuales*, que se refieren a problemas que impiden una realización satisfactoria del acto sexual. La eyaculación precoz, por ejemplo, tiene lugar cuando el hombre llega al orgasmo mucho antes de lo que él y su pareja sexual desearían. El problema de lo que es o no es normal, tan frecuente en el debate sobre las desviaciones sexuales, apenas cabe en este apartado de las disfunciones sexuales, debido a las personas que las sufren (o sus parejas) sí las consideran inconvenientes. Sin embargo, los problemas en este campo tienen mucho que ver con lo realistas que sean las expectativas. Casi nadie funciona permanentemente de manera perfecta. Por ejemplo, aunque muchos hombres jóvenes eyaculan con más rapidez de lo que les gustaría, la mayoría se va retrasando a medida que van cumpliendo años.

Sabemos muchísimo menos sobre el abuso sexual y las disfunciones y desviaciones sexuales, de lo que se conoce sobre la mayoría de los trastornos que estamos estudiando en este libro, tales como la ansiedad y la depresión. Hay muchos menos investigadores del sexo que de la depresión y la ansiedad, por lo que son muy escasos los artículos que se publican sobre estos temas. Una de las principales razones se debe a que el sexo es un tabú. Aunque sea una preocupación fundamental de casi todo el mundo, la mayoría de las personas encuentra difícil hablar abiertamente sobre el tema. Así pues, resulta difícil recabar datos incluso sobre las cuestiones más básicas, como puede ser la frecuencia de diversas prácticas, sentimientos y actitudes sexuales. Esto es especialmente cierto cuando se intenta estudiar conductas que están bajo un estigma social, como puede ser la homosexualidad. Es tan difícil pedir a la gente que nos hable de esas conductas, como dar crédito a sus respuestas.

Una segunda razón por la que la investigación sobre las cuestiones sexuales avanza tan lentamente, es que muchos asuntos relacionados con el tema —lo que incluye la homosexualidad, la sexualidad adolescente, el aborto, o el abuso sexual— son absolutamente controvertidos. De hecho, la investigación sobre el sexo es en sí misma muy controvertida. Por ejemplo, recientemente se han interrumpido dos encuestas a gran escala sobre el sexo, debido a la oposición política, incluso después de que hubieran sido oficialmente aprobadas y consideradas de gran valor científico (Udry, 1993). Afortunadamente, una de ellas se realizaba con fondos privados, aunque a una escala mucho menor, por lo que de momento es el estudio más satisfactorio de que disponemos (Laumann *et al.,* 1994; *véase también* Laumann *et al.,* 1999). El senador Jesse Helms y otros senadores sostienen que las investigaciones sexuales tienden a aprobar las relaciones prematrimoniales y la homosexualidad, lo que a su vez provoca distorsiones en el resultado de las encuestas. Así pues, y debido en parte a su controvertida naturaleza, apenas se financian las investigaciones sobre el sexo.

A pesar de estos grandes obstáculos, sí conocemos algunos datos importantes sobre las variantes y disfunciones sexuales. Sin embargo, antes de pasar a discutirlas, vamos a examinar las influencias socioculturales sobre la conducta sexual y sobre las actitudes al respecto. Esto nos proporcionará cierta perspectiva sobre la variabilidad intercultural respecto a las normas de conducta sexual, y a la vez nos recuerda que debemos tener una especial cautela antes de clasificar una práctica sexual como «anormal» o «desviada».

INFLUENCIAS SOCIOCULTURALES SOBRE LAS NORMAS Y PRÁCTICAS SEXUALES

Si bien algunos aspectos de la sexualidad, como puede ser el hecho de que los hombres presten mucha más atención al atractivo físico de su pareja, son universales (Buss, 1989, 1999), otros aspectos son mucho más variables. Por ejemplo, todas las culturas tienen tabúes contra la práctica del sexo entre parientes próximos, pero sin embargo la actitud hacia el sexo fuera del matrimonio varía de manera considerable (Hatfield y Rapson, 1995). También las ideas sobre lo que es una conducta sexual aceptable van cambiando a lo largo del tiempo. Por ejemplo, hace menos de cien años, las normas sobre el decoro exigían que las mujeres siempre llevaran ocultos brazos y piernas cuando estuvieran en público. En la actualidad, podemos ver desnudos tanto en el cine como en televisión.

Pese a la importante variabilidad en las actitudes y en la conducta sexual, según la época y el lugar, las personas actúan como si las normas sexuales de su época y su cultura fueran las únicas correctas, y por lo tanto tienden a mostrarse intolerantes con quienes no comparten esas normas. Las personas no conformistas en este ámbito suelen ser consideradas como seres malignos o enfermos. No pretendemos aquí sugerir que tales juicios sean siempre arbitrarios. Probablemente nunca haya existido una sociedad en la que Jeffrey Dahmer, quien sólo se excitaba sexualmente con las personas que habían sido asesinadas, que practicaba el sexo con ellas, guardaba sus cuerpos, e incluso a veces se los comía, fuera considerado psicológicamente normal. Sin embargo, resulta muy útil no perder de vista las influencias históricas y culturales sobre las que descansa la sexualidad. Cuando encontremos una conducta cuya aceptación varíe considerablemente según la época y la cultura, merecerá la pena que nos paremos a considerar la posibilidad de que nuestra propia concepción al respecto probablemente no sea la única apropiada.

Debido a que la época y el lugar son tan importantes para el desarrollo de las actitudes y la conducta sexual, vamos a comenzar explorando tres casos que pueden ilustrar muy bien en qué medida las opiniones sobre lo que es una conducta sexual «aceptable» y «normal», pueden cambiar de una manera considerable a lo largo del tiempo, y diferir completamente entre una cultura y otra. En el primer caso, la «teoría de la degeneración» que predominaba en Norteamérica a mediados del siglo XIX, provocó un enorme conservadurismo sexual, y unas terribles admoniciones respecto a cualquier tipo de «permisividad» sexual. En el segundo caso, vamos a echar un rápido vistazo a la tribu Sambia de Nueva Guinea, donde existe un conjunto de creencias sobre la sexualidad, que exigen a todos los varones adolescentes que pasen por una etapa de homosexualidad, antes de cambiar, sin solución de continuidad, a unas relaciones adultas heterosexuales. Por último, en el tercer caso, vamos a revisar los cambios que han tenido lugar en la consideración de la homosexualidad en la cultura occidental.

Caso 1: teoría de la degeneración y la abstinencia

Durante la década de 1750, el médico suizo Simon Tissot elaboró la *teoría de la degeneración*, cuyo postulado central establecía que el semen es necesario para que los hombres mantengan su fuerza física y sexual, así como ciertas características masculinas, como una poblada barba (Money, 1985, 1986). Basaba su teoría en la observación de los eunucos humanos y los animales castrados. Por supuesto, en la actualidad sabemos que la causa de las características más llamativas de los eunucos y los animales castrados no es la pérdida de su semen, sino de la testosterona, la hormona masculina. Sin embargo, fiel a su teoría, Tissot afirmó que había dos prácticas sexuales especialmente perniciosas: la masturbación y la relación con prostitutas. Ambas prácticas provocaban una pérdida de semen y (desde su perspectiva) sobreestimulaban y agotaban el sistema nervioso. Tissot también recomendaba que las personas casadas sólo debieran realizar prácticas sexuales con fines de procreación, para evitar este agotamiento del semen.

La *teoría de la abstinencia*, procedente de la teoría de la degeneración, tuvo su más firme defensa en Norteamérica durante la década de 1830, en la persona del reverendo Sylvester Graham (Money, 1985, 1986). Las tres piedras angulares de su cruzada en favor de la salud pública eran una comida saludable (el nombre de las galletas saladas de la marca Graham viene de ahí), una buena forma física y la abstinencia sexual. Durante la década de 1870, el más famoso sucesor de Graham, el doctor John Harvey Kellogg, publicó un artículo en el que rechazaba vehementemente la masturbación, y animaba a los padres a estar alertas ante cualquier señal de que sus hijos se masturbaran. Llegó a realizar una lista de treinta y nueve indicadores del «vicio secreto», tales como debilidad, síntomas precoces de incapacidad, opacidad de los ojos, insomnio, volubilidad, inseguridad, timidez, búsqueda de la soledad, una audacia poco natural, mofarse de la religión y hombros redondeados.

Como médico, Kellogg fue admirado profesionalmente, ejerció una gran influencia pública, y ganó una fortuna publicando libros que impugnaban la masturbación. Los tratamientos que recomendaba para ese «vicio secreto», llegaban a ser verdaderamente exagerados. Por ejemplo, aconsejaba tratar a los muchachos especialmente persistentes en esta práctica, cosiéndoles el prepucio con alambre de plata o, como último recurso, con una circuncisión sin anestesia. A su vez, recomendaba tratar la masturbación

femenina quemando el clítoris con ácido carbólico. Además de rechazar la masturbación, Kellogg, igual que Graham, estaba especialmente preocupado por una dieta saludable. Animaba a las personas a que comiesen más nueces y cereales, y menos carne (ya que pensaba que la carne aumentaba el deseo sexual). Así pues, los copos de maíz de la marca Kellogg se inventaron «casi literalmente, como un alimento anti-masturbatorio» (Money, 1986, p.186).

Debido a la influencia de algunos médicos como Kellogg, no resulta sorprendente que muchas personas creyeran que la masturbación provocaba la locura (Hare, 1962). Esta hipótesis tuvo su punto de partida en una publicación anónima a principios del siglo XIX, en Londres, de un libro titulado *Onania, or the Heinous Sin of Self-Pollution (Onanismo, o el atroz pecado de la autoprofanación)*. En este libro se afirmaba que la masturbación era una causa frecuente de locura. Probablemente esta idea surgiese de la observación de que muchos pacientes de los asilos mentales se masturbaban en público (y no como las personas sanas, que suelen hacerlo en privado), junto a la consideración de que la edad a la que suele comenzar la masturbación (la pubertad) precede en varios años a la aparición de los primeros signos de locura (el final de la adolescencia y el principio de la edad adulta; Abramson y Seligman, 1977). La idea de que la masturbación es causa de locura todavía aparecía en algunos libros de texto de psiquiatría durante la década de 1940.

Aunque la teoría de la abstinencia y las actitudes asociadas con esta teoría puedan parecernos excesivamente puritanas desde nuestra perspectiva actual, sin embargo han ejercido una enorme y duradera influencia sobre las actitudes hacia el sexo, tanto en Norteamérica como en otras culturas occidentales. No fue hasta 1972, que la Asociación De Medicina Americana declarase que «la masturbación es un aspecto normal del desarrollo sexual adolescente, y no requiere ningún tipo de tratamiento médico» (Comité Para La Sexualidad Humana, de La Asociación Americana de Medicina, 1972, p.40). Durante esta misma época, también el Manual de los Boy Scout abandonaba sus advertencias contra la masturbación. Sin embargo, en 1994 Jocely Elders fue despedido como Inspector General de Sanidad, por sugerir públicamente que los cursos de educación sexual deberían incluir también un debate sobre la masturbación.

Caso 2: rituales homosexuales en Melanesia

Melanesia es un grupo de islas del pacífico Sur que se han convertido en un centro de interés para los antropólogos, quienes han descubierto allí la existencia de una serie de influencias culturales sobre la sexualidad, completamente distintas a las que conocemos en las culturas occidentales. Entre el diez y el veinte por ciento de los varones de estas islas realizan prácticas homosexuales siguiendo una serie de rituales de iniciación que deben experimentar todos los miembros masculinos de la sociedad.

La más estudiada de estas sociedades ha sido la tribu Sambia de Papúa Nueva Guinea (Herdt y Stoller, 1990). Dos de las creencias de esta cultura relativas al sexo son la *conservación del semen* y la *contaminación femenina*. Igual que Tissott, los sambianos están convencidos de que el semen es fundamental para el desarrollo físico, la fuerza, o la espiritualidad. De hecho, creen que para fecundar a una mujer es necesario realizar muchas inseminaciones (y por lo tanto, mucho semen). También están convencidos de que el cuerpo no puede reponer con facilidad el semen gastado, y por ello es importante conservarlo u obtenerlo de alguna otra manera. La doctrina de la contaminación femenina consiste en la creencia de que el cuerpo de la mujer resulta insalubre para los hombres, sobre todo debido a sus fluidos menstruales. Al llegar a la menarquía, se inicia secretamente a las mujeres sambianas en este tema, en el interior de una cabaña cuyo acceso está prohibido a cualquier hombre.

Con el fin de poder obtener o mantener una cantidad adecuada de semen, los varones jóvenes intercambian su semen entre sí. Antes de la adolescencia, aprenden a realizar felaciones (sexo oral) para ingerir el esperma, pero tras la pubertad también suelen realizar penetraciones para inseminar a niños más jóvenes. Estos rituales homosexuales están considerados en Sambia como un canje de placer sexual a cambio del valioso semen (resulta irónico que tanto los sambianos como los norteamericanos de la época victoriana suscribieran la teoría de la conservación del semen, pero que sin embargo, sus soluciones al problema de cómo hacerlo fueran tan absolutamente divergentes). Una vez que los varones sambianos han pasado la pubertad, comienzan su transición hacia la heterosexualidad. En este momento ya se considera que el cuerpo femenino resulta menos peligroso, dado que los varones han tenido ocasión de almacenar una cantidad suficiente de semen protector a lo largo de los últimos años. Así pues, empiezan ya a tener relaciones sexuales con mujeres, si bien todavía participan en felaciones con los chicos más jóvenes, aunque esta conducta homosexual desaparece por completo tras el nacimiento de su primer hijo. La mayoría de los hombres realizan esta transición a una heterosexualidad exclusiva sin ningún problema. Los pocos que no lo hacen son considerados inadaptados.

Esta homosexualidad ritualizada constituye un excelente ejemplo de la influencia de la cultura sobre las actitudes y la conducta sexual. Un adolescente sambiano que no quiera tener prácticas homosexuales está considerado como anormal, y de hecho se trata de casos muy poco frecuentes. La homosexualidad en la sociedad Sambia no es la misma que en las sociedades occidentales contemporáneas, con la posible excepción de los hombres sambianos que tienen dificultades para realizar la transición a la heterosexualidad.

Caso 3: homosexualidad y psiquiatría norteamericana

Durante la segunda mitad del siglo pasado, el status de la homosexualidad ha cambiado de manera absoluta, tanto en el ámbito de la psiquiatría y la psicología, como de la sociedad en general. En un pasado no demasiado distante, la homosexualidad era un infortunio. En la actualidad, las películas, las tertulias y las comedias televisivas, se refieren de manera explícita al tema, e incluyen a hombres y mujeres homosexuales como protagonistas principales. Como veremos, el avance de la psiquiatría y la psicología ha desempeñado un papel importante en estos cambios. La homosexualidad desapareció oficialmente del DSM (donde había estado clasificada como una desviación sexual) en 1973, y en la actualidad ya no se considera como un trastorno mental. Una breve encuesta sobre las actitudes hacia la homosexualidad entre los profesionales de la salud mental ilustra perfectamente la manera en que las actitudes hacia diversas expresiones de la sexualidad humana pueden modificarse a lo largo del tiempo.

LA HOMOSEXUALIDAD COMO UNA ENFERMEDAD. La lectura de la literatura médica y psicológica sobre la homosexualidad, previa a 1970, puede constituir una experiencia impactante, especialmente si el lector suscribe la perspectiva prevalente en la actualidad. Algunos de los artículos más importantes en este campo llevaban títulos del tipo «Homosexualidad afeminada: una enfermedad de la infancia» o «La curación de la homosexualidad». Sin embargo, hay que apresurarse a señalar que limitarse a considerar a los homosexuales como enfermos mentales suponía una concepción relativamente tolerante en comparación con perspectivas anteriores que, por ejemplo, habían mantenido que los homosexuales eran delincuentes que debían ser encarcelados (Bayer, 1981). Tanto la cultura británica como la norteamericana tienen una larga historia de actitudes punitivas hacia la conducta homosexual. Durante el siglo XVI, el rey Enrique VIII de Inglaterra declaró que «el detestable y abominable vicio de la sodomía» era una felonía punible con la muerte, y de hecho, hasta 1861 no se sustituyó la pena máxima por diez años de prisión. De manera similar, y hasta muy recientemente, en los Estados Unidos las leyes contra la homosexualidad han sido muy represivas, e incluso en la actualidad en algunos Estados se considera la conducta homosexual como un delito (Posner y Silbaugh, 1996). Así pues, la creencia de que la homosexualidad es una enfermedad, resulta comparativamente en este contexto histórico como una actitud más tolerante.

A finales del siglo XIX y principios del siglo XX, algunos importantes teóricos sugirieron que la homosexualidad no tenía porqué ser incompatible con la normalidad psicológica. Los famosos sexólogos Havelock Ellis y Magnus Hirschfeld estaban convencidos de que la homosexualidad es algo natural y no patológico. Aunque, como veremos, los psicoanalistas se convirtieron en los más destacados defensores de la consideración de la homosexualidad como una enfermedad, la actitud del propio Freud hacia este tema era considerablemente progresista para su tiempo, como queda perfectamente reflejado en esta conmovedora «Carta a una madre americana» (1975).

> Querida señora...
>
> Deduzco de su carta que su hijo es homosexual. Me ha impresionado que usted no haya mencionado esta palabra en la carta que me remite. ¿Me permite preguntarle por qué la ha evitado? Sin duda la homosexualidad no supone ventaja alguna, pero tampoco es algo de lo que haya que avergonzarse, ni un vicio, ni una degradación, ni tampoco puede clasificarse como una enfermedad; nosotros la consideramos como una variación del funcionamiento sexual, derivada de alguna fijación en el desarrollo sexual. Muchas personas perfectamente respetables, tanto de épocas antiguas como de la actualidad, han sido homosexuales, incluyendo algunas de las más grandes figuras de la historia (Platón, Miguel Ángel, Leonardo da Vinci, etc.). Es una enorme injusticia perseguir la homosexualidad como si fuera un crimen, y además algo cruel.
>
> Cuando usted me pregunta si puedo ayudarla, supongo que lo que quiere decir es si puedo eliminar la homosexualidad, y hacer que su hijo se convierta en un heterosexual normal. La respuesta es, de manera general, que no puedo prometerle que pueda conseguirlo....
>
> Sinceramente suyo, y con mis mejores deseos,
> Freud

Sin embargo a comienzos de los años 40, los psicoanalistas liderados por Sandor Rado, adoptaron una perspectiva más pesimista sobre la salud mental de los homosexuales, acompañada por una idea mucho más optimista respecto al éxito de la terapia para convertirlos a la heterosexualidad. Rado (1962) consideraba que la homosexualidad se desarrolla en las personas cuyos deseos heterosexuales resultan psicológicamente demasiado amenazantes; así pues, la homosexualidad se convierte en una vía de escape de la heterosexualidad, y por lo tanto en algo incompatible con la salud mental. Esta misma perspectiva fue adoptada posteriormente por otros autores, quienes acentuaron el papel de las «relaciones padre-hijo fuertemente patológicas» (por ejemplo, Bieber *et al.*, 1962). Por lo que concierne a la homosexualidad masculina, se argumentaba que la causa radicaba en una madre dominante y emocionalmente sofocante, y en un padre hostil y sin vínculos de apego con su hijo. Estos psicoanalistas basaban sus opiniones fundamentalmente sobre su propia experiencia con hombres homosexuales que acudían a su consulta, y que por lo tanto tenían más probabilidad de manifestar algún trastorno psicológico que otros hombres homosexuales que no se encontraban en tratamiento psicológico.

AVANCES *en el pensamiento* 13.1

La homosexualidad como una opción sexual normal

Si bien su estatus actual como una opción sexual no psicopatológica hace pensar que la homosexualidad no sería considerada como trastorno en ningún libro de texto sobre psicopatología, nosotros hemos decidido ofrecer un tratamiento extenso de la cuestión por dos motivos fundamentales. En primer lugar, las actitudes norteamericanas hacia la homosexualidad todavía son demasiado ambivalentes, y al menos parte de esta ambivalencia pone de manifiesto la incertidumbre sobre las causas y los correlatos de la orientación sexual. Así pues, uno de nuestros objetivos ha sido revisar lo que sabemos sobre la homosexualidad, para poder clarificar nuestra postura de que no se trata de una patología. En segundo lugar, aunque la homosexualidad no sea algo patológico, sí puede estar relacionada con un trastorno que todavía aparece en el DSM-IV-TR: el trastorno de identidad sexual (véase la página 438). Así pues, algunos descubrimientos sobre la homosexualidad también pueden aplicarse al trastorno de identidad sexual.

¿Es común la homosexualidad?

Los datos obtenidos de muestras muy amplias y cuidadosamente seleccionadas de los Estados Unidos (Billy *et al.,* 1993; Michael *et al.,* 1994), de Francia (ACSF Investigators, 1992), y de Inglaterra (Johnson *et al.,* 1992), durante el momento más álgido de la epidemia de sida, sugieren que la tasa de conductas homosexuales adultas se sitúa entre el dos y el seis por ciento, mientras que la tasa de homosexualidad masculina exclusiva se ubica entorno al dos por ciento. Las tasas correspondientes para la homosexualidad femenina son aproximadamente de la mitad. El hecho de que la homosexualidad sea relativamente poco frecuente, no tiene implicaciones respecto a su status como una variante sexual no patológica (Herek, 1989); por ejemplo, también el genio intelectual es muy poco frecuente, lo que no lo convierte en patológico. De hecho, aproximadamente el veinte por ciento de la población dice haber tenido al menos un episodio de atracción sexual hacia un miembro de su propio sexo, después de los quince años de edad (Sell, Wypij, y Wells, 1995). Algunas personas también son bisexuales, aunque esto parece ser todavía menos frecuente que la homosexualidad (Masters, Johnson, y Kolodny, 1992). Un estudio sobre bisexuales encontró que muchos de ellos se habían convertido en homosexuales después de haber establecido una orientación heterosexual (Weinberg, Williams, y Pryor, 1994).

¿Por qué algunas personas son heterosexuales y otras homosexuales?

Un importante estudio de instituto Kinsey para la investigación sexual examinó la hipótesis psicoanalítica de que la homosexualidad está asociada con relaciones padre-hijo problemáticas, y sólo encontró un apoyo muy limitado a esta hipótesis (Bell, Weinberg, y Hammesmith, 1981). Por ejemplo, los hombres homosexuales recordaban haber tenido relaciones relativamente distantes con sus padres, pero las diferencias observadas eran tan pequeñas, que no podían explicar el pleno desarrollo de una orientación sexual. Con todo, el resultado más llamativo se refería a la conducta durante la infancia. En promedio, los adultos homosexuales recordaban haber realizado más conductas sexuales atípicas que los adultos heterosexuales. Por ejemplo, los gays tenían más recuerdos que los heterosexuales, de haber jugado con niñas, de haberse vestido de niña, de haber evitado los deportes, y de haber deseado ser niña. Por su parte, era más probable que las lesbianas recordasen haber disfrutado haciendo deporte, y haber deseado ser niños (*véase* la Tabla 13.1). Otros estudios también han encontrado diferencias similares (Bailey y Zucker, 1995). Desde luego el recuerdo adulto de la infancia puede estar sesgado. Sin embargo, algunos estudios prospectivos de niños muy femeninos han puesto de manifiesto que la mayoría se han convertido en hombres homosexuales (Green, 1987; Zuger, 1984). Hasta la fecha, no se han

LA HOMOSEXUALIDAD COMO UNA VARIACIÓN NO PATOLÓGICA. Alrededor de 1950, la idea de que la homosexualidad es una enfermedad empezó a ser puesta en entredicho tanto por científicos como por los propios homosexuales. Los científicos que desestabilizaron la concepción patológica de la homosexualidad demostraron que la conducta homosexual resultaba mucho más frecuente de lo que se había pensado (Kinsey, Pomeroy, y Martin, 1948; Kinsey *et al.,* 1953). Quizá uno de los estudios más influyentes fuera el que llevó a cabo Evelyn Hooker (1957), que demostró que psicólogos perfectamente preparados profesionalmente no eran capaces de distinguir a sujetos homosexuales de sujetos heterosexuales, a partir de los resultados de una serie de tests psicológicos.

Los *gays* y las lesbianas también empezaron a desafiar a la ortodoxia psiquiátrica. A principios de los años 50, las organizaciones de homosexuales ampliaron su comprometida oposición también a la concepción de la homosexuali-

realizado este tipo de estudios con niñas masculinas. Sin embargo, es necesario destacar que muchos gays y lesbianas sí parecen haber mostrado conductas típicas de su sexo durante la infancia.

Estas observaciones de que los homosexuales tienen una orientación sexual más típica del otro sexo son coherentes con el modelo etiológico actual más influyente respecto a la orientación sexual: los homosexuales habrían estado sujetos a influencias hormonales muy precoces –posiblemente prenatales–, del sexo opuesto. Quizá la mejor prueba de esta hipótesis provenga de unos cuantos casos en que niños varones normales sufrieron en el momento del nacimiento algún daño en su pene, por lo que fueron criados como niñas (Diamond y Sigmunson, 1997; Bradley, Oliver, *et al.,* 1998). Tras hacerse adultos, estos individuos han sentido atracción por las mujeres, lo que resulta más coherente con la hipótesis de la biología prenatal que con la hipótesis de la crianza postnatal. Un estudio muy difundido de Simon LeVay (1991) encontró que los hombres homosexuales son diferentes de los heterosexuales, y similares a las mujeres heterosexuales, en el tamaño de una zona del hipotálamo que influye sobre la conducta sexual. Se trata de un resultado que ha sido recientemente reproducido aunque sólo parcialmente (Byne, Tobet, *et al.,* 2001).

También los factores genéticos pueden estar implicados en la orientación sexual de hombres (Bailey y Pillard, 1991; Hamer *et al.,* 1993) y de mujeres (Bailey *et al.,* 1993). Las tasas de concordancia varían ampliamente entre diferentes estudios, aunque las investigaciones más recientes y realizadas con más rigor muestran tasas mucho más pequeñas (Bailey, Dunne, y Martin, y 2000; Kendler, Thornton, *et al.,* 2000). En cualquier caso, incluso estas investigaciones sugieren la importancia de un cierto papel, aunque moderado, para la herencia. Sin embargo, dado que al menos la mitad de los gemelos monocigóticos no tienen la misma orientación sexual, resulta evidente la influencia de los factores ambientales (Bailey *et al.,* 2000). La naturaleza de las presiones ambientales no está clara; puede que incluyan tanto factores biológicos como el estrés prenatal, como factores sociales, tales como las ideas educativas de los padres. Una creencia errónea de tipo ambiental es que los homosexuales adultos seducen a chicos jóvenes para que se conviertan en homosexuales. No existen pruebas científicas que avalen esta creencia, pero sí muchas que la contradicen. Por ejemplo, la gran mayoría de gays y lesbianas han tenido sentimientos homosexuales al menos un año antes de su primera experiencia homosexual (Bell *et al.,* 1981).

¿Es la homosexualidad un indicador de trastorno mental?

A lo largo de historia, la idea de que la homosexualidad es un trastorno mental ha estado vinculada al rechazo de la conducta sexual de los homosexuales. Aunque la idea de que la única práctica normal es la introducción del pene en la vagina, no está tan extendida como se podría pensar, la vida sexual de los homosexuales todavía se encuentra bajo sospecha. Por ejemplo, hay quien apunta al elevado número de parejas sexuales que dicen tener los gays, como prueba de que se trata de personas anormalmente impulsivas y promiscuas. Sin embargo, una explicación más parsimoniosa de ese hecho es que todos los hombres desean tener relaciones sexuales casuales, por lo que los hombres homosexuales tienen más oportunidades de tenerlas, ya que sus parejas son también hombres (Symons, 1979). En efecto, un estudio encontró que tanto los hombres homosexuales como los heterosexuales dicen tener el mismo interés en poder mantener relaciones sexuales esporádicas (Bailey, Gaulin, Adyei, y Gladue, 1994.

Algunas encuestas muy amplias y rigurosas han examinado recientemente las tasas de problemas mentales entre personas homosexuales y heterosexuales (Ferguson, Horwood, y Beautrais, 1999; Herrell, Goldberg, *et al.,* 1999; Sandfort, de Graaf, *et al.,* 2001). Los resultados demuestran que los homosexuales parecen tener un mayor riesgo de problemas mentales. Por ejemplo, sufren más trastornos de ansiedad y depresión, y tienen más probabilidad de plantearse el suicidio. Las lesbianas también tienen una mayor tasa de abuso de sustancias (Sandfort, de Graaf, *et al.,* 2001). Aunque no están claras las razones de estos resultados (Bailey, 1999), una explicación plausible es que los problemas provienen de la estigmatización social de la homosexualidad. En cualquier caso, la homosexualidad es perfectamente compatible con la salud psicológica, ya que la mayor parte de gays y lesbianas no tienen ningún trastorno mental.

dad como una enfermedad. La década de los 60 asistió al nacimiento del movimiento de liberación homosexual, que adoptó una postura menos comprometida de que «ser *gay* es bueno». La década terminó con el famoso amotinamiento de Nueva York, provocado por el maltrato que había dado la policía a hombres homosexuales, y que supuso un claro mensaje de que este colectivo nunca más toleraría ser tratado como ciudadanos de segunda clase. Durante la década de los 70, una serie de psicólogos y psiquiatras abiertamente homosexuales trabajaron desde el interior de este colectivo de profesionales de la salud mental para modificar la posición ortodoxa, y eliminar la homosexualidad del DSM-II.

Tras un cáustico debate durante los años 1973 y 1974, la Asociación de Psiquiatría Americana (APA) decidió tras una votación de 5854 votos a favor frente a 3810 en contra, eliminar la homosexualidad del DSM-II. Este episodio supuso por una parte un triunfo para los derechos

de los homosexuales, pero también una vergüenza y un trance para la psiquiatría. El espectáculo de que una clasificación psiquiátrica se modificase a partir de una votación, en vez de hacerlo merced al consenso científico de los expertos en el tema, parecía confirmar las críticas más duras contra el psicodiagnóstico que al menos en ese caso, tal y como defendía Thomas Szasz (1974), se limitaba a reflejar los valores morales de los profesionales de la salud mental.

Tabla 13.1 Conductas típicas del sexo y atípicas del sexo durante la niñez

1. De niño, ¿le gustaban las actividades de chicos como el fútbol o el béisbol?	
Gays	32 por ciento
Hombres heterosexuales	89 por ciento
Lesbianas	85 por ciento
Mujeres heterosexuales	57 por ciento
2. ¿Le gustaban actividades de niñas como la rayuela, jugar a las casitas, o las muñecas?	
Gays	46 por ciento
Hombres heterosexuales	12 por ciento
Lesbianas	33 por ciento
Mujeres heterosexuales	82 por ciento
3 ¿Se vestía usted con ropa del otro sexo, y jugaba a ser un niño del sexo opuesto (con la excepción de fiestas de disfraces)?	
Gays	32 por ciento
Hombres heterosexuales	10 por ciento
Lesbianas	49 por ciento
Mujeres heterosexuales	7 por ciento

Fuente: P*referencias sexuales, su desarrollo en hombres y mujeres,* un estudio del Instituto Kinsey, por Alan P., Martin S. Weinberg, y Sue Kiefer Hammersmith. Reproducido con permiso de Martin S. Weinberg.

En nuestra opinión, la APA adoptó aquí la decisión correcta, ya que la mayoría de las pruebas demuestran que la homosexualidad es compatible con la normalidad psicológica. De hecho, resolver este tema mediante una votación tampoco resulta especialmente problemático. La clasificación de cualquier conducta como algo psicopatológico requiere un juicio de valor de que dicha conducta es indeseable (*véase también* el Capítulo 1). Este juicio de valor suele ser algo implícito y no discutido —por ejemplo, muy pocas personas, incluyendo a los propios pacientes esquizofrénicos, pueden negar el deterioro y el sufrimiento que causa la esquizofrenia—. Por el contrario, las reclamaciones de los homosexuales obligaron a los profesionales de la salud mental a plantearse explícitamente los valores en cuestión, y determinaron correctamente que la homosexualidad no es un trastorno psicológico. Véase *Avances en el pensamiento* 13.1 para una discusión de la homosexualidad como una variación sexual normal.

REVISIÓN

- *¿Qué pone de manifiesto cada uno de los tres ejemplos que hemos citado de influencias socioculturales sobre las prácticas y normas sexuales, en lo tocante a las diferencias culturales y a los cambios históricos, respecto a lo que se considera una conducta sexual aceptable normal?*
- *¿Cómo ha cambiado la perspectiva psiquiátrica de la homosexualidad a lo largo del tiempo? Identifique unos cuantos acontecimientos históricos clave que hayan impulsado este cambio.*

DESVIACIONES SEXUALES Y DE IDENTIDAD SEXUAL

Vamos a centrarnos a continuación en las variantes sexuales problemáticas que incluye el DSM-IV-TR. Hay dos categorías generales: las parafilias y los trastornos de la identidad sexual.

Las parafilias

Las *parafilias* son un grupo de pautas recurrentes de conducta sexual, que se caracterizan porque la persona necesita una serie de objetos, rituales, o situaciones poco usuales, para obtener una satisfacción sexual completa. Para cumplir los criterios del DSM-IV-TR, estas pautas de conducta deben durar al menos seis meses, y provocar un malestar clínicamente significativo. Si bien la mayoría de las personas normales muestran formas intrascendentes de estos criterios, una persona parafílica destaca por la insistencia y la exclusividad con que su sexualidad se centra en las acciones u objetos en cuestión, sin los cuales el orgasmo suele ser imposible de alcanzar. Con frecuencia las parafilias también tienen una calidad compulsiva, de manera que algunas personas necesitan tener un orgasmo entre cuatro y diez veces diarias (Money, 1986; Weiner y Rosen, 1999). Pero no todas las parafilias necesitan una pareja. Dado que la mayoría de las personas con parafilias son varones (un hecho cuyas implicaciones etiológicas consideraremos más adelante), utilizaremos el pronombre masculino para referirnos a ellas.

El DSM-IV reconoce ocho parafilias específicas: (1) fetichismo, (2) travestismo fetichista, (3) voyeurismo,

(4) exhibicionismo, (5) sadismo sexual, (6) masoquismo sexual, (7) paidofilia, y (8) frotteurismo (rozarse con una persona en contra su voluntad). Hay una categoría adicional, las parafilias no clasificadas en otros apartados, que incluye algunos trastornos menos frecuentes, como la escatología telefónica (llamadas telefónicas obscenas), la necrofilia (el deseo sexual por los cadáveres), y la coprofilia (la excitación sexual ante las heces). Si bien es cierto que las diferentes parafilias suelen presentarse a la vez, vamos a revisar cada una de ellas por separado, con la excepción del frotteurismo, una categoría relativamente nueva y que por ello todavía no ha recibido la suficiente investigación. Sin embargo, hemos pospuesto la discusión sobre la paidofilia, a un apartado posterior relativo al abuso sexual.

FETICHISMO. En el **fetichismo,** el individuo tiene deseos, fantasías sexuales intensas y conductas recurrentes de carácter sexual, que implican el uso de algún objeto inanimado (como puede ser una prenda de vestir, o alguna parte del cuerpo), para poder obtener placer sexual (el DSM-IV-TR establece que sólo se debe considerar fetiche a los objetos inanimados, pero casi ningún investigador de la conducta sexual suele seguir rigurosamente ese criterio). Tal y como ocurre con la mayoría de las parafilias, apenas existen mujeres fetichistas (Mason, 1997). La gama de objetos fetiches incluyen cabellos, orejas, manos, ropa interior, zapatos, perfume, y otros objetos similares, asociados con el sexo opuesto. La forma de utilizar estos objetos para lograr una excitación sexual varía de manera considerable, pero suele consistir en la masturbación mientras se besa, se acaricia, se lame, o se huele el objeto. Generalmente el fetichismo no interfiere con los derechos de los demás, excepto de una manera incidental, como puede ser pedir a la pareja que lleve ese objeto durante el encuentro sexual. Muchos hombres sienten una fuerte fascinación sexual por la parafernalia de este tipo, tal como los sostenes, ligueros, medias y tacones altos, pero la mayoría no cumplen los criterios diagnósticos del fetichismo, debido a que esta parafernalia no suele ser estrictamente necesaria para conseguir la excitación sexual, tal y como exige el criterio diagnóstico. Sin embargo, sí permite ilustrar la elevada frecuencia de preferencias fetichistas entre los varones.

Para obtener el objeto deseado, la persona fetichista puede llegar a robar, incluso con violencia. Probablemente los artículos más habitualmente sustraídos por estas personas sean lencería femenina. En una ocasión se detuvo a un chico joven que había llegado a acumular más de cien pares de medias robadas en una corsetería. En estos casos, la excitación y la emoción del propio acto delictivo suelen reforzar la propia estimulación sexual, y a veces tales emociones son las que en realidad constituyen en el propio fetiche, por lo que el artículo robado carece de importancia. Por ejemplo, un adolescente admitió haber entrado a robar lencería en muchas viviendas, y reconoció que el propio acto de entrar en la casa había sido suficiente para tener un orgasmo. Otro ejemplo de este tipo de fetichismo es el caso de un hombre cuyos fetiches eran los zapatos y las piernas femeninos:

> El fetichista había sido detenido en varias ocasiones por vagabundear en lugares públicos, como estaciones de ferrocarril y bibliotecas, mientras miraba las piernas a las mujeres. Al final encontró una nueva solución a su problema. Haciéndose pasar por representante de una empresa de medias, alquiló un bajo comercial, organizó un pase de modelos para contratar a una empleada, y grabó películas de estas mujeres mientras andaban o estaban sentadas, mostrando sus piernas sin ninguna traba. Este hombre utilizaba esas películas para obtener satisfacción sexual, que resultaron perfectamente adecuadas para sus propósitos (adaptado de Grant, 1953).

La mayoría de las teorías sobre la etiología del fetichismo destacan la importancia del condicionamiento clásico y del aprendizaje social (por ejemplo, Mason, 1997). Por ejemplo, no resulta difícil imaginar de qué manera la lencería femenina puede haber adquirido su calidad erótica a través de la estrecha asociación con el sexo y el cuerpo femenino. Sin embargo solamente un pequeño número de hombres desarrolla fetiches, lo que sugiere la existencia de amplias diferencias individuales respecto a la susceptibilidad al condicionamiento de la respuesta sexual (igual que ocurre con la susceptibilidad al condicionamiento de las respuestas de miedo o de ansiedad). Los hombres muy susceptibles al condicionamiento tendrían más tendencia a desarrollar fetichismo. Volveremos posteriormente a evaluar el papel del condicionamiento en el desarrollo de las parafilias.

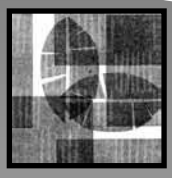
TRAVESTISMO FETICHISTA. De acuerdo con el DSM-IV-TR, los hombres heterosexuales que experimentan de manera recurrente conductas, deseos y fantasías sexuales intensas relativas a vestirse de mujer, pueden recibir un diagnóstico de **travestismo fetichista**. Normalmente el diagnóstico de travestismo aparece durante la adolescencia, y requiere que se produzca la masturbación mientras el adolescente va vestido con ropa femenina. Blanchard (1989, 1992) ha denominado *autoginefilia* a la motivación psicológica de los travestidos: una activación sexual parafílica, relacionada con la fantasía de ser una mujer (Blanchard, 1991, 1993; Zucker y Blanchard, 1997). El eminente sexólogo Magnus Hirschfeld fue el primero que identificó la categoría diagnóstica de hombres travestidos que se excitan sexualmente al verse a sí mismos vestidos de mujer: «no se sienten atraídos por las mujeres que les rodean, sino por la mujer que llevan dentro» (Hirschfeld 1948, p.167). Aunque algunos hombres homosexuales se visten ocasionalmente de mujer, no suelen hacerlo para obtener un placer sexual, y por lo tanto no se les puede considerar travestidos fetichistas. Buckner (1970) ha formulado una

descripción de un travestido masculino «medio» a través de una encuesta realizada a doscientos sesenta y dos travestidos, realizada por la revista *Transvestia*:

Es un hombre que probablemente está casado (alrededor de dos tercios lo están); probablemente tenga hijos (alrededor de dos tercios los tienen). Casi todos ellos dicen que son exclusivamente heterosexuales, y de hecho, la tasa de «homosexualidad» es menor que la media de la población general. La conducta del travestido suele consistir en vestirse en privado con la ropa de una mujer... El travestido no suele tener problemas con la ley, y tiene muy pocas dificultades con los demás, incluidos él mismo y su propia esposa (p. 381).

Este cuadro clínico no ha cambiado desde entonces; ni, desgraciadamente, tampoco el hecho de lo poco que sabemos sobre sus causas (McAnulty, Adams, y Dillon, 2001; Zucker y Blanchard, 1997). El siguiente caso ilustra tanto la típica aparición precoz del travestismo fetichista, como las dificultades que puede provocar en un matrimonio.

El dilema de un travestido



ESTUDIO DE UN CASO

El señor A., un vigilante de seguridad de sesenta y cinco años, y anteriormente capitán de un barco pesquero, se queja por las objeciones de su mujer al camisón que lleva para estar por casa, ahora que su hijo pequeño ha llegado a casa para pasar unos días. Su apariencia y comportamiento, excepto cuando va vestido con ropa de mujer, son siempre masculinos, y él es exclusivamente heterosexual. Ocasionalmente, durante los últimos cinco años, ha llevado puesta alguna discreta prenda femenina, incluso cuando iba vestido de hombre... Siempre lleva encima una fotografía suya con ropa de mujer.

Su primer recuerdo del interés en la ropa femenina fue cuando a los doce años se puso unos pololos de su hermana, lo que le produjo una fuerte excitación sexual. A partir de ahí continuó poniéndose lencería femenina, lo que invariablemente le provocaba una erección, a veces una eyaculación espontánea, o a veces una masturbación... Su conducta con otros chicos era competitiva y agresiva y siempre «masculina». Durante sus años de soltero siempre se había sentido atraído por las chicas...

Su interés por las prendas femeninas no disminuyó después de su matrimonio. Después de haber hojeado fortuitamente una revista denominada *Transvestia,* todavía aumentó más su actividad de travestismo. Se enteró de que había otros hombres como él, y cada vez se mostraba más interesado por vestirse como una mujer. Más recientemente ha mantenido contactos con otros travestidos mediante Internet... y ha acudido a veces a reuniones de travestidos.

Aunque todavía está comprometido con su matrimonio, a lo largo de los últimos veinte años el sexo con su mujer ha ido desapareciendo, y sus pensamientos y actividades cada vez están más centrados en el travestismo... En situaciones de estrés siempre ha sentido una gran necesidad de vestirse de mujer; ejerce sobre él un efecto tranquilizador. Cuando determinadas circunstancias impiden que se vista de mujer, se siente enormemente frustrado.

Nunca dijo nada a su mujer hasta que se hubieron casado, pero ella lo aceptó y lo mantuvo en secreto. Sin embargo, se siente culpable... y de vez en cuando intenta renunciar a esa costumbre, tirando a la basura toda su parafernalia femenina. Sus hijos le sirven como barrera para no dar rienda suelta a sus impulsos. Pero después de haberse retirado del trabajo, y ante la emancipación de sus hijos, cada vez experimentó un mayor deseo de travestirse, lo que provocó más conflictos con su esposa, y aumentó su depresión (adaptado de Spitzer *et al.,* 2002, pp. 257-59).

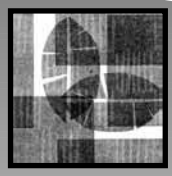
Como ya hemos indicado, el travestismo fetichista puede llegar hacer peligrar una relación. Sin embargo, igual que ocurre con otros tipos de fetichismo, sólo provoca daño a los demás cuando va acompañado de acciones ilegales, como puede ser el robo o la destrucción de la propiedad. Esto no siempre es así con el resto de las parafilias, muchas de las cuales sí implican un elevado riesgo de daños —tanto físicos como psicológicos— a alguno de los compañeros que participan en el encuentro sexual. Algunas de estas prácticas sexuales están sujetas a fuertes sanciones legales. A continuación vamos a examinar únicamente las formas más habituales de estas parafilias: voyeurismo, exhibicionismo, sadismo y masoquismo.

VOYEURISMO. Según el DSM-IV-TR, una persona puede ser diagnosticada de **voyeurismo** cuando muestra conductas, deseos, o fantasías sexuales intensas y recurrentes, relativas a la observación de mujeres desnudas (que no saben que están siendo observadas), o de parejas que están realizando actividades sexuales. Con frecuencia, estas personas se masturbaban mientras observan. Estos *mirones*, como se les suele denominar, realizan estas infracciones durante su juventud.

¿Cómo se desarrolla esta pauta de conducta? En primer lugar, la visión del cuerpo de una mujer atractiva resulta sexualmente estimulante para la mayoría de los hombres. Por otra parte, la privacidad y el misterio que suele rodear las actividades sexuales tiende a incrementar la curiosidad que suscitan. En segundo lugar, cuando un hombre joven con esta curiosidad se siente tímido e incapaz de establecer relaciones con el sexo opuesto, puede utilizar como sustituto el voyeurismo, que le permite satisfacer su curiosidad y en cierta medida cumple sus necesidades sexuales, sin tener que pasar por el trauma de la aproximación a una mujer. Esto le permite evitar la eventualidad de un rechazo, con la consiguiente pérdida de autoestima que éste acarrearía. De hecho, las actividades voyeuristas suelen proporcionar

fuertes sentimientos compensatorios de poder y de dominación secreta, sobre una víctima que no sospecha nada, lo que a su vez contribuye al mantenimiento de esta pauta de conducta. Cuando un voyeur consigue encontrar esposa, lo que ocurre con frecuencia, no suele tener un buen ajuste sexual con ella, tal y como ilustra el siguiente caso.

Un mirón



ESTUDIO DE UN CASO

Un estudiante universitario recién casado vivía en un ático muy caluroso durante los meses de verano. Su mujer trabajaba para que él pudiera asistir a clase; cuando ella volvía a casa por la noche, llegaba cansada e irritable, y no del mejor humor para mantener relaciones sexuales. Además, «los malditos muelles del colchón crujían excesivamente». Así pues, «para poder obtener algún placer sexual», el joven espiaba con sus prismáticos a los vecinos de enfrente, y a veces podía verlos realizar actividades eróticas. Eso le producía una gran estimulación, por lo que decidió ampliar su espionaje a la casa de una hermandad de mujeres del campus. Sin embargo, durante su segunda aventura fue denunciado y detenido por la policía. Se trataba de una persona inmadura para su edad, puritana en su actitud hacia la masturbación y tendente a fantasías sexuales muy ricas pero inmaduras.

Las leyes más permisivas que se han dictado en los últimos años, relativas a películas, vídeos y revistas «para adultos», probablemente hayan tenido la virtud de eliminar gran parte del secreto que rodea la conducta sexual, y en ese sentido hayan proporcionado una fuente alternativa de gratificación a los potenciales voyeurs. Sin embargo, su efecto real sobre voyeurismo nunca ha podido comprobarse empíricamente (Kaplan y Krueger, 1997). Para muchos voyeurs, tales películas y revistas probablemente no les proporcionen un sustituto adecuado de la observación secreta de la conducta sexual de una pareja, o de la desnudez «auténtica» de una mujer que cree erróneamente estar disfrutando de privacidad.

Si bien es cierto que un voyeur puede llegar a ser demasiado osado, y por lo tanto ser descubierto e incluso agredido por sus víctimas, el voyeurismo no suele acarrear ningún aspecto delictivo o antisocial grave. De hecho, muchas personas probablemente tengan algunas inclinaciones de voyeur, pero que quedan refrenadas por aspectos prácticos, como la posibilidad de ser atrapado, o por actitudes éticas relativas al derecho a la privacidad.

EXHIBICIONISMO. El **exhibicionismo** (*exposición indecente* en términos legales) consiste en conductas, deseos, o fantasías sexuales, recurrentes e intensas, relativas a mostrar los genitales a los demás (generalmente a personas desconocidas), en circunstancias inadecuadas y sin su consentimiento. Esta exhibición suele tener lugar en sitios aislados, como un parque, o en zonas públicas, como grandes almacenes, iglesias, teatros, o autobuses. En la ciudad un exhibicionista suele conducir por la cercanía de una escuela o de una parada de autobús, mostrando sus genitales desde dentro del coche, y dándose rápidamente a la fuga. En muchas ocasiones esta conducta se repite siempre en la misma situación, como puede ser en la iglesia o el autobús, en el mismo vecindario, y a la misma hora del día. Se dio el caso de que un joven exhibía sus genitales únicamente al final de una escalera mecánica de unos grandes almacenes. Por otra parte, la víctima elegida suele tener características específicas. Generalmente una mujer joven o de mediana edad que no conoce al exhibicionista, aunque a veces también se eligen niños y adolescentes (Murphy, 1997). El exhibicionismo, que suele comenzar durante la adolescencia o el principio de la edad adulta, es una de las infracciones sexuales más habituales que se denuncia a la policía, y en los Estados Unidos, Canadá y Europa, supone un tercio de todos los delitos sexuales (McAnulty *et al.,* 2001; Murphy, 1997). Según algunas estimaciones, el veinte por ciento de las mujeres han sido el objetivo de exhibicionistas o voyeurs (Kaplan y Kruger 1997; Meyer, 1995).

En ocasiones, la exhibición de los genitales va acompañada del gesto de masturbación, pero lo más frecuente es que sólo se produzca la exhibición. Una pequeña minoría de exhibicionistas también realizaba actos agresivos. De hecho, algunas investigaciones indican que hay un subconjunto de exhibicionistas que podrían considerarse mejor bajo el diagnóstico de personalidad antisocial, que ya se describió en el Capítulo 11 (Forgac y Michaels, y 1982; Kaplan y Kruger, 1997).

Pese a que los exhibicionistas casi nunca realizan conductas agresivas, sin embargo sus acciones se producen sin el consentimiento de la otra persona, y por lo tanto pueden perturbarla, como de hecho suele ser su intención. Esta calidad intrusiva del acto, junto a la violación explícita de las normas relativas a las «partes privadas», garantiza una condena. Así pues, la sociedad considera el exhibicionismo como un delito.

SADISMO. El término **sadismo** proviene del nombre del Marqués de Sade (1740-1814), quien infligía tal crueldad a sus víctimas para obtener satisfacción sexual que fue considerado como un loco. En el DSM-IV-TR, para establecer un diagnóstico de sadismo, una persona debe tener, al menos durante seis meses, conductas, deseos, o fantasías sexuales intensas y recurrentes, relativas a infligir dolor físico o psicológico a otra persona. Una práctica muy relacionada con esta, pero de menor gravedad, es «la esclavitud y la disciplina», que puede incluir maniatar a una persona, azotarla

y cosas por el estilo, para poder obtener una excitación sexual.

En algunos casos, estas actividades culminan en una relación sexual, pero en otros es la propia práctica la que produce la gratificación sexual. Por ejemplo, un sádico puede azotar a una mujer con un látigo, o pincharla con una aguja, y experimentar de esta manera el orgasmo. Este tipo de acciones para provocar dolor a otra persona pueden variar según su intensidad, desde la mera fantasía a la mutilación grave, e incluso el asesinato. Muchas culturas admiten un grado moderado de sadismo en los prolegómenos de la actividad sexual, y de hecho muchas parejas de nuestra sociedad realizan habitualmente este tipo de prácticas. Resulta por tanto importante diferenciar entre un interés transitorio u ocasional en las prácticas sadomasoquistas, y el sadismo como una parafilia. Las encuestas han encontrado que entre el cinco y el quince por ciento de los hombres y las mujeres realizan actividades sádicas o masoquistas de manera ocasional (Baumeister y Butler, 1997; Hucker, 1997). El sadismo y el masoquismo, concebidos como una parafilia, en tanto en cuanto que constituyan la única manera de obtener placer sexual, parece ser muy poco frecuente, y como todas las parafilias, afecta de manera predominante (aunque no exclusiva) a hombres heterosexuales (Weiner y Rosen, 1999). La situación puede abarcar desde el pleno consentimiento de la víctima, hasta su rechazo absoluto.

Los sádicos más desorbitados pueden llegar a reproducir mentalmente las escenas de tortura, mientras se masturbaban en un momento posterior. Los asesinos en serie, que suelen ser también sádicos, a veces graban en vídeo sus asesinatos. Un estudio analizó a veinte asesinos en serie con características sádicas, que habían asesinado a ciento cuarenta y nueve personas en Estados Unidos y Canadá (Warren, Dietz, y Hazelwood, 1996). La mayoría de ellos eran varones blancos de alrededor de treinta años de edad. Sus asesinatos resultaban muy coherentes a lo largo del tiempo, y reflejaban la excitación sexual que obtenían del dolor, el miedo, y el pánico de sus víctimas. Algunos de estos asesinos decían haber tenido la sensación de ser dioses, al poder controlar la vida y la muerte de otro ser humano. Se trataba de personas con otras parafilias, tales como fetichismo y exhibicionismo. El ochenta y cinco por ciento de ellos decía tener fantasías sexuales de carácter violento, y el setenta y cinco por ciento coleccionaba objetos de temática violenta, como grabaciones audiovisuales, imágenes, o pornografía de sadismo sexual.

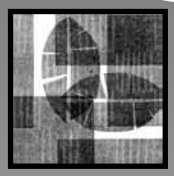
Algunos conocidos asesinos en serie son Ted Bundy, ejecutado en 1989. Confesó haber matado a treinta mujeres jóvenes, quienes en su mayoría se ajustaban a un tipo determinado: mujeres de pelo largo peinado con raya en medio. Bundy admitió que utilizaba sus víctimas para recrear la portada de algunas revistas de detectives, o escenas de «películas sangrientas». Jeffrey Dahmer fue encarcelado en 1992 por haber mutilado y asesinado a quince niños y hombres jóvenes, y haber practicado el sexo con sus cadáveres (fue asesinado mientras se encontraba en prisión). Aunque muchos sádicos han tenido una niñez caótica, tanto Bundy como Dahmer provenían de familias de clase media y con padres cariñosos. Lamentablemente, no conocemos todavía cuáles son los factores causales que pueden explicar estos casos de sadismo.

MASOQUISMO. El término **masoquismo** proviene del nombre del novelista austriaco Leopold V. Sacher-Masoch (1836-1895), cuyos personajes disfrutaban del placer sexual a través del dolor. Igual que ha ocurrido con el término *sadismo*, el significado de *masoquismo* también se ha extendido más allá de las connotaciones sexuales, de manera que incluye también obtener el placer a través del sufrimiento físico como un acto de expiación (como puede ser las flagelaciones religiosas), y en general del sufrimiento y la privación. Sin embargo, nosotros vamos a limitar nuestra exposición a los aspectos sexuales de la conducta masoquista.

En el masoquismo, una persona experimenta una estimulación sexual a partir del dolor que siente, y de la degradación que sufre en su relación con un amante. Según el DSM-IV-TR, la persona debe haber experimentado durante al menos seis meses, conductas, deseos, fantasías sexuales de carácter intenso y recurrente, relativas al hecho de ser humillado, golpeado o esclavizado. Las actividades masoquistas interpersonales exigen la participación de al menos dos personas, un «amo» y un obediente «esclavo». Este tipo de situaciones, en su versión moderada, son relativamente frecuentes en las relaciones heterosexuales y homosexuales. Normalmente los masoquistas no quieren cooperar con sádicos auténticos, pero sí con personas dispuestas a humillarlos o dañarlos dentro de ciertos límites. El masoquismo parece ser más frecuente que el sadismo, y se observa tanto entre hombres como entre mujeres (Baumeister y Butler, 1997). Este tipo de actividades suelen realizarse de manera colectiva, en «calabozos» muy populares en las ciudades importantes. Este tipo de actividades pueden consistir en un hombre atado y azotado por una mujer vestida con una leve prenda de cuero. Para los participantes constituye un juego más que una amenaza.

Un tipo de masoquismo especialmente peligroso, denominado *asfixia auto erótica,* consiste en una auto estrangulación que llega hasta el punto de privarse de oxígeno. Los forenses de las principales ciudades de los Estados Unidos están familiarizados con casos en los que la persona fallecida tiene a su lado literatura pornográfica masoquista, y otra parafernalia de tipo sexual. Se ha estimado que las muertes accidentales que se pueden atribuir a esta práctica oscilan entre doscientas cincuenta y 1 000 cada año en los Estados Unidos (Uva, 1995). El siguiente es un caso de asfixia auto erótica, con un trágico final.

Asfixia auto erótica



ESTUDIO DE UN CASO

Una mujer oyó gritar a un hombre pidiendo ayuda y fue corriendo a la puerta de su casa...

La mujer junto a sus dos hijos... irrumpió en la casa. Encontró al hombre tirado en el suelo, con las manos atadas a la espalda, las piernas curvadas hacia atrás, y los tobillos atados a sus manos. Detrás de sus rodillas sujetaba el mango de una escoba. Se mostraba visiblemente inquieto, sudoroso, y sin respiración, y sus manos se estaban poniendo azules. Se había defecado y orinado en sus pantalones. La mujer encontró un cuchillo y lo liberó.

Cuando llegó la policía e interrogó al hombre, éste afirmó que había vuelto a casa de trabajar, se había dormido en el sofá, y se había despertado una hora después de esa guisa. La policía observó que la puerta del apartamento estaba cerrada cuando llegaron los vecinos... y al hacer su informe señalaron que «podría tratarse de una desviación sexual». Al entrevistarlo al día siguiente, el hombre confesó que se había atado él mismo en esa posición.

Un mes más tarde, la policía tuvo que acudir al mismo lugar. Un vecino lo había encontrado bocabajo en el suelo de su apartamento. Una bolsa de papel cubría su cabeza como si fuera una capucha. Cuando llegó la policía, el hombre estaba jadeando con un trozo de tela de raso pegada a su boca. Había una cuerda alrededor de su cabeza, que rodeaba también su pecho y su cintura. Tenía algunos cardenales desde su espalda hasta la entrepierna, y la cuerda que ceñía sus tobillos había dejado profundas marcas. Tenía también atado el mango de una escoba a sus hombros. Cuando lo liberaron, el hombre explicó que «estaba haciendo ejercicios isométricos, y me quedé enredado con las cuerdas»...

Dos años después ese hombre cambió de trabajo. Un lunes por la mañana no se presentó a trabajar, y un compañero lo encontró muerto en su casa. Durante la investigación, la policía pudo reconstruir los últimos momentos de su vida. El viernes anterior se había atado de la siguiente manera: sentado en su cama y con los tobillos cruzados, el izquierdo sobre derecho, los había anudado con hilo bramante. Había hecho un lazo alrededor de su cuello, y lo había atado a una barra detrás de sí.... (Debido a las complicadas maniobras que tuvo que hacer) tiró de la cuerda y se estranguló (de Spitzer *et al.*, 2002).

Factores causales y tratamientos para las parafilias

Muchas personas con parafilias tienen explicaciones para sus estrambóticas preferencias sexuales. Por ejemplo, un parafílico de las amputaciones (cuya pareja preferida es alguien a quien le falta una extremidad) recordaba que su fascinación por las mujeres con algún miembro amputado se originó durante su adolescencia. Su familia le rechazaba emocionalmente, pero una vez escuchó a uno de ellos expresar su simpatía por alguien a quien le faltaba un brazo. Pensó entonces que si él mismo perdía un brazo, obtendría la simpatía de su familia. Esta historia plantea muchas cuestiones. Las familias emocionalmente frías son relativamente frecuentes, y la simpatía por personas a quienes falta un miembro es prácticamente universal. Pero seguramente no todos los varones que crecen en estas familias y que detectan una simpatía por personas con una amputación, desarrollan esta parafilias. Así pues, este tipo de historias no tienen necesariamente validez, ya que generalmente no somos conscientes de las fuerzas que nos modelan (Nisbett y Wilson, y 1977).

Hay al menos dos factores en las parafilias que probablemente resulten importantes. En primer lugar, como ya se ha observado, casi todas las personas con parafilias son varones. De hecho, las mujeres con parafilias son tan escasas, que sólo podemos encontrar estudios de casos aislados (por ejemplo, Federoff, Fishell, y Federoff, 1999). En segundo lugar, normalmente estas personas suelen tener más de una parafilia (por ejemplo, Maletzky, 1998). Por ejemplo, alrededor del treinta por ciento de los cadáveres de hombres que han muerto accidentalmente durante una asfixia auto erótica estaban travestidos (Blanchard y Hucker, 1991). En principio, no parece haber ninguna razón evidente para esa asociación entre más sadismo y travestismo. ¿A qué puede deberse?

Money (1986) y otros han sugerido que la vulnerabilidad masculina a las parafilias está estrechamente vinculada a su mayor dependencia de las imágenes sexuales. Puede que la excitación sexual en los hombres dependa más de los estímulos físicos, mientras que en las mujeres prime el contexto emocional, como puede ser una situación romántica. Si esto es así, los hombres serían más vulnerables a establecer asociaciones sexuales con estímulos no sexuales. Hay quien cree que estas asociaciones proceden de un condicionamiento clásico o instrumental, o también de un aprendizaje social mediante observación. Cuando se producen fantasías relativas a estímulos parafílicos, suelen quedar reforzadas por el orgasmo que se obtiene durante la masturbación (por ejemplo, Kaplan y Kruger, 1997; Weiner y Rosen, 1999).

TRATAMIENTO DE LAS PARAFILIAS. La gran mayoría de estudios que han abordado este tema se han realizado con personas que han quebrantado las normas. Sin embargo, la literatura relativa al tratamiento de hombres con parafilias que no han cometido ninguna infracción, o que son la víctima de la parafilias (como en el masoquismo), se limita a informes de casos aislados, debido a que la mayoría de las personas con parafilias no buscan tratamiento. Así pues, dejaremos este asunto hasta que llegue el momento de discutir el tratamiento de los transgresores sexuales, la mayoría de los cuales sí tienen parafilias (página 448).

Trastornos de la identidad sexual

La *identidad sexual* se refiere a nuestra sensación de masculinidad o feminidad, y puede distinguirse del *papel sexual,* que se refiere a la conducta explícita de carácter masculino femenino (Money, 1988). De todos los rasgos de conducta, la identidad sexual es la que ofrece una correlación más fuerte con el sexo biológico, si bien esa correlación no es absoluta. Unos cuantos individuos se encuentran muy poco cómodos con su sexo biológico, y desean vehementemente cambiarse al sexo opuesto. De hecho, algunos adultos con trastornos de la identidad sexual, a menudo denominados transexuales, optan por una intervención quirúrgica muy costosa y complicada para conseguirlo. En el DSM-IV-TR, el trastorno de identidad sexual se caracteriza por dos componentes: (1) una fuerte y persistente identificación con el sexo opuesto, esto es, el deseo de ser, o la insistencia en que se es, del sexo opuesto; y (2) la disforia sexual, una permanente incomodidad respecto al propio sexo biológico, o la sensación de que su papel sexual no es apropiado. Este trastorno puede afectar a niños y adultos, así como a hombres y mujeres.

TRASTORNO DE IDENTIDAD SEXUAL DURANTE LA INFANCIA. Los niños con un trastorno de la identidad sexual muestran una gran preocupación por actividades tradicionalmente femeninas (Zucker y Bradley, 1995). Prefieren vestir con prendas femeninas. Disfrutan de actividades estereotipadamente de niñas, como jugar con muñecas, jugar a las casitas (casi siempre en el papel de madre) y ver programas de televisión con protagonistas muy femeninas. Suelen evitar los juegos violentos, y con frecuencia expresan su deseo de ser niñas. Por su parte, las niñas con un trastorno de identidad sexual suelen negarse a que sus padres las vistan con vestidos femeninos. Prefieren ropa de niños y llevar el pelo corto, y de hecho las personas que no las conocen suelen confundirlas con niños. Sus héroes suelen ser prototipos masculinos como Batman y Superman. Muestran muy poco interés en jugar con muñecas, y sí en practicar deportes. Aunque hay muchas niñas *marimachos* con bastantes de estas características, las que tienen un trastorno de identidad sexual se distinguen por su deseo de ser un niño o de convertirse en un hombre. Por su parte, los niños con un trastorno de identidad sexual suelen ser condenados al ostracismo por parte de sus compañeros, mientras que las niñas con este trastorno son mejor tratadas, debido a que se tolera mejor esa desviación en las niñas que en los niños (Zucker, Sanikhani, y Bradley, 1997). En el ámbito clínico, los niños con este problema superan a las niñas en una proporción de cinco a uno. Un importante porcentaje de este desequilibrio podría deberse a una mayor preocupación por parte de los padres por la feminidad de sus hijos, que por la masculinidad de sus hijas.

La consecuencia más habitual del trastorno de identidad sexual en los niños varones parece ser la homosexualidad y no el transexualismo (Bradley y Zucker, 1997). En el estudio de Richard Green (1987) de cuarenta y cuatro chicos con características femeninas, sólo uno de ellos intentó hacer un cambio de sexo cuando fue adulto. Tres cuartas partes se convirtieron en homosexuales o bisexuales, satisfechos con su sexo biológico. No existen estudios prospectivos de niñas con un trastorno de identidad sexual, pero un análisis retrospectivo de lesbianas sugiere que las niñas muy masculinas tienen más tendencia que otros niños a convertirse en homosexuales. Sin embargo, la mayoría de ellas probablemente se conviertan en mujeres heterosexuales (Bailey y Zucker, 1995).

Una pregunta interesante se refiere a la pertinencia de considerar que estos niños tienen un trastorno mental, cuando en realidad muestran un ajuste adecuado durante su edad adulta. Un argumento a favor de considerar su conducta como un trastorno es el hecho de que con frecuencia estos niños sufren un gran malestar. Y eso por dos razones fundamentales. En primer lugar, por definición (esto es, según los criterios diagnósticos), están a disgusto con su sexo biológico. En segundo lugar, como ya hemos observado, suelen ser maltratados por sus compañeros y tienen relaciones muy tensas con sus padres, aunque en la práctica su conducta no hace daño a nadie. Así pues, un argumento opuesto a la consideración de esta conducta como un trastorno es que el principal obstáculo para su felicidad es precisamente la intolerancia de la sociedad, que concibe su conducta como una anormalidad.

Tratamiento. Casi siempre son los padres los que acuden en busca de tratamiento para sus hijos con trastornos de identidad sexual. El terapeuta intenta simultáneamente tratar el malestar del niño respecto su sexo biológico, y a la vez relajar la tirantez de la relación con sus padres y compañeros. Estos niños suelen tener con frecuencia otros trastornos de conducta, que también necesitan una atención terapéutica (Zucker, Owen, *et al.,* 2002). Los psicólogos intentan enseñar a estos niños a disminuir su conducta transexual, sobre todo en aquellas situaciones que pueden generar problemas. La disforia sexual suele tratarse mediante psicoanálisis, examinando sus conflictos internos. Pero todavía es necesario realizar estudios controlados para evaluar la eficacia de estos tratamientos.

TRANSEXUALIDAD. Los transexuales son adultos con un trastorno de identidad sexual. Muchos, quizá la mayoría, desearían cambiar su sexo, y los avances quirúrgicos están haciendo que esto sea posible, aunque con un alto coste económico. La **transexualidad** es un trastorno aparentemente muy poco frecuente. Los estudios en Europa sugieren que aproximadamente uno de cada 30 000 varones adultos y una de cada 100 000 mujeres adultas intentan cambiar su sexo en el quirófano. Hasta muy recientemente, la mayoría de los investigadores daba por sentado que la

transexualidad era la versión adulta del trastorno de identidad sexual infantil, y de hecho con frecuencia suele ser así. En efecto, muchos transexuales tuvieron un trastorno de identidad sexual cuando eran niños (aunque la mayoría de los niños con este trastorno no se convierten en transexuales), y además su conducta adulta es similar. Esto parece ser lo que ocurre con todos los transexuales que cambian de mujer a hombre. Casi todos recuerdan haber sido muy marimachos, y a la mayoría les atraen las mujeres. Uno de estos transexuales recordaba así su infancia:

> Me he sentido diferente desde que tengo memoria. Desde los tres años. Recuerdo que quería ser un niño. Me vestía con ropa de niños y quería hacer las cosas que hacen los niños. Recuerdo que mi madre decía «nunca serás una señorita. ¿Nunca te vas a poner un vestido?» Recuerdo que cuando era más mayor siempre me quedaba mirando a las mujeres... Me sentía como un hombre, y creo que para mí, amar a una mujer es algo perfectamente normal (Green 1992, p. 102).

Al contrario de lo que ocurre con los transexuales mujer a hombre, hay dos tipos de transexuales hombre a mujer, cuyas causas y curso de desarrollo son muy diferentes: los *transexuales homosexuales* y los *transexuales autoginéfilos* (Blanchard, 1989). Los transexuales homosexuales pueden considerarse como un gay extremadamente femenino, que además querría cambiar de sexo. Por el contrario, los transexuales autoginéfilos parecen tener una parafilia en la que su atracción se centra en su propia imagen de mujer. En la actualidad el DSM todavía no hace esta diferenciación. Aunque quizá no sea importante desde el punto de vista del tratamiento (ambos tipos de transexuales desearían experimentar un cambio quirúrgico de sexo), sí resulta fundamental para comprender la psicología de los diferentes transexuales hombre a mujer.

Un transexual homosexual hombre a mujer es un varón que se describe a sí mismo como una mujer atrapada en un cuerpo masculino, y que se siente atraído por los hombres. Este tipo de hombres intenta cambiar de sexo para conseguir, como mujeres, atraer a una pareja masculina heterosexual (Bailey, 2003). Aunque los transexuales homosexuales son atraídos por miembros de su propio sexo genético, les molesta ser tachados de gays, ya que no se sienten en realidad pertenecientes a ese sexo (McAnulty *et al.,* 2001). Sin embargo, desde un punto de vista etiológico, la transexualidad homosexual probablemente se solape con la homosexualidad ordinaria, aunque en este caso existen evidentes factores adicionales. Sin embargo todavía no comprendemos lo que hace que algunos hombres homosexuales muy femeninos, deseen cambiar de sexo.

Los transexuales homosexuales generalmente han tenido un trastorno de identidad sexual desde su infancia. Un transexual homosexual adulto hombre a mujer recordaba lo siguiente:

> Me gustaba jugar con las niñas. Nunca me gustó jugar con niños. Me gustaba jugar a la comba, al elástico, y todas esas cosas. Las profesoras me decían que fuese a jugar con los niños, pero a mí me parecía desagradable. Yo quería jugar con las niñas. Quería jugar a juegos de niñas. Recuerdo un día que el profesor dijo, «si vuelves a jugar con las niñas, traeré un vestido y lo llevarás puesto todo el día. ¿A que no te gustaría?» Bueno, la verdad es que sí me hubiera gustado. (Green, 1992, p.101).

Dado que la mayoría de los niños con un trastorno de identidad sexual no se convierten en adultos transexuales (aunque sí en hombres homosexuales), debe de haber otros importantes factores que determinen la transexualidad. Un estudio encontró que haber sido educados en una familia de religión católica que condena explícitamente la homosexualidad, junto a una conducta transexual durante la niñez, daba lugar hombres transexuales no homosexuales (Hellman *et al.,* 1981). Estos investigadores sugerían que para estos hombres, la transexualidad en una manera de implicarse sexualmente con otros hombres, pero evitando la homosexualidad. Si esto fuera cierto, entonces la transexualidad homosexual debería ser menos frecuente a medida que la homosexualidad se fuera aceptando socialmente.

La *transexualidad autoginéfila* parece darse únicamente entre los varones, y su principal característica clínica es la **autoginefilia** —una parafilia que se caracteriza por la excitación sexual ante la fantasía de convertirse en una mujer (Blanchard, 1991, 1993)—. De hecho, este tipo de transexuales suelen tener una historia de travestismo fetichista. Sin embargo, al contrario de lo que ocurre con otros travestidos, los transexuales autoginéfilos tienen la fantasía de que poseen genitales femeninos. Quizá debido a ello, su disforia sexual es especialmente aguda, lo que motiva un vehemente deseo de cambiar quirúrgicamente de sexo. Estos transexuales dicen sentir atracción por las mujeres, pero también por hombres y mujeres a la vez, o incluso por ninguno. La investigación ha demostrado que estos subtipos de transexuales autoginéfilos son muy similares entre sí, y difieren de los transexuales homosexuales en importantes aspectos más allá de su orientación sexual (Blanchard, 1985, 1989, 1991; Bailey, 2003). Al contrario de lo que ocurre con los transexuales homosexuales, los transexuales autoginéfilos no parecen haberse comportado de una manera especialmente femenina durante su niñez ni durante su edad adulta. Además suelen intentar la cirugía de cambio de sexo a edades más avanzadas que los transexuales homosexuales (Blanchard, 1994). Sus causas probablemente se solapen con las de otras parafilias, aunque todavía no se comprenden adecuadamente.

Tratamiento. La psicoterapia no suele resultar eficaz para ayudar a los adolescentes o a los adultos a solucionar su disforia sexual (Cohen-Dettenis, Dillen, *et al.,* 2000; Zucker y Bradley, 1995). El único tratamiento que parece ser

eficaz es la cirugía para el cambio de sexo. Al principio, se les suministra un tratamiento hormonal. A los hombres se les da estrógenos para que les crezca el pecho, se les suavice la piel y se alarguen sus músculos. A las mujeres se les da testosterona, que suprime la menstruación, aumenta su vello corporal y facial, y les hace la voz más grave. Antes de someterse a cirugía, deben pasar muchos meses con esta terapia hormonal. Si superan con éxito este periodo de prueba, se someten a cirugía y deben continuar tomando las hormonas indefinidamente. Cuando un varón se convierte en mujer, es necesario eliminar el pene y los testículos, y construir una vagina artificial. Además, deben someterse a electrolisis para eliminar la barba y el vello corporal. También tienen que aprender a elevar el tono de su voz. Los transexuales que pasan de mujer a hombre, suelen someterse a una mastectomía y a una histerectomía, y frecuentemente recurren a la cirugía plástica para modificar sus facciones (como por ejemplo la nuez).

Son muy pocos los transexuales que pasan de mujer a hombre que intentan implantarse un pene artificial, debido a que las técnicas quirúrgicas para ello todavía son muy primitivas y costosas. De hecho, estos penes artificiales no pueden entrar en erección, por lo que quienes se someten a este tipo de cirugía suelen recorrer a otros recursos para sus actividades sexuales. A medida que avancen las técnicas quirúrgicas, probablemente esto también irá cambiando. Una revisión realizada en 1990 sobre la literatura al respecto encontró que el ochenta y siete por ciento de doscientos veinte transexuales hombre a mujer, estaban satisfechos con el cambio, y que el noventa y siete por ciento de ciento treinta transexuales mujer a hombres también lo estaba (Green y Fleming, 1990). Estudios más recientes también han encontrado resultados similares. Así pues, la mayoría de los transexuales están satisfechos con el resultado de la cirugía, aunque hay cierta variabilidad en el grado de satisfacción (Cohen-Kettenis, y Gooren, 1999). En general, quienes estaban mejor ajustados antes de la cirugía, también suelen estar más satisfechos después de ella, mientras que los que tenían algún tipo de psicopatología previa suelen tener más problemas. Pese al razonable éxito de la cirugía transexual, sigue siendo un tema controvertido, ya que algunos profesionales mantienen todavía que no resulta adecuado tratar los trastornos psicológicos recurriendo a cambios anatómicos tan dramáticos (por ejemplo, McHugh, 1992).

REVISIÓN

- *Defina la parafilia, y citen ocho parafilias reconocidas en el DSM, junto a sus características principales.*
- *¿Qué dos componentes caracterizan al trastorno de identidad sexual?*
- *Identifique los dos tipos de transexuales hombre a mujer, y describa su desarrollo evolutivo, así como el de los transexuales mujer a hombre.*
- *¿Cuáles son los tratamientos más eficaces para el trastorno de identidad sexual en la niñez, y para la transexualidad adulta?*

ABUSO SEXUAL

El **abuso sexual** consiste en el contacto sexual con coerción física o psicológica, o también aquel que se realiza sobre una persona que no tiene capacidad para consentir o rechazar ese contacto (por ejemplo, un niño). Tales abusos incluyen la paidofilia, la violación y el incesto, y preocupan a la sociedad mucho más que cualquier otro problema sexual. Por lo tanto, resulta irónico que de todos estos tipos de uso, sólo se haya incluido a la paidofilia en el DSM-IV-TR. Esto refleja en parte el hecho de que la sociedad considera muy graves estos delitos, y prefiere tratar a los infractores como delincuentes y no como perturbados mentales. Sin embargo, el hecho de que la violación, por decir alguna, no esté incluida en el DSM-4-TR, no impide que podamos analizarla. La literatura de investigación sobre psicopatologías, cada vez aborda con más frecuencia y profundidad todos aquellos temas relativos al abuso sexual, tanto sobre niños como sobre adultos, y la manera en que estos abusos pueden ser factores causales de una amplia gama de trastornos (*véase* los capítulos 3, 5, 8 y 11). Debido a ello, y también porque el abuso sexual supone un problema social de enorme importancia, vamos a dedicarle un amplio apartado.

Abuso sexual de niños

Las últimas dos décadas han asistido a una enorme preocupación respecto al abuso sexual en la infancia, lo cual se ha visto acompañado por un aumento de las investigaciones al respecto. Se pueden citar al menos tres razones para ello. En primer lugar, la mayor parte de las pruebas apuntan a que el abuso sexual de niños es mucho más frecuente de lo que se pensaba. En segundo lugar, es posible que existan vínculos causales entre el abuso sexual a los niños y algunos trastornos mentales. En tercer lugar, en algunos casos se ha dado mucha publicidad al abuso sexual infantil respecto a temas tan controvertidos como la validez del testimonio de los niños, o la fiabilidad de los recuerdos de haber sufrido abusos sexuales. Por esa razón vamos a comenzar revisando los datos de que disponemos sobre estos asuntos.

PREVALENCIA DEL ABUSO SEXUAL INFANTIL. La prevalencia de este problema depende de la manera en que

se defina, la cual varía de manera sustancial entre estudios diferentes. Por ejemplo, cada estudio puede utilizar una definición diferente de lo que es «la infancia», situando su límite superior a lo largo de una gama que oscila entre los doce y los diecinueve años. Algunos estudios contabilizan cualquier tipo de interacción sexual, incluso aquellas en las que no existe contacto físico (por ejemplo, exhibicionismo), otros contabilizan únicamente el contacto físico, otros sólo el contacto genital, mientras que otros también contabilizan el contacto sexual consentido. Dependiendo de estos factores, los datos de prevalencia pueden oscilar entre menos del cinco por ciento a más del treinta por ciento. Pero incluso las cifras más bajas son lo suficientemente elevadas como para causar preocupación.

CONSECUENCIAS DEL ABUSO SEXUAL DE LOS NIÑOS. El abuso sexual infantil puede tener consecuencias a corto plazo y también a largo plazo. Las consecuencias a corto plazo más frecuentes son el miedo, el trastorno de estrés postraumático, conductas sexuales inapropiadas (por ejemplo, tocar los genitales de la gente, o hacer comentarios sobre el acto sexual), y una baja autoestima (Kendall-Tackett, Williams, y Finkelhor, 1993). Aproximadamente una tercera parte de los niños sobre los que se ha abusado sexualmente no muestran síntoma alguno. Así pues, no existe lo que podríamos denominar «el síndrome del abuso sexual».

Algunos estudios han encontrado una asociación entre el abuso sexual infantil y la psicopatología adulta, como puede ser el trastorno límite de personalidad (Ogata *et al.,* 1990; Fossati, Madeddu, y Maffei, 1999), el trastorno de somatización (Morris, 1989), síntomas disociativos (Chu y Dill, 1990), y el trastorno disociativo de identidad (Ross, 1999; Maldonado *et al.,* 2002). También se ha propuesto que el abuso sexual durante la infancia provoca una amplia variedad de síntomas sexuales (Bass y Davis, 1986; Browne y Finkelhor, 1986), que pueden oscilar desde la aversión al sexo a la promiscuidad sexual. En cualquier caso, disponemos de muy pocos datos que puedan avalar estas hipótesis, debido a las dificultades de establecer vínculos causales entre las experiencias tempranas y la conducta adulta.

CONTROVERSIAS RELATIVAS AL ABUSO SEXUAL INFANTIL. Algunos juicios realizados a grandes criminales han puesto de manifiesto lo poco que sabemos sobre estas cuestiones. Por ejemplo, en algunas ocasiones algún niño ha acusado a un adulto que trabaja en una Escuela Infantil de haberle sometido a abusos sexuales, lo que ha despertado la controversia sobre en qué medida se puede confiar en esas acusaciones. En otros casos, y por diversas razones, es el adulto el que dice haber «recuperado» recuerdos reprimidos de haber sufrido abusos sexuales cuando era niño, que son los causantes de sus problemas actuales. También estos recuerdos están rodeados de una enorme controversia.

El testimonio de los niños. Durante la década de los 80 el público asistió atónito a ciertos casos donde niños acusaban a trabajadores de la Escuela Infantil a la que acudían de haber abusado de ellos. Quizá el más notorio fue el de la Escuela Infantil McMartin de California (Eberle y Eberle, 1993). En 1983 Judy Johnson denunció a la policía que su hijo estaba siendo importunado por Raymond Buckey, que trabajaba para la Escuela Infantil McMartin, a la que asistía el niño. Sus ocurrencias se hacían cada vez más estrafalarias. Por ejemplo, acusaba al profesor de haber abusado de su hijo mientras mantenía su cabeza dentro de la taza del váter. La madre fue diagnosticada de una esquizofrenia paranoide aguda, y murió de una enfermedad hepática relacionada con el alcohol en 1986. Para cuando murió, los acusadores ya no la necesitaban. Los niños de la Escuela Infantil habían empezado a contar historias fantásticas y espeluznantes —por ejemplo, que se obligaba a los niños a desenterrar cadáveres de los cementerios, a saltar desde los aviones y a matar animales con un bate de béisbol—. No obstante, tanto los demandantes como muchos padres de la escuela creyeron a los niños. Buckey y su madre, (dueña de la Escuela Infantil) fueron juzgados en un juicio que duró dos años y medio y costó quince millones de dólares. El jurado absolvió a la señora Buckey de todos los cargos, pero condenó a Raymond de todos ellos; fue liberado tras un nuevo juicio, pero después de haber pasado cinco años en prisión. La principal razón del jurado para declarar su inocencia fue la posibilidad de que los entrevistadores hubieran coaccionado los niños, para que contaran historias de abusos, recurriendo a los métodos coercitivos como los que se describen en el apartado *Avances en la investigación* 13.2, de la página 442.

Dado que los niños son susceptibles a la influencia de los demás, y no siempre son capaces de distinguir la fantasía de la realidad, la credibilidad de sus testimonios es un tema crucial. En ocasiones se han utilizado muñecos con sus órganos sexuales, para poder explorar las afirmaciones de abuso sexual. Sin embargo, los estudios que se analizan en el apartado *Avances en la investigación* 13.2, ponen de manifiesto que la utilización de esas muñecas nunca ha podido aumentar la validez de los informes, mientras que a veces produce testimonios muy imprecisos y con gran cantidad de incongruencias (Ceci, 1995; Ceci *et al.,* 2000).

Recuperación de recuerdos sobre abusos sexuales. En 1990, una joven llamada Eileen Franklin testificó en un juicio que había visto su padre violar y asesinar, veinte años antes, a una compañera de ocho años. Merece la pena destacar, que pese a su afirmación de que había presenciado el asesinato, no había recordado nada al respecto hasta que había «recobrado» la memoria accidentalmente ya siendo adulta (MacLean, 1992). Su padre fue condenado a cadena perpetua, aunque en 1995 se revocó la condena debido a los importantes errores constitucionales que se habían

AVANCES *en la investigación* 13.2

La fiabilidad de los informes infantiles sobre acontecimientos pasados

A medida que va siendo cada vez más frecuente citar a niños para testificar en juicio sobre los abusos sexuales y físicos que puedan haber sufrido, los investigadores se van preocupando cada vez más por la mejor manera de establecer la fiabilidad de esos testimonios. Lamentablemente el abuso de los niños es muy frecuente, sus denuncias deben tomarse en serio. Sin embargo, también es necesario mantener unas dudas razonables sobre la veracidad de las mismas, sobre todo cuando los niños han estado sujetos a repetidas entrevistas a lo largo de muchos meses, a veces en una atmósfera coercitiva. Por desgracia, parece que ésta es la forma habitual en que se trata a estos niños antes de testificar en un juicio.

Stephen Ceci y Maggie Bruck, unos psicólogos del desarrollo que lideran el estudio de este tema, han expuesto recientemente una serie de experimentos que arrojan importantes dudas sobre la validez de los testimonios infantiles, cuando los niños han estado expuestos a una serie de entrevistas con preguntas tendenciosas, y durante un largo periodo de tiempo (Ceci, 1995; Ceci, Bruck, y Battin, 2000). Por ejemplo, Ceci y sus colaboradores han encontrado que los niños preescolares encuentran más dificultades que los niños más mayores, para poder diferenciar entre acciones reales e imaginadas (Foley *et al.,* 1989; Ceci *et al.,* 2000). En uno de esos estudios, Ceci y sus colaboradores pidieron a un adulto que entrevistase a niños pequeños una vez a la semana durante diez semanas, preguntándoles si había ocurrido cierto acontecimiento real (haber sufrido una herida que requirió sutura), y cierto acontecimiento ficticio (haberse pillado la mano con una ratonera, y haber tenido que ir al hospital para que se la quitaran). Cada semana, el entrevistador pedía a los niños que intentaran recordar si eso había ocurrido, y les animaba a que intentaran visualizar la escena. Después de diez semanas, un adulto diferente pedía a los niños que intentasen recordar lo que había sucedido. Los resultados fueron muy llamativos. Más o menos la mitad de los niños (el cincuenta y ocho por ciento) afirmó que al menos uno de los acontecimientos ficticios sí había ocurrido en realidad, y el veintisiete por ciento dijo que todos esos acontecimientos les habían ocurrido de verdad. Sus narraciones describiendo esos sucesos eran muy elaboradas, embellecidos, coherentes y emotivas. De hecho, daba la sensación de que los niños estaban convencidos de que realmente eso les había sucedido (Ceci, 1995, p. 103). Cuando Ceci mostró la grabación de la entrevista a psicólogos especializados en entrevistar a niños, éstos no fueron capaces de discriminar los acontecimientos reales de los ficticios. Lo mismo ocurrió cuando se pidió a jueces, trabajadores sociales y psiquiatras, que lo intentaran. La conclusión de Ceci fue que «pensar repetidamente sobre un acontecimiento ficticio puede hacer que algunos niños preescolares produzcan informes muy vívidos y detallados, que los profesionales son incapaces de discernir de otros informes sobre acontecimientos reales» (1995, p. 103).

En otro estudio, denominado Sam Stone, Leichtman y Ceci (1995) entrevistaron a niños preescolares cuatro veces durante diez semanas, pidiéndoles detalles sobre una entrevista de dos minutos que previamente habían mantenido los niños con una persona desconocida llamada Sam Stone. Algunos de los niños no tenían información previa alguna sobre este sujeto, ni tampoco se les había preguntado al respecto en ninguna de las cuatro entrevistas; pero a otros niños se les ofrecía una imagen estereotipada del desconocido antes de que fuera a

producido durante el juicio, y que podrían haber influido sobre el veredicto del jurado. En 1993, Steven Cook acusó al que después sería cardenal católico de Chicago, Joseph Bernardin, y a otro sacerdote, de haber abusado sexualmente de él diecisiete años antes. También dijo que había olvidado por completo esa circunstancia, hasta que durante el curso de una terapia psicológica recuperó la memoria. Posteriormente retiraría sus cargos debido a que le preocupaba que sus «recuerdos» no fueran correctos, e incluso más adelante defendió fervientemente al cardenal. En otro caso, Patricia Burgus demandó a sus dos psiquiatras por haber inducido en ella falsos recuerdos, diciendo que estos médicos la habían persuadido mediante hipnosis «a creer que era miembro de un culto satánico, que gran cantidad de hombres habían abusado sexualmente de ella y que había realizado canibalismo y abusado de sus propios hijos» (Brown, Goldstein, y Bjorklund, 2000, p. 3). En 1997 fue indemnizada con 10,6 millones de dólares (que nosotros sepamos, la mayor indemnización que se ha concedido en un juicio por falsos recuerdos).

Como se dijo en el Capítulo 8, la posibilidad de que alguna experiencia traumática pueda olvidarse por completo y recuperarse posteriormente ha sido objeto de un acalorado debate durante los últimos quince años. Hay quien argumenta que este tipo de recuerdos reprimidos son muy frecuentes (Herman, 1993) y responsables de una

visitarlos (por ejemplo, que era una persona torpe: «siempre está provocando accidentes y rompiendo cosas»), y también se les hacían preguntas tendenciosas durante las entrevistas (por ejemplo, «¿te acuerdas de cuando Sam Stone... derramó el chocolate en tu osito de peluche? ¿Lo hizo a propósito o fue sin querer?«). Un mes más tarde, después de haber realizado las cuatro entrevistas (más o menos catorce semanas después de la visita de Sam Stone), se entrevistó a todos los niños mediante un procedimiento forense realizado por un nuevo entrevistador, que preguntaba a los niños respecto a dos acontecimientos que no habían ocurrido durante la visita: si había ensuciado un osito de peluche y/o roto un libro. Sólo el diez por ciento de los niños que no habían recibido ningún estereotipo previo sobre Sam Stone ni tampoco preguntas tendenciosas durante las entrevistas, dijeron que el desconocido había cometido alguno de sus actos. Por el contrario, quienes sí habían oído el estereotipo antes de la visita, y a quienes además se les habían hecho preguntas tendenciosas durante las entrevistas afirmaron, en un preocupante setenta y dos por ciento, que Sam Stone había manchado el osito de peluche o había roto el libro, o ambas cosas. Y lo que es más, después de que el entrevistador les preguntara si estaban absolutamente seguros de lo estaban diciendo, el cuarenta y cuatro por ciento mantuvo que habían visto a Sam hacer esas cosas. Los autores evaluaron la credibilidad de los informes, mostrando la grabación de la entrevista a unos 1000 investigadores y clínicos que trabajaban con niños, y pidiéndoles que evaluaran la veracidad de su testimonio. La mayoría de los profesionales se mostraron extraordinariamente imprecisos. De hecho, la grabación del niño cuyo testimonio era menos cierto, se calificó como la más creíble, mientras que la grabación del niño cuyo testimonio fue más correcto, se calificó como la menos creíble. Leichtman y Ceci (1995) llegaron a la conclusión de que «no se trata de que estos profesionales sean incapaces de evaluar la validez de los testimonios de los niños, sino que es extremadamente difícil discernir cuándo han estado sujetos a sugerencias equívocas, sobre todo cuando han tenido que enfrentarse a la inducción de estereotipos» (p. 20).

Por último, el trabajo de Ceci y de Bruck también plantea dudas sobre la utilización de muñecos con órganos sexuales para facilitar el testimonio de los niños muy pequeños. Bruck y sus colaboradores (1995) estudiaron a setenta niños y niñas de tres años cuando iban al pediatra, a treinta y cinco de los cuales se les practicó un examen genital (donde el pediatra tocaba su zona genital pero sin realizar ninguna penetración), mientras que a los otros treinta y cinco no se les hizo examen genital. Las madres estaban presentes durante tales exámenes. Cinco minutos después, con la madre también presente, se pidió a los niños que describieran donde les había tocado el médico. Se les enseñó entonces los muñecos y se les pidió que señalaran el lugar en que les habían tocado. En una entrevista exclusivamente verbal, la mayoría de los niños a quienes no se les había hecho examen genital, dijeron correctamente que no les habían tocado sus genitales. Sin embargo, al utilizar la muñeca, prácticamente el sesenta por ciento de ellos dijo que el médico había tocado o incluso había penetrado con el dedo en la zona genital. Por otra parte, la mitad de los niños a que les se les había realizado un examen genital dijeron que no les habían tocado en esa zona. Así pues, parece que la utilización de muñecos no mejora la validez de los informes de los niños de tres años. Bruck *et al.* (1998) encontraron resultados muy similares con niños de cuatro años. Si bien es verdad que los niños más mayores cometen menos errores, nadie ha demostrado todavía que la utilización de los muñecos mejore el testimonio (Bruck *et al.,* 1925; Ceci *et al.,* 2000).

En resumen, aunque los niños pequeños son capaces de recordar correctamente lo que les ha sucedido, también son muy susceptibles a los recuerdos distorsionados. Aunque en menor medida, incluso los adultos tienen este problema (Ornstein, Ceci y Loftus, 1998; *véase* el apartado *Temas sin resolver* del Capítulo 8). Así pues, las diferencias deben considerarse en función del grado y no del tipo (Ceci *et al.,* 2000).

gran cantidad de problemas psicopatológicos. En un libro muy controvertido pero también muy popular, *The Courage to Heal* (La valentía de sanar), las periodistas Ellen Bass y Laura Davis afirmaban que «si eres incapaz de recordar cualquier caso concreto (de abuso sexual)... pero tienes la sensación de que te ha ocurrido algo terrible, eso es porque probablemente te haya ocurrido» (1988, p. 21). Algunos terapeutas todavía recomiendan de manera rutinaria a sus clientes leer este libro, quienes a su vez dicen haber «recobrado» la memoria. Los que se muestran escépticos sobre este asunto señalan que incluso los recuerdos normales no reprimidos suelen ser muy poco precisos, y que es perfectamente posible inducir recuerdos falsos de manera experimental (Loftus *et al.,* 1995; Thomas y Loftus, 2002). Por ejemplo los adolescentes y los adultos a quienes se ha dicho que imaginen en varias ocasiones haber realizado acciones estrafalarias y poco habituales, han llegado a creer que realmente las habían realizado (*véase* el Capítulo 8).

El debate respecto a la validez de los recuerdos de haber sufrido abusos durante la infancia, todavía es objeto de una enorme polémica. Es posible provocar recuerdos falsos, y algunos autores están convencidos de que el propio concepto de «recuerdos reprimidos» es completamente insostenible. Desde su punto de vista, prácticamente todos los «recuerdos recobrados» son falsos (Crews, 1995;

Thomas y Loftus, 2002; Loftus y Ketchum, y 994). Otros consideran que los recuerdos falsos son muy poco frecuentes, y por lo tanto la recuperación de la memoria suele tener validez, y citan casos en los que el acusado ha confesado el abuso sexual que había cometido (por ejemplo, Pope, 1996). Los creyentes de la validez de la memoria recobrada, también citan estudios como el que encontró que el treinta y ocho por ciento de las mujeres que habían sufrido realmente abusos sexuales, no eran capaces de recordar, ya siendo adultos, que habían abusado de ellas (Williams, 1994). Pero sin embargo los escépticos argumentan que tales ejemplos no tienen nada que ver con los recuerdos que se recuperan durante la psicoterapia. Por ejemplo, es posible que del estudio de Williams muchas mujeres no hubieran informado de haber sufrido abusos sexuales, porque no querían decirlo a los entrevistadores, o simplemente porque lo habían olvidado, pero no porque los hubieran reprimido (Loftus, Feldman, y Garry, 1994). Tal y como se dijo en el Capítulo 8, un grupo de trabajo organizado por la Asociación de Psicología Americana para estudiar este tema, no fue capaz de alcanzar un consenso.

El tema de la recuperación de la memoria no sólo ha dividido a los académicos y a los clínicos, sino también a las familias. Los recuerdos recobrados han llevado a muchos hijos a acusar a sus padres de haber abusado de ellos cuando eran niños. Algunos niños han demandado a sus padres y han ganado juicio (Green, 1992). Pero a veces también los padres que han mantenido su inocencia han ganado juicios. Un padre demandó al terapeuta de su hija por inducirla a decir falsamente que su padre había abusado de ella (Johnston, 1997). Como dijimos en el Capítulo 8, se ha llegado a la situación en que una gran cantidad de padres que afirman que han sido falsamente acusados por sus propios hijos de haber abusado sexualmente de ellos, se han organizado en una asociación bajo el nombre de Fundación Del Síndrome De Los Recuerdos Falsos (Gardner, 1993). Sin embargo, como ilustración de la crispación de este debate, hay quien ha acusado a esta fundación de ser una tapadera para proteger a los paidófilos (Herman, 1994). Este debate sobre la recuperación de los recuerdos de abusos sexuales es una de las controversias contemporáneas más importantes e interesantes de la psicopatología y la salud mental (*véase* el apartado *Temas sin resolver* del Capítulo 8).

Paidofilia

Según el DSM-IV-TR, la **paidofilia** debe diagnosticarse cuando un adulto tiene deseos o fantasías sexuales muy intensas y recurrentes, relativas a la realización de actividades sexuales con un niño preadolescente. Es importante destacar que lo que define la paidofilia es la madurez corporal, y no la edad, de la pareja sexual. Así pues, los estudios realizados sobre el abuso sexual infantil, que suelen extender el período de la infancia más allá de la adolescencia, no necesariamente se refieren a la paidofilia (McAnulty *et al.,* 2001). La paidofilia supone frecuentemente acariciar o manipular los genitales del niño y, también con cierta frecuencia, la penetración. Si bien es cierto que esta penetración suele provocar daños al niño, las lesiones suelen ser un subproducto y no el objetivo principal del contacto sexual, en cuyo caso hablaríamos de sadismo.

Casi todos los paidófilos son varones, y alrededor de dos terceras partes de sus víctimas son niñas, que suelen tener entre ocho y once años (Marshall, 1997). La proporción de paidófilos que son técnicamente homosexuales es mucho mayor que la tasa de homosexualidad entre la población general. Por supuesto, esto no quiere decir que los hombres homosexuales tengan mayor propensión a buscar parejas infantiles que los hombres heterosexuales (Freund, Watson, y Rienzo, 1989; McAnulty *et al.,* 2001). Por el contrario, refleja el hecho de que a la mayoría de los paidófilos les da igual cuál sea el sexo de su víctima, y les basta con que sean niños prepubescentes (Freund y Kuban, 1993).

Los estudios que han investigado las respuestas sexuales de los paidófilos han encontrado algunos resultados interesantes (Barbaree y Seto, 1997; McAnulty *et al.,* 2001). Estos estudios utilizan un *fletismógrafo del pene* para medir las respuestas de erección ante diversos estímulos de carácter sexual. El aparato consiste en un brazalete elástico que se sitúa alrededor del pene, y está conectado a un mecanismo de medición. Algunos hombres que han acosado sexualmente a niñas desconocidas muestran una excitación sexual mayor cuando ven imágenes de niñas desnudas total o parcialmente, así como una mayor excitación ante estas imágenes, que ante otras de mujeres adultas desnudas. Sin embargo otros paidófilos responden de la misma manera ante niños, adolescentes, y/o adultos (Barbaree y Seto, 1997). Así pues, las preferencias sexuales desviadas, por sí mismas, no son suficientes para explicar la razón por la que algunos hombres se convierten en paidófilos. Debe haber también otros factores causales, de carácter cognitivo y motivacional. Por ejemplo, se trata de personas que tienden a creer que los niños se benefician del contacto sexual con adultos, y que pretenden además que son los propios niños los que suelen provocar ese contacto (Segal y Stermac, 1990). Desde el punto de vista motivacional, se ha encontrado que muchos paidófilos desean ejercer un dominio sobre otra persona, mientras que otros idealizan ciertos aspectos de la infancia, tales como la inocencia, el amor incondicional, o la ingenuidad. De hecho, el tipo más frecuente de paidófilo es una persona tímida, poco activa y muy pasiva, que quizá se sienta atraído por los niños precisamente porque sólo con ellos se siente importante.

Durante las últimas décadas hemos asistido a un aumento de los casos de paidofilia entre un grupo que

siempre se había considerado absolutamente intachable: los sacerdotes católicos. Si bien es cierto que la mayoría de sacerdotes son inocentes de delitos sexuales, la iglesia católica no ha tenido más remedio que admitir que una significativa minoría de ellos ha realizado abusos sexuales, incluyendo la paidofilia. Al menos cuatrocientos sacerdotes han sido acusados de abusos sexuales durante la década de los 80, y han tenido que pagar más de cuatrocientos millones de dólares como indemnización entre 1985 y principios de los 90 (Samborn, 1994). Hasta hace muy poco, el escándalo más notable fue el de James R. Porter, un hombre de 57 años y padre de cuatro hijos, acusado de haber abusado sexualmente de más de cien niños, mientras oficiaba de sacerdote en Massachusetts durante los años 60. El caso se complicó todavía más, por el hecho de que la persona que lo acusó decía haber recuperado repentinamente la memoria relativa a los abusos sufridos. Porter terminó admitiendo su delito, y fue condenado por haber acosado también a la cuidadora de sus hijos en 1987. La iglesia tuvo que abonar una indemnización multimillonaria a los veinticinco hombres de quien Porter había abusado mientras era sacerdote.

Este escándalo ha vuelto a reaparecer con renovada fuerza, tras las revelaciones de que un gran número de sacerdotes de diversas ciudades han tenido relaciones sexuales con niños y adolescentes, y que algunos de ellos han sido protegidos por sus superiores (McGeary, 1 de abril de 2002). De hecho, el escándalo más reciente llevó, tras una prolongada protesta pública, a la dimisión del cardenal Bernard Law de la archidiócesis de Boston. Durante muchos años, Law había estado protegiendo a numerosos sacerdotes culpables de delitos sexuales, permitiéndoles trasladarse de una parroquia a otra, una vez que se había descubierto su delito. Así pues, su conducta permitía que el acoso sexual continuara impunemente contra las niñas y niños.

Incesto

Las relaciones sexuales prohibidas entre miembros de la misma familia se denominan **incesto**. Con la excepción de unas cuantas culturas que han permitido las relaciones incestuosas —en una época pasada fue una práctica habitual entre los faraones egipcios, para evitar la «contaminación» de su sangre real—, el tabú del incesto es algo prácticamente universal en todas las sociedades humanas. El incesto suele dar lugar a niños con problemas físicos y mentales, debido a que los parientes próximos suelen compartir genes recesivos, muchos de los cuales portan características dañinas. Presumiblemente esta es la razón por la que en muchas especies animales, y en todas las especies de primates, se observa una tendencia a evitar el emparejamiento entre parientes próximos. El mecanismo que facilita la evitación del incesto entre los humanos parece ser la ausencia de interés sexual entre personas que se conocen desde la infancia. Por ejemplo, niños sin parentesco alguno pero que han sido criados juntos en los kibbutz israelitas casi nunca se casan entre sí ni tienen relaciones sexuales. Desde un punto de vista evolutivo, esto tiene mucho sentido. En la mayoría de las culturas, los niños que se crían juntos suelen ser hermanos.

En nuestra sociedad, resulta difícil estimar la incidencia del incesto, debido a que es algo que se mantiene en secreto. Lo que es cierto es que es mucho más frecuente de lo que se cree, en parte porque las víctimas o bien no quieren denunciarlo, o ni siquiera se consideran víctimas. El incesto entre hermanos es la forma más frecuente de incesto, aunque tampoco suelen salir a la luz (Masters *et al.,* 1992). El segundo tipo de relación incestuosa más habitual se produce entre el padre y la hija. Parece que las hijas que viven con sus padrastros tienen un mayor riesgo de incesto, quizá porque el tabú sea menor (Finkelhor, 1984; Masters *et al.,* 1992; Russell, 1986). Se cree que el incesto entre madre e hijo es relativamente raro. En algunos casos puede encontrarse una pauta incestuosa múltiple dentro de la misma familia.

Los adultos que acosan incestuosamente a los niños de su familia suelen tener pautas de excitación paidófila (Barsetti, Earls, *et al.,* y 1998; Seto, Lalumiere, *et al.,* 1999), lo que sugiere que están motivados por la atracción sexual hacia los niños, aunque también se excitan con las mujeres adultas. Sin embargo, se diferencian de los acosadores de fuera de la familia al menos en dos aspectos (Quinsey, Lalumiere, *et al.,* 1995). En primer lugar, la gran mayoría de incestos se realiza contra las niñas, mientras que los acosadores de fuera de la familia atentan por igual contra niños y niñas. El segundo lugar, los adultos incestuosos tienden a intentarlo sólo con los niños de la familia, mientras que los paidófilos suelen tener muchas más víctimas.

La violación

El término **violación** describe la actividad sexual que tiene lugar bajo coerción o amenazas de una persona sobre otra (*véase* la Figura 13.1). En la mayoría de los Estados de Estados Unidos, la definición legal de violación se limita a la penetración mediante el pene u otro objeto por un orificio corporal. La violación estatutaria es aquella actividad sexual que tiene lugar con una persona que legalmente es menor de edad. Se considera que se produce este tipo de violación, incluso aunque la pareja menor de edad haya dado su consentimiento. En la gran mayoría de casos, la violación es un delito de un hombre contra una mujer, aunque en las prisiones lo normal es que se produzca entre hombres. Igual que ocurre con el abuso sexual en la infancia, algunos aspectos relacionados con la violación son muy controvertidos, tanto desde el punto de vista científico como político. Hay dos cuestiones especialmente discutibles, relativas a la frecuencia de las violaciones, y a si la motivación principal de las mismas es sexual o violenta.

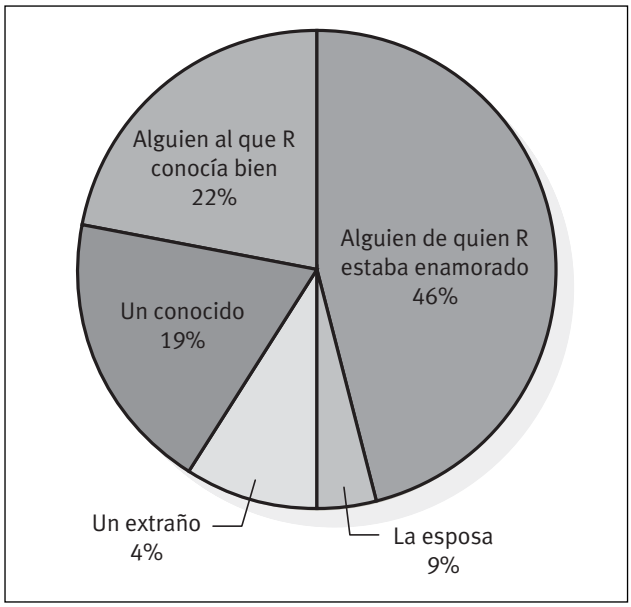


Figura 13.1
RELACIONES QUE MANTENÍAN LAS MUJERES CON EL HOMBRE AL QUE ACUSAN DE HABERLAS FORZADO SEXUALMENTE.

Nota: tamaño de la muestra = 204. Incluye mujeres que señalan que nunca han sido «obligadas a hacer una actividad sexual que no quisieron hacer». La R se refiere al acusado. (De Laumann *et al.*, 1994)

PREVALENCIA. A primera vista puede parecer sencillo estimar la prevalencia de las relaciones, pero sin embargo hay una enorme variación entre los resultados de diferentes estudios (Lynch, 1996). Los datos pueden variar tanto debido a la definición precisa de lo que es una violación, como por la forma en que se recoge la información (por ejemplo, mediante preguntas directas o indirectas). Pero incluso dos amplios estudios que utilizaron definiciones muy similares, encontraron estimaciones completamente diferentes de la prevalencia de la violación. Por ejemplo, Gilbert (1992) estimó que entre el cinco y el siete por ciento de las mujeres serán víctimas de una violación o de un intento de violación, en algún momento de su vida, mientras que Resnick *et al.* (1993) informaron de que el trece por ciento de las mujeres reconocen haber sido violadas en algún momento de su vida. Bien es cierto que ambos estudios difieren en algunos aspectos que pueden haber contribuido a esta disparidad de resultados, pero lo que no está claro es cuáles son las cifras que proporcionan una estimación más precisa (Lynch, 1996).

¿LA MOTIVACIÓN DE LA VIOLACIÓN ES DE TIPO SEXUAL O VIOLENTO? Tradicionalmente la violación se ha clasificado como un delito sexual, y la sociedad ha supuesto que el violador estaba motivado por la lujuria. Sin embargo, algunas investigadoras feministas han criticado esta idea, argumentando que la violación está motivada en realidad por la necesidad de dominación, de poder y de humillar a una víctima, y no tanto por el deseo sexual (por ejemplo, Brownmiller, 1975). Efectivamente, y desde la perspectiva de la víctima, la relación siempre es un acto de violencia y no una experiencia sexualmente placentera. Y de hecho, la violación constituye uno de los grandes temores de las mujeres (Gordon, 1992), e incluso en el seno de una relación romántica, las mujeres califican el sexo forzoso como el acto más destructivo que su pareja puede realizar (Buss, 1994).

A pesar del hecho de que las feministas defiendan que la violación es fundamentalmente un acto de violencia, existen muchas razones convincentes que otorgan un papel especial a los motivos sexuales (por ejemplo, Ellis, 1989; Palmer, 1988). Por ejemplo, si bien las víctimas de violación pueden ser mujeres de cualquier edad y atractivo físico, la mayoría de las mujeres violadas es menor de veintitantos años. Así pues, la distribución de la edad es bastante diferente de la que afecta a otros delitos violentos, donde la mayoría de las víctimas son ancianos, debido a su mayor vulnerabilidad. Por el contrario, menos del cinco por ciento de las víctimas de violación tienen más de cincuenta años (Groth, 1979), lo que apoya la interpretación de que los violadores prefieren víctimas jóvenes (y por lo tanto más atractivas). De hecho, los violadores suelen citar la motivación sexual como una causa muy importante de sus acciones (Smithyan, 1978). Por último, y como veremos más adelante, al menos algunos violadores muestran características asociadas con las parafilias, como por ejemplo la excitación característica ante estímulos anormales (en este caso la violación) y múltiples parafilias (Abel y Rouleau, 1990). Las personas con parafilias suelen tener una elevada motivación sexual. Así pues, en nuestra opinión, el deseo sexual es un importante factor motivador de muchos violadores.

Durante los últimos quince años, dos importantes investigadores de los delitos sexuales, Raymond Knight y Robert Prentky, han demostrado que todos los violadores han alegado motivos sexuales y violentos, aunque en diverso grado. Dos de los subtipos que han identificado están motivados fundamentalmente por la violencia, mientras que otros dos subtipos están motivados básicamente por el sexo (1990; Knight, Prentky, y Cerce, 1994). Barbaree y sus colaboradores (1994) realizaron un estudio para validar este sistema de clasificación, y encontraron que los violadores pertenecientes a los subtipos sexuales manifestaban una mayor excitación sexual ante escenas de violación que los violadores de los subtipos agresivos. Por lo tanto, es necesario realizar más investigaciones que permitan validar este sistema de clasificación, lo que podría permitir diseñar mejores tratamientos para cada tipo de violador.

LA VIOLACIÓN Y SUS SECUELAS. La violación suele ser una actividad repetitiva y no un hecho aislado, y además la mayoría de las violaciones se realizan de manera planificada. Alrededor del ochenta por ciento de los violadores realiza su delito en el vecindario en el que residen; la mayoría de

las violaciones tiene lugar en un entorno urbano, por la noche y en lugares tan dispares como una calle oscura y solitaria, un ascensor o un zaguán, o una casa. Más o menos una tercera parte de las violaciones tienen más de un autor, y suelen ir acompañadas de una paliza. El resto suele realizarse por una única persona que generalmente conoce a la víctima.

Además del trauma físico, también se produce un trauma psicológico grave, que conduce a lo que suele denominarse Síndrome Traumático De Violación (Burgess y Holmstrom, 1974), y que desde 1980 se reconoce como un Trastorno De Estrés Post Traumático (*véase* el Capítulo 5). Otros aspectos especialmente lamentables de la violación, son la posibilidad de que se produzca un embarazo, o que se contraiga una enfermedad de transmisión sexual. La violación también puede tener un impacto negativo sobre el matrimonio o cualquier otra relación íntima de la víctima. La situación tiende a ser especialmente perturbadora para el marido o el novio, cuando se les ha obligado a contemplar la violación, como ocurre a veces con violadores que pertenecen a bandas juveniles.

La violación, incluso en su forma menos violenta, supone la vulneración de la integridad e individualidad de otra persona, lo que exige considerarla como un hecho muy grave, y a ofrecer a sus víctimas más compasión y sensibilidad de lo que suele ser habitual. En cualquier caso, el concepto de violación «provocada por la víctima», ha sido durante mucho tiempo el argumento favorito de los abogados defensores, y se sigue utilizando ampliamente, incluso aunque un examen detenido demuestre siempre que sólo se trata de un mito. Desde esta perspectiva, una víctima (sobre todo cuando es una víctima repetida), es considerada como la causa del delito, y con frecuencia se alega como circunstancias atenuantes lo provocativo de su indumentaria, su conducta sexual habitual, o su presencia en un lugar poco recomendable (Stermac, Segal, y Gillis, 1990). Por otra parte, el atacante aparece como incapaz de reprimir su lujuria ante tal irresistible provocación, y por lo tanto no se le considera responsable legal de sus actos.

Las mujeres a quienes se ha violado en diferentes ocasiones son especialmente susceptibles de ser consideradas como las provocadoras de la violación. Sin embargo, contrariamente a este mito, estas mujeres tienden a ser poco eficaces en muchos aspectos de su vida, y de hecho suelen ser víctimas de otro tipo de situaciones diferentes a la violación (Koss y Dinero, 1989). De hecho, suelen ser absolutamente incapaces (a veces debido precisamente a una historia previa de abusos), y no tienen los suficientes recursos personales como para defenderse de quienes las explotan.

LOS VIOLADORES Y CONSIDERACIONES CAUSALES. La información recogida por el FBI respecto a violadores detenidos y condenados sugiere que se trata de un delito que suelen cometer hombres jóvenes. Según sus estudios, alrededor del sesenta por ciento de los violadores detenidos tienen menos de veinticinco años, y la mayoría se sitúa entre los dieciocho y los veinticuatro años. De entre aquellos con ficha policial, la mayoría estaban casados y vivían con su esposa en el momento del delito. Suelen provenir de estratos socioeconómicos muy bajos, y generalmente poseen un historial delictivo (Ward *et al.,* 1997). También es frecuente que hayan sufrido una educación incoherente y sufrido abusos sexuales durante su infancia (Hudson y Ward, 1997).

Hay un tipo de violador, denominado *violador con cita* porque es un conocido que tiene una cita con una mujer, y es entonces cuando aprovecha para violarla, que tiene un perfil demográfico relativamente diferente, ya que suelen ser hombres jóvenes de clase media y alta, sin historial delictivo. Sin embargo se trata de hombres promiscuos, hostiles, con desapego emocional, y una personalidad depredadora (esto es, el estilo de personalidad de un psicópata; Knight, 1997). Lo que les distingue, fundamentalmente, es que los violadores del primer tipo muestran niveles mucho más elevados de conducta impulsiva y antisocial.

Existen pruebas de que algunos violadores tienen parafilias (Abel y Rouleau, 1990; Freund y Seto, y 1998). Por ejemplo, los violadores suelen decir que sienten deseos recurrentes, repetitivos y compulsivos para comentar la violación. En un estudio de ciento veintiséis violadores, el veintiocho por ciento mostraba signos de exhibicionismo, y el dieciocho por ciento de voyeurismo (Abel y Rouleau, 1990). Y lo que es más importante, los violadores tienen una pauta característica de excitación sexual (Abel y Rouleau, 1990; Lohr, Adams, y Davis, 1997). Aunque la mayoría de los violadores se excitan sexualmente como cualquier otro hombre ante imágenes de intercambios sexuales, sin embargo, y al contrario que los hombres normales, muchos de ellos también se excitan al ver imágenes de ataques sexuales. Evidentemente, están menos sujetos a los mecanismos de inhibición que impiden que la mayoría de los hombres busquen sexo forzado. Hay también una minoría de violadores que se excitan más por la propia violencia del ataque que por el sexo. Se trata de sádicos sexuales.

Los violadores también muestran ciertas deficiencias en su valoración cognitiva de los sentimientos e intenciones de las mujeres (Ward *et al.,* 1997). Por ejemplo, tienen dificultades para interpretar los indicadores negativos que ofrecen las mujeres durante la interacción social, lo que puede provocar conductas inapropiadas, que las mujeres consideran sexualmente inaceptables. Por ejemplo, en un estudio, se mostró a un grupo de violadores y a otro de no violadores, una serie de viñetas de parejas heterosexuales que estaban conversando, y se les pidió que intentaran adivinar los indicios emocionales implícitos entre ellos. Los violadores fueron mucho menos eficaces que el grupo de control para interpretar esos indicios (Lipton, McDonel, y McFall, 1987).

Se producen muy pocas condenas por violación. De hecho, un estudio (reseñado en Abel y Rouleau, 1990) encontró que cientoveintiséis violadores que estaban en libertad habían realizado un total de novecientos siete actos de violación, lo que arroja un promedio de siete violaciones por cada uno de ellos. Lamentablemente, la mayoría de los ataques sexuales no se denuncia, y de aquellos que sí son puestos en manos de la ley, menos del diez por ciento terminan con el violador en la cárcel (Darke, 1990). Por otra parte, las sentencias suelen ser leves, por lo que resulta realmente perturbador que la gran mayoría de violadores se encuentran paseando entre nosotros.

El tratamiento de la reincidencia de los agresores sexuales

La sociedad está mostrando cada vez menor tolerancia ante las agresiones sexuales, sobre todo cuando son repetidas. Poco después de salir de prisión por una condena de agresión sexual, Earl Shriner raptó a un niño de siete años en los bosques cercanos a Tacoma, Washington, y lo violó y apuñaló antes de castrarlo. Poco antes de salir de prisión, Shriner había comentado a un compañero de celda que todavía fantaseaba con la idea de violar y asesinar a niños (Popkin, 1994). En otro caso similar, Megan Kanka, una niña de siete años, fue violada y asesinada por un paidófilo convicto que vivía en su vecindario. Este tipo de casos han inspirado algunas medidas que intentan proteger a la sociedad de los delincuentes sexuales (*véase El mundo que nos rodea* 13.3).

¿Pero se trata de casos representativos? ¿Son incurables los agresores sexuales? ¿Debería condenárseles a cadena perpetua bajo el supuesto de que volverán a delinquir? ¿O quizá han sido los medios de comunicación quienes los han puesto en el punto de mira, aunque en realidad responden al tratamiento y pueden curarse (Berlin y Malin, 1991)? El tema de la eficacia del tratamiento para los delincuentes sexuales resulta controvertido, y por eso vamos a dedicarle un espacio en el siguiente apartado (por ejemplo, Maletzky, 2002; Marshall y Pithers, 1994; Quinsey *et al.,* 1993).

Contrariamente a la imagen que transmiten casos como los que acabamos de mencionar, las tasas de reincidencia para los delitos sexuales son relativamente bajas, en comparación con las de cualquier otro delito. Sin embargo sí es cierto que algunos tipos de delincuentes sexuales son especialmente proclives a reincidir (Hanson y Bussiere, 1998; Hanson, 2000). Los delincuentes sexuales con preferencias sexuales desviadas (esto es, quienes más atraídos se sienten por los niños) tienen tasas especialmente elevadas de reincidencia. Las tasas de reincidencia para los violadores disminuyen drásticamente con la edad, pero sin embargo para quienes acosan a los niños no disminuyen demasiado hasta pasados los cincuenta años (Hanson, 2002).

LA PSICOTERAPIA Y SU EFICACIA. La terapia para los delincuentes sexuales suele tener al menos uno de los siguientes objetivos: modificar las pautas de excitación sexual, modificar las ideas y las habilidades sociales lo suficiente como para permitir interacciones sexuales más apropiadas con parejas adultas, cambiar los hábitos y las conductas que aumentan la probabilidad de reincidencia y reducir los impulsos sexuales. Los intentos de modificar las pautas de excitación sexual suelen recurrir a la *terapia aversiva*, en la que un estímulo parafílico, como la diapositiva de una niña desnuda, en el caso de un paidófilo, se asocia con un acontecimiento aversivo, como puede ser la inhalación de olores nocivos o una descarga eléctrica en el brazo. Una alternativa a la terapia aversiva eléctrica es la *sensibilización encubierta*, en la que el paciente imagina un estímulo enormemente aversivo mientras observa o imagina un estímulo parafílico. También puede utilizarse una variante como la *sensibilización encubierta y asistida,* en la que se introduce un olor fétido e insoportable para inducir la náusea en el momento de máxima excitación sexual. Otro método para disminuir la excitación desviada es la *saciación,* en la que el paciente comienza masturbándose hasta alcanzar el orgasmo mientras fantasea con escenas sexualmente apropiadas, y después continua masturbándose, pero ahora imaginando fantasías parafílicas. Lo que intenta esta estrategia es producir aburrimiento y hastío ante esa fantasía desviada (Maletzky, 2002).

También es necesario sustituir las pautas de excitación desviada por otros estímulos excitantes más aceptables (Maletzky, 2002; Quinsey y Earls, 1990). Lo más habitual es que los investigadores hayan intentado asociar un estímulo agradable como el orgasmo, con fantasías sexuales de sexo consentido entre adultos. Por ejemplo, se pide a los pacientes que se masturben mientras piensan en fantasías desviadas. En el momento en que está a punto de eyacular, el paciente debe cambiar su fantasía a un tema más apropiado. Si bien la terapia aversiva ha demostrado ser eficaz en el laboratorio (Maletzky, 1998; Quinsey y Earls, 1998), desconocemos si esta mejoría se generaliza al mundo real, sobre todo cuando la motivación para hacerlo no es suficiente. Aunque todavía se utiliza frecuentemente la terapia aversiva, sin embargo cada vez va creciendo más el escepticismo sobre su eficacia como forma exclusiva de tratamiento (Marshall, 1998).

El resto de los tratamientos psicológicos intentan reducir las probabilidades de que se produzca la reincidencia. La *reestructuración cognitiva* intenta eliminar las distorsiones cognitivas de los delincuentes sexuales, que podría desempeñar cierto papel en los abusos sexuales (Maletzky, 2002). Por ejemplo, una persona que comete un incesto y que piensa «si mi hija de diez años hubiera dicho que no, yo no me habría acostado con ella», está poniendo de manifiesto algunas distorsiones implícitas: que un niño tiene la capacidad cognitiva y legal para consentir mantener relaciones sexuales con un adulto, que si un niño no dice no, entonces está consintiendo, y que la responsabilidad de detener el contacto sexual es del niño y no del adulto. Por otra parte, el *entrenamiento en habi-*

13.3 EL MUNDO QUE NOS RODEA

La ley Megan

El 21 de julio de 1994, Megan Kanka, una niña de siete años que vivía en Hamilton Township, en Nueva Jersey, volvía a casa después de jugar con un amigo, y un vecino le invitó a pasar a su casa para ver el perrito que acababa de comprar. Ese vecino, Jesse Timmendequas, de treinta y tres años, vivía al otro lado de la calle desde hacía un año. No conocía a Megan, ni a sus padres, ni a nadie del vecindario, y había sido condenado en dos ocasiones por acosar a niños (y además vivía con otros dos condenados por el mismo motivo). Cuando Megan entró a su casa, la subió a su dormitorio, la estranguló con su cinturón hasta dejarla inconsciente, la violó y después la asfixió con una bolsa de plástico. A continuación colocó su cuerpo en una caja de herramientas, la llevó un campo de fútbol, y la tiró cerca de un inodoro portátil. Timmendequas fue detenido, condenado y sentenciado a muerte.

El asesinato de Megan hizo estallar el escándalo por el hecho de que los delincuentes sexuales peligrosos pudieran cambiar de domicilio, sin necesidad de notificarlo a la comunidad. Como respuesta, el estado de Nueva Jersey aprobó la Ley Megan, que exigía que los condenados por delitos sexuales debían notificar a la policía su liberación, y que las autoridades comunicarían al vecindario que un delincuente sexual convicto se había trasladado a vivir a ese lugar. Otros muchos Estados han elaborado leyes similares, hasta el punto de que es posible visitar páginas Web en las que figura la fotografía y la dirección de delincuentes sexuales sujetos a la Ley Megan. Incluso algunos Estados exigen que la condena por delito sexual aparezca reflejada en el permiso de conducir.

Si bien la Ley Megan ha alcanzado una enorme popularidad ciudadana, no está exenta de cierta controversia. Los defensores de las libertades civiles argumentan que esta publicidad pone en peligro a personas que ya han saldado su deuda con la sociedad, y que además les impide integrarse adecuadamente en la sociedad. Si bien es cierto que lo que intenta la Ley Megan es proteger a víctimas potenciales, y no provocar perjuicios al delincuente, en realidad es esto último lo que suele ocurrir. Por ejemplo, en julio de 1993, se produjo un incendio en la casa de un violador de niños que estaba condenado, cuando los habitantes de Snohomish County, Washington, se enteraron de que estaba a punto de salir en libertad condicional. John Becerra, otro convicto por delitos sexuales, se trasladó a su casa de dos pisos en la ciudad de Nueva York en diciembre de 1995, con la esperanza de comenzar una nueva vida con su mujer y su hijo de nueve años. Pero tanto él como su familia se encontraron inmersos en una campaña de protestas por parte de sus vecinos. Por todo el vecindario aparecieron carteles que rezaban «cuidado con el pervertido sexual», su coche fue destrozado, y se multiplicaban las manifestaciones ante su casa. Por otra parte, los limitados datos de que disponemos también arrojan dudas sobre la eficacia de la Ley Megan. En 1995, un estudio realizado por el Estado de Washington encontró que mientras con anterioridad a la Ley Megan se arrestaba a un veintidós por ciento de reincidentes por delitos sexuales, tras la promulgación de la Ley la tasa no era demasiado diferente: un diecinueve por ciento (Schenk, 1998).

El reconocimiento de que algunos delincuentes sexuales muestran unas elevadas tasas de reincidencia, y la incertidumbre respecto a cuál puede ser el mejor tratamiento para impedirlo ha llevado a algunos Estados a elaborar leyes que exigen que estos delincuentes sigan un tratamiento psiquiátrico, incluso después de haber salido de la cárcel. Leroy Hendricks fue condenado en cinco ocasiones por agresiones sexuales a niños, y reconoció que sólo la muerte podría garantizar que no volvería a reincidir. La fiscalía de Kansas intentó impedir su liberación, tras su condena de diez años en prisión, pero esta iniciativa se declaró inconstitucional, pues equivaldría a volver a condenarlo por el mismo delito. En 1997 el Tribunal Supremo de Estados Unidos estableció por un estrecho margen de votos (cinco a cuatro) que las personas como Hendricks podían permanecer confinadas en la cárcel si se les consideraba mentalmente enfermos, y con probabilidades de reincidir. Todo apunta a que este precedente dejará salir de la cárcel a muy pocos delincuentes sexuales.

Para poder estar seguros de que los delincuentes sexuales no reincidirán en sus delitos, algunos Estados han establecido leyes que exigen su castración química o quirúrgica. Por ejemplo, en California ya se exige como requisito para la libertad condicional. Los defensores de las libertades civiles, como la ACLU, argumentan que los potencialmente graves efectos colaterales de esta técnica pueden suponer una violación de la prohibición constitucional de aplicar castigos crueles.

lidades sociales intenta ayudar a los delincuentes sexuales (sobre todo a los violadores) a que aprendan a procesar con más eficacia la información social que transmiten las mujeres (Maletzky, 2002; McFall, 1990). Por ejemplo, algunos hombres perciben connotaciones sexuales positivas en algunos mensajes neutrales e incluso negativos que transmiten las mujeres, o creen que las negativas ante las aproximaciones sexuales en realidad significan que «se están haciendo las

interesantes». El entrenamiento requiere normalmente la interacción entre el paciente y una pareja femenina, que ofrece el paciente retroalimentación sobre su respuesta durante esa interacción. La p*revención de las reincidencias* intenta impedir que se repitan estos actos, ayudando al paciente a comprender las razones por las que delinque (Launay 2001). Por ejemplo, es posible ayudar a alguien que acosa sexualmente a niños, a darse cuenta de que si bebe en exceso y luego acude a un parque lleno de niños, es más probable que incurra en acoso sexual. Así pues, al conocer esta circunstancia, se hace más fácil evitar en el futuro estas conductas.

Aunque algunos estudios sobre el tratamiento han obtenido conclusiones positivas (*véase* Maletzky, 2002, para una revisión), otros estudios no han encontrado diferencias importantes entre quienes han recibido tratamiento y quienes no lo han recibido (Emmelkamp, 1994; Quinsey *et al.,* 1991; Rice *et al.,* 1991). Un meta análisis reciente sobre cuarenta y tres estudios y casi 10 000 delincuentes sexuales, encontró que era menos probable que reincidieran si habían recibido tratamiento (Hanson, Gordon, *et al.,* 2002), si bien la diferencia no era demasiado importante: 12,3 frente a 16,8 por ciento. Algunas técnicas cognitivo-conductuales actuales, como la prevención de la reincidencia, parecen ser mucho más eficaces que la terapia aversiva. También hay indicios de que algunas parafilias responden mejor que otras al tratamiento (Laws y O´Donohue, 1997).

TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS Y QUIRÚRGICOS. El tratamiento más controvertido para los delincuentes sexuales es la castración –ya sea quirúrgica u hormonal– (Besharov, 1992; Bradford y Greenberg, 1996; Money, 1986). El resultado de la castración es que disminuye el nivel de testosterona, y por lo tanto el impulso sexual, lo que permite al paciente resistir su impulso. La castración química suele realizarse mediante hormonas esteroides antiandrógenas, como Depo-Provera y Lupron. Un estudio realizado con el Lupron encontró resultados impresionantes: treinta hombres con parafilias que decían tener una media de cuarenta y ocho fantasías desviadas semanales antes de la terapia, dejaron de tener cualquier tipo de fantasía durante el tratamiento (Rosler y Witztum, 1998). Sin embargo, la tasa de recaída tras dejar de tomar la droga fue elevadísima (Maletzky, 2002). Otros estudios sobre la castración química realizados en Europa han encontrado resultados similares, aunque sin tasas tan elevadas de reincidencia. El seguimiento realizado en estos estudios suele ser superior a los diez años, y las tasas de reincidencia son menores del tres por ciento, en comparación con el cincuenta por ciento de los delincuentes sexuales que no han sido castrados (por ejemplo, Berlín, 1994; Green, 1992; Prentky, 1997). Muchos piensan que se trata de una solución brutal e inhumana (Gunn, 1993), aunque esto ha sido puesto en duda (Bailey y Greenberg, 1998) precisamente por los propios delincuentes, que han solicitado ser castrados a cambio de una sentencia más leve.

COMBINACIÓN DE TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS PSICOLÓGICOS. Cada vez son más los programas que utilizan una combinación de terapia hormonal y tratamiento cognitivo-conductual, con la esperanza de que el tratamiento hormonal puede disminuirse gradualmente una vez que el delincuente haya aprendido técnicas conductuales para controlar sus impulsos (Maletzky, 2002). Sin embargo, el defecto más importante de casi todos los estudios realizados al respecto es que no han utilizado un grupo de control con igual motivación hacia el tratamiento. Hay quien argumenta que negar tratamiento a un delincuente sexual no es ético (por ejemplo, Marshall *et al.,* 1991). Sin embargo, esto sólo es cierto en caso de que el tratamiento sea efectivo, y desde luego no sabemos con certeza si lo es. La investigación sobre el tema todavía se complica más por el hecho de que una variable extraña de la mayoría de los estudios es la posibilidad de que durante el periodo de seguimiento el sujeto cometa otro delito sexual pero no sea detenido por ello. En efecto, dado que la mayoría de los delincuentes sexuales no llegan a ser detenidos, esto supondría una exageración artificiosa del efecto del tratamiento, y una subestimación de la peligrosidad del delincuente. Dada la importancia social que supone poder determinar si es posible ayudar a estos delincuentes, y la probabilidad que tienen de reincidir, resulta crucial que la sociedad destine los recursos necesarios para poder responder a estas cuestiones.

RESUMEN. Es posible reconocer que los delincuentes sexuales provocan un inmenso sufrimiento a los demás, y a la misma vez sentir compasión por su situación. Muchos de estos delincuentes están marcados por una pauta de excitación sexual desviada, que les provoca grandes problemas legales y personales. Considérese el caso de Scot Murphy, un paidófilo condenado:

> Vive sólo con un amigo, trabaja con un horario grotesco, y no entabla conversación con los vecinos. Murphy nunca ha estado orgulloso de su conducta. Admite que nunca podrá curarse, y que siempre se sentirá atraído por los niños pequeños. Pero ahora dice que está haciendo todo lo posible para controlar ese impulso: «quiero pasar de haber dedicado mi vida a acosar a los niños, a no volver ni a mirarlos». Pero se trata de un trabajo de veinticuatro horas diarias. En la autopista, se mantiene a distancia del autobús escolar para evitar cualquier posibilidad de establecer contacto visual con alguno de los niños. Cuando compra el periódico los domingos, inmediatamente tira a la basura el semanal que lo acompaña, porque con frecuencia el papel marché incluye algunos atractivos niños que actúan como modelos. Intenta llegar a la oficina antes de que los niños entren a la escuela, para no cruzarse con ellos, y cambia el canal de la televisión cada vez que aparece un niño (Popkin, y 1994, p. 67).

La sociedad no puede permitir que Murphy lleve a cabo sus preferencias sexuales, ni tampoco puede olvidar sus delitos anteriores. Sin embargo, a la hora de decidir cómo tratar a personas como Scott Murphy, es necesario y

humanitario recordar que muchas personas como él llevan una vida absolutamente atormentada.

REVISIÓN

- *¿Cuáles son las consecuencias a corto plazo del abuso sexual infantil y por qué nuestra certidumbre es menor respecto a sus consecuencias a largo plazo?*
- *¿Cuáles son los aspectos más importantes relativos al testimonio infantil sobre el abuso sexual y sobre los recuerdos adultos del abuso sexual?*
- *Defina la paidofilia, el incesto y la violación, y resuma las principales características clínicas de las personas que cometen estos delitos.*
- *Identifique los principales objetivos para el tratamiento de los delincuentes sexuales y describa las diferentes estrategias de tratamiento.*

DISFUNCIONES SEXUALES

El término **disfunción sexual** se refiere a un deterioro tanto en el deseo sexual, como en la capacidad para satisfacerlo. El grado de deterioro puede ser muy variado, pero lo más importante es que influye negativamente sobre ambos miembros de la pareja. Este tipo de disfunciones afecta tanto a parejas heterosexuales como homosexuales. En algunos casos, están producidas por factores psicológicos o interpersonales, mientras que en otros dependen fundamentalmente de factores orgánicos. Durante los últimos años, tanto la explicación como el tratamiento de las disfunciones sexuales han tenido un carácter cada vez más fisiológico (Rosen y Leiblum, 1995), aunque también se están utilizando con éxito algunos tratamientos psicológicos (Heiman y Meston, 1997; Segraves y Althof, 2002).

En la actualidad sabemos que la respuesta sexual humana se compone de cuatro etapas relativamente distintas (Masters y Johnson, 1966, 1970, 1975). Según el DSM-IV-TR, los trastornos pueden afectar a cualquiera de las primeras tres etapas. La primera etapa es la del **deseo,** que consiste en fantasías sobre la realización de una actividad sexual, o el anhelo de establecer un contacto sexual. La segunda fase es la de **excitación**, que se caracteriza tanto por una sensación subjetiva de placer sexual, como por cambios fisiológicos concomitantes, tales como la erección del pene en los varones y la lubricación vaginal y la erección del clítoris en las mujeres. La tercera fase es el **orgasmo**, durante el cual se produce una liberación de la tensión sexual, y se alcanza el punto culminante del placer sexual. La última fase es la **resolución**, durante la cual se experimenta una sensación de relajación y bienestar. En las páginas que siguen vamos a describir los trastornos más comunes que afectan a las primeras tres etapas, y a continuación anali-

Tabla 13.2 Disfunciones sexuales

Disfunciones	Características
Disfunciones del deseo sexual	
Deseo sexual hipoactivo	Muy poco interés o deseos sexuales
Trastorno por aversión al sexo	Total ausencia de interés por el sexo, y evitación del contacto sexual
Trastornos de la excitación sexual	
Trastorno de la erección en el hombre	Incapacidad para lograr o mantener una erección (lo que anteriormente se conocía como impotencia)
Trastorno de la excitación sexual en la mujer	No hay respuesta física ni emocional a la estimulación erótica (lo que antes se conocía como frigidez)
Trastornos orgásmicos	
Eyaculación precoz	Transcurre un período de tiempo demasiado breve entre el inicio de la estimulación sexual y la eyaculación
Trastorno orgásmico masculino	Incapacidad para eyacular durante la relación sexual (también conocido como eyaculación retardada)
Trastorno orgásmico femenino	Dificultad para alcanzar el orgasmo
Trastornos sexuales por dolor	
Vaginismo	Contracción involuntaria de los músculos perineales del tercio externo de la vagina, que impide la penetración
Dispareunia	Coito doloroso; puede tener una causa orgánica o también psicológica

zaremos sus causas y tratamientos. La Tabla 13.2 resume el tipo de trastornos que vamos a analizar.

¿Son comunes las disfunciones sexuales? Evidentemente resulta muy difícil realizar investigaciones rigurosas sobre un tema tan delicado. Sin embargo, la Encuesta Nacional De Salud Y Vida Social (Laumann, Paik, *et al.,* 1999) evaluó las preferencias sexuales del año anterior de una muestra aleatoria de 3159 norteamericanos. Las disfunciones sexuales eran muy frecuentes, y afectaban al cuarenta y tres por ciento de las mujeres y al treinta y uno por ciento de los hombres. Para las mujeres la tasa de disfunciones sexuales disminuía con la edad, justo lo contrario de lo que ocurría a los hombres. Los hombres y mujeres casados, y aquellos con un mayor nivel educativo, tenían menos tasas de disfunción. Aunque los investigadores no utilizaron los criterios del DSM, las preguntas del cuestionario aludían a cuestiones muy similares. Para las mujeres, las molestias más frecuentes eran la falta de deseo sexual (veintidós por ciento) y problemas de excitación sexual (catorce por ciento). Para los hombres, los problemas más frecuentes eran llegar al clímax demasiado pronto (veintiuno por ciento), la disfunción eréctil (cinco por ciento), y la falta de interés sexual (cinco por ciento). Resulta evidente que hay un elevado porcentaje de personas que experimentará disfunciones sexuales en algún momento de su vida.

Disfunciones del deseo sexual

Los investigadores han podido establecer la existencia de dos tipos de trastornos del deseo sexual. El primero se denomina **deseo sexual hipoactivo**. Se trata de una disfunción que se caracteriza por la ausencia de interés en el sexo. No existe consenso sobre la influencia de los factores biológicos en la disminución del impulso sexual, pero en muchos casos (quizá en la mayoría de ellos, y especialmente en las mujeres), son los factores psicológicos los que juegan un papel determinante (Weiner y Rosen, 1999). Estas personas acuden a la clínica a petición de su pareja, que suele quejarse de una insuficiente interacción sexual. Este hecho pone de relieve uno de los principales problemas que conlleva la realización de ese diagnóstico, ya que las preferencias respecto a la frecuencia óptima del contacto sexual varían considerablemente entre personas absolutamente normales. ¿Quién es el que tiene decidir lo que «no es suficiente»? El DSM-IV-TR indica explícitamente que este juicio tiene que hacerlo el clínico, teniendo en cuenta tanto la edad como el contexto vital de las personas. En los casos más extremos, el sexo llega a convertirse en algo psicológicamente aversivo, y da lugar al diagnóstico de **trastorno de aversión sexual**, el segundo tipo de trastorno del deseo sexual. Las personas que sufren este problema, muestran una enorme aversión y evitación, de cualquier contacto sexual genital con su pareja.

La depresión, ya sea actual o pasada, puede contribuir frecuentemente a los trastornos del deseo sexual (Weiner y Rosen, 1999). Si bien este tipo de trastornos suelen aparecer sin patología orgánica, existen pruebas de que algunas veces estos factores también desempeñan un papel importante. El interés por el sexo, tanto para los hombres como para las mujeres, depende de la testosterona (Alexander y Sherwin, 1993; Sherwin, 1988). El hecho de que los problemas del deseo sexual aumenten con la edad, puede atribuirse en parte a la disminución del nivel de testosterona, si bien es cierto que las evidencias respecto a la utilidad de la terapia basada en la aportación adicional de testosterona sugieren que no resulta eficaz, con la posible excepción de las mujeres a quienes se les ha extirpado los ovarios (Segraves y Althof, 2002). Aunque ya desde tiempos antiguos se ha intentado encontrar alguna droga que aumente el deseo sexual, sin embargo todavía no disponemos de afrodisíacos eficaces.

El trastorno del deseo sexual parece ser la disfunción sexual más frecuente entre las mujeres (Laumann *et al.,* 1994, 1999). Pese a ello, ha provocado menos investigaciones sobre su etiología y tratamiento, que las disfunciones que afectan a los varones, sobre todo la disfunción eréctil y la eyaculación precoz. Una de las principales razones de esta disparidad se debe sin duda a la enorme importancia que la mayoría de los hombres da a su capacidad para mantener relaciones sexuales satisfactorias. También, hasta hace muy poco, había una negación generalizada de la sexualidad femenina, y una actitud implícita (aunque absolutamente desatinada) de que las mujeres no se preocupan demasiado por el sexo.

Disfunciones de la excitación sexual

EL TRASTORNO ERÉCTIL EN EL VARÓN. La incapacidad para lograr mantener una erección suficiente como para lograr un intercambio sexual exitoso se denominaba anteriormente *impotencia*. En la actualidad se conoce como **trastorno eréctil del varón**, o *disfunción eréctil*. Los hombres que sufren este trastorno de manera crónica nunca han sido capaces de mantener la erección el tiempo suficiente como para lograr una penetración de una duración satisfactoria. Cuando este trastorno tiene un carácter adquirido o situacional significa que el hombre ha tenido al menos una experiencia exitosa de actividad sexual que requiera erección, pero que en la actualidad es incapaz de lograr o de mantener el nivel necesario de rigidez en el pene. La insuficiencia a largo plazo es un trastorno relativamente raro, pero se ha estimado que más de la mitad de la población masculina ha tenido alguna vez experiencias transitorias de insuficiencia eréctil.

Masters y Johnson (1975; Masters *et al.,* 1992) y Kaplan (1975, 1987) especulaban que la disfunción eréctil dependía fundamentalmente de la ansiedad que experimentaba el varón ante su comportamiento sexual. Sin embargo, otros autores como Barlow y sus colaboradores (Beck y Barlow, 1984; Sbrocco y Barlow, 1996) han minimizado el papel de la ansiedad en sí misma —que en ciertas circunstancias puede en realidad aumentar la capacidad sexual de hom-

bres y mujeres normales (Barlow, Sakheim, y Beck, 1983; Palace y Gorzalka, 1990; *véase* Sbrocco y Barlow, 1996, para una revisión). Por ejemplo, en un estudio de laboratorio se provocó la ansiedad de un grupo de sujetos varones sexualmente normales, diciéndoles que tenían un sesenta por ciento de probabilidades de recibir una descarga eléctrica mientras estaban contemplando una película erótica, a menos que tuviesen una erección de tamaño medio. Estos hombres experimentaron una mayor excitación sexual ante la película que quienes no habían sido amenazados con recibir la descarga eléctrica (Barlow *et al.,* 1983).

Barlow y sus colaboradores destacan que no es la ansiedad, sino las distracciones cognitivas frecuentemente asociadas con ella, las que parecen interferir con la excitación sexual. Por ejemplo, un estudio encontró que cuando se distraía a un grupo de hombres sin disfunción eréctil, que estaban contemplado una película erótica, mostraban una menor excitación sexual que otro grupo de hombres a los que no se había distraído (Abramson *et al.,* 1985). Barlow y sus colaboradores consideran que tanto hombres como mujeres con disfunción sexual se distraen por culpa de los pensamientos negativos respecto a su comportamiento durante la interacción sexual («no voy a poder excitarme» o «ella va a pensar que no soy capaz»). Sus investigaciones sugieren que es esta preocupación derivada de tales pensamientos negativos, y no tanto la ansiedad en sí misma, la culpable de la inhibición de la excitación sexual (*véase también* Weiner y Rosen, 1999). De hecho, este tipo de pensamientos auto-destructivos, no sólo disminuye en el placer sino que también aumenta la ansiedad cuando no se alcanza la erección (Malatesta y Adams, 1993), lo que a su vez alimenta esos pensamientos negativos y auto-destructivos (Sbrocco y Barlow, 1996).

Los problemas eréctiles son una consecuencia normal de la edad. Probablemente dos tercios de los hombres en torno a los cincuenta años de edad, tengan algún problema de disfunción eréctil en mayor o menor medida (Carbone y Seftel, 2002). Sin embargo, no es frecuente que se presente de manera permanente un trastorno eréctil completo antes de los sesenta años. De hecho, algunos estudios indican que hombres y mujeres de ochenta y noventa años son capaces de disfrutar todavía de su actividad sexual (Malatesta y Adams, 1993; Masters *et al.,* 1992). Por ejemplo, en un estudio realizado con una muestra de doscientos dos hombres y mujeres sanos, de entre ochenta y ciento dos años de edad, se encontró que casi dos terceras partes de los hombres y una tercera parte de las mujeres todavía mantenían relaciones sexuales con penetración, sí es cierto que esa no era la forma más habitual de actividad sexual (Bretschneider y McCoy, 1988).

El aumento de los problemas de disfunción eréctil que tienen lugar a medida que avanza la edad se consideran cada vez más como un problema médico y no tanto como un problema psicológico (Rosen, 1996). La causa más frecuente de trastorno eréctil en los hombres mayores es la enfermedad vascular, que produce una disminución del riego sanguíneo en el pene, lo que a su vez dificulta la erección. Así pues, el endurecimiento de las arterias, la presión sanguínea elevada y otras enfermedades que provocan problemas vasculares, suelen ser las principales responsables del trastorno eréctil. La obesidad, el consumo de tabaco y el abuso del alcohol, son factores asociados a los trastornos eréctiles (Weiner y Rosen, 1999). También hay otras enfermedades, como algunas que afectan al sistema nervioso, tales como la esclerosis múltiple, que pueden provocar problemas eréctiles. Este aumento de los problemas con la erección a medida que se van cumpliendo años, se debe principalmente al deterioro vascular acumulativo. Por lo que concierne a hombres jóvenes, una causa de problemas eréctiles es haber tenido priapismo –esto es, una erección que no disminuye ni siquiera después del acto sexual, y que generalmente no va acompañada de excitación sexual–. El priapismo puede producirse a consecuencia de una actividad sexual muy prolongada, de alguna enfermedad, o del efecto colateral de ciertas medicinas. Cuando no se somete a tratamiento, da lugar a una disfunción eréctil en el cincuenta por ciento de los casos (Stark, Branna y Tallen, 1994).

Resulta muy complicado diferenciar entre causas psicológicas y orgánicas de los trastornos eréctiles (Rosen, 2001). Un hombre normal tiene varias erecciones cada noche, vinculadas con los periodos de sueño MOR (movimientos oculares rápidos). Algunos investigadores han sugerido que el trastorno eréctil con base orgánica podría distinguirse del que tiene un origen psicológico, observando la presencia o ausencia de esas erecciones nocturnas. Sin embargo, resulta patente la necesidad de tener en cuenta otros muchos factores a la hora de establecer un diagnóstico apropiado (Malatesta y Adams, 1993; Mohr y Beutler, que 1990), y además en la mayoría de las ocasiones probablemente participen tanto problemas psicológicos como orgánicos.

Durante los últimos años se ha recurrido a una amplia variedad de tratamientos —fundamentalmente de tipo médico—, sobre todo cuando han fracasado los tratamientos del tipo cognitivo-conductual. Se han utilizado drogas como la yoimbina, inyecciones de relajantes musculares dentro de las cámaras eréctiles del pene, e incluso bombas de vacío (Rosen, 1996). En algunos casos extremos, se ha recurrido a los implantes de pene. Se trata de mecanismos que pueden inflarse voluntariamente para obtener una erección. Están confeccionados con silicona o poliuretano.

Se trata de tratamientos que han obtenido éxito, aunque siempre se trata de intervenciones para casos extremos, y con frecuencia provocan efectos colaterales molestos (Rosen y Leiblum, 1995; Seagraves y Althof, 2002). Quizá por estas razones, el descubrimiento de una nueva droga (sildenalfilo) comercializada con el nombre de Viagra, haya supuesto una auténtica revolución. La Viagra funciona facilitando el suministro de óxido nítrico, que es el principal neurotransmisor involucrado en la erección del pene. Se administra de manera oral, al menos una hora antes de que vaya a tener lugar la relación sexual. Al contrario de lo que

ocurre con otros tratamientos biológicos de la disfunción eréctil, la Viagra sólo provoca la erección cuando hay deseo sexual. Así pues, al contrario de lo que afirman las leyendas urbanas, la Viagra no aumenta la libido ni provoca erecciones espontáneas (Seagraves y Althof, 2002).

Los ensayos clínicos con la Viagra han resultado impresionantes. En un estudio doble ciego, el setenta por ciento de los hombres que habían tomado cincuenta miligramos de Viagra dijeron que había mejorado su erección, en comparación con el treinta por ciento de hombres que había tomado un placebo (Carlson, 1997; véase también Goldstein *et al.,* 1998). Apenas tiene efectos secundarios, y cuando los hay son de poca gravedad (algún dolor de cabeza para el once por ciento de los pacientes), suponiendo que la persona no sufra trastornos cardiacos graves (Cheitlin, Hutter, *et al.,* 1999). Cuando existe un problema cardíaco, debe prescribirse con precaución, ya que la Viagra puede interactuar de manera peligrosa con las medicinas que se toman para el corazón. Algunos análisis predicen que la Viagra puede convertirse en la droga de mayor éxito comercial del mercado. Esto indica por una parte la elevada prevalencia de las disfunciones sexuales en los hombres, y por otra la importancia que se atribuye al comportamiento sexual. Otras drogas que se han elaborado para el tratamiento de la disfunción eréctil son Cialis (Lilly y Dista, McMurray, *et al.,* 2001) y la Levitra de Bayer (Stark, Sachse *et al.,* 2001).

EL TRASTORNO DE EXCITACIÓN SEXUAL DE LA MUJER. El trastorno **de excitación sexual femenina**, denominado previamente y con tintes peyorativos, *frigidez*, consiste en la ausencia de excitación sexual ante cualquier tipo de estimulación erótica, lo que de alguna manera supone la contrapartida femenina al trastorno eréctil. Su principal manifestación física es que no se produce la característica lubricación de la vulva y los tejidos de la vagina durante la estimulación sexual, lo que su vez hace muy molesta la penetración. El diagnóstico requiere que este problema provoque a la mujer gran malestar o dificultades interpersonales.

Aunque no conocemos bien las causas de este trastorno, algunas posibles razones pueden abarcar desde un trauma sexual en la infancia, hasta una educación sexual que concibe el sexo como algo sucio y negativo, pasando por el eventual desagrado que se pueda sentir por la pareja sexual. Una de las razones que dificulta la comprensión de este trastorno, es que la sexualidad femenina es más complicada que la masculina. Por ejemplo, parece que la correlación entre la excitación sexual subjetiva y la fisiológica (la respuesta genital), es mucho menor para las mujeres que para los hombres (Heiman, 1980; Laan y Everaerd, 1995). En efecto, es posible que una mujer no llegue a excitarse sexualmente, pero que sin embargo sí muestre alguna respuesta genital; aunque lo contrario también puede ocurrir, resulta mucho menos frecuente. De hecho, algunos elementos biológicos pueden aumentar la excitación genital, aunque no la excitación subjetiva (Meston y Heiman, 1998). Esto puede complicar los intentos de comprender el trastorno de excitación sexual femenina (y también otros trastornos femeninos; Andersen y Cyranoswki, 1995). Existen además algunos indicios que indican que este trastorno va en aumento (Beck, 1995).

Se han realizado unos cuantos estudios sobre el tratamiento del trastorno de excitación sexual femenino. Para muchas mujeres puede ser suficiente la utilización de lubricantes vaginales, para ocultar el problema y tratar así el trastorno (Rosen y Leiblum, 1995). Algunas investigaciones recientes sugieren que bajo ciertas circunstancias, es posible aumentar la excitación genital de una mujer incrementando su activación autonómica, por ejemplo mediante el ejercicio físico o la ansiedad (Meston y Gorzalka, 1996; Palace, 1995). Sin embargo, se trata de un trabajo preliminar cuyos resultados resulta complicado interpretar (por ejemplo, el efecto del ejercicio físico puede que no se manifieste hasta media hora después de la actividad, y además puede que dependa de las creencias de la mujer sobre su propio nivel de excitación sexual). Por último, dado que la respuesta genital femenina depende en parte del mismo sistema de neurotransmisores que la respuesta genital masculina, se ha estudiado la posibilidad de que la Viagra también tenga efectos positivos para las mujeres, análogos a los que ejerce sobre los hombres (Kolata, 1998). Por desgracia, las escasas investigaciones que se han realizado hasta la fecha ofrecen resultados menos satisfactorios que para los hombres (Laan, van Lunsen *et al.,* 2002; Spiski, Rosen, *et al.,* 2000). Por ejemplo, cuando una mujer consume Viagra, experimenta una mayor excitación genital que cuando toma un placebo, pero sin embargo no se produce ninguna modificación de su excitación subjetiva (Laan, van Lunsen *et al.,* 2002). Por lo tanto la Viagra no parece que sea capaz de facilitar las sensaciones placenteras en la mujer. La excitación sexual femenina depende más de un neurotransmisor conocido como Polipéptido Intestinal Vasoactivo (VIP), que aumenta la lubricación de la vagina (Ottesen, Pedersen, *et al.,* 1987). Así pues, no cabe duda de que antes o después asistiremos al desarrollo de drogas que aumenten la actividad VIP en las mujeres.

Trastornos orgásmicos

EYACULACIÓN PRECOZ. La eyaculación precoz consiste en la llegada del orgasmo y la eyaculación ante una estimulación sexual mínima, siempre que eso ocurra de manera persistente y recurrente. Puede tener lugar antes, durante, o poco después de la penetración, y desde luego mucho antes de lo que desearía el hombre y su pareja. Las consecuencias de la eyaculación precoz son fundamentalmente que la pareja no llega a obtener satisfacción y, con frecuencia, una gran vergüenza por parte del hombre, que experimenta una gran ansiedad respecto a la posibilidad de que en el futuro le vuelva a ocurrir lo mismo. Los hombres

que han sufrido este problema desde su primer encuentro sexual suelen intentar reducir su excitación sexual por el procedimiento de evitar la estimulación, recurriendo a auto-distracciones, e intentando adoptar la perspectiva de un observador y no de un participante (Metz, Pryor, Nesvacil, Abuzzahab, y Koznar, 1997).

Evidentemente, la definición exacta de lo que es prematuro resulta necesariamente algo arbitrario. Por ejemplo, es necesario tener en cuenta la edad de la persona (McCarthy, 1989). De hecho, más o menos la mitad de los hombres jóvenes se queja de eyacular demasiado pronto. Por otra parte, no es extraño que la eyaculación precoz sea más probable tras una larga abstinencia (Malatesta y Adams, 1993). El DSM-IV-TR reconoce todos estos factores que pueden afectar al momento en que se produce la eyaculación, observando que sólo debe realizarse ese diagnóstico cuando la eyaculación se produce antes, durante, o muy poco después de la penetración, y desde luego antes de lo que querría el hombre. La eyaculación precoz supone la disfunción sexual masculina más frecuente (Laumann *et al.,* 1999; Seagraves y Althof, 2002).

En hombres sexualmente normales, el reflejo eyaculatorio se encuentra en gran medida bajo control voluntario. Pueden ir supervisando sus propias sensaciones durante la estimulación sexual, y son capaces en cierta medida, quizá haciendo un uso juicioso de la distracción, de retrasar el momento en que la eyaculación ya sea inevitable, hasta que decidan «lanzarse» (Kaplan, 1987). Las personas con eyaculación precoz son incapaces de utilizar eficazmente esta técnica. Se han ofrecido diversas explicaciones, que oscilan desde factores psicológicos, como una excesiva ansiedad (Kaplan, 1987), a factores fisiológicos como un glande excesivamente sensible (Gospodinoff, 1989). Sin embargo, hasta el momento, ninguna de estas explicaciones ha obtenido apoyo empírico.

Durante muchos años, la mayoría de los terapeutas sexuales han considerado que la eyaculación precoz tiene causas psicológicas, y por lo tanto un tratamiento eficaz mediante terapias conductuales, como puede ser la técnica de «parar y apretar» (Masters y Johnson, 1970). Esta técnica requiere que el hombre supervise su excitación sexual durante la actividad sexual. Cuando la excitación es lo suficientemente intensa como para pensar que la eyaculación es inminente, debe detenerse y oprimir el glande durante unos instantes, hasta que cese la sensación de que se aproxima la eyaculación. Los primeros informes sobre esta técnica sugerían que tenía una eficacia aproximada del noventa por ciento; sin embargo estudios más recientes han reseñado una tasa de éxito mucho más baja (Rosen y Leiblum, 1995; Segraves y Althof, 2002). Durante los últimos años, estamos asistiendo a un aumento del interés por la intervención farmacológica. Se ha encontrado que algunos antidepresivos como la fluoxetina (Prozac) y la clomipramina, que bloquean la recaptación de la serotonina, tienen el efecto de aumentar la latencia de la eyaculación (Rowland y Slob, 1997; Segraves y Althof, 2002). Las pruebas recogidas sugieren que estas drogas sólo funcionan mientras se están consumiendo (Segraves y Althof, 2002).

EL TRASTORNO ORGÁSMICO MASCULINO. El **trastorno orgásmico masculino**, denominado algunas veces *eyaculación retardada* o *inhibición del orgasmo masculino*, se refiere a la incapacidad permanente para eyacular durante el acto sexual. Hay muy pocos hombres que sean completamente incapaces de eyacular. Alrededor del ochenta y cinco por ciento de los hombres con dificultades para eyacular pueden sin embargo llegar al orgasmo mediante otras formas de estimulación, fundamentalmente a través de la masturbación en solitario (Masters *et al.,* 1992). En los casos más leves el varón puede llegar a eyacular estando con su pareja, pero sólo mediante una estimulación manual u oral (Kaplan, 1987). Los tratamientos de tipo psicológico se centran en la reducción de la ansiedad, junto al aumento de la estimulación genital (Rosen y Leiblum, 1995; Segraves y Althof, 2002).

En otros casos, es posible que la eyaculación retardada pueda estar relacionada con problemas fisiológicos, como la esclerosis múltiple, o el consumo de ciertas medicinas. Ya hemos dicho que los antidepresivos que bloquean la recaptación de la serotonina parecen ser un tratamiento muy eficaz para la eyaculación prematura. Sin embargo, en otros hombres esas mismas medicinas retrasan o impiden el orgasmo (Ashton, Hamer, y Rosen, 1997; Rosen y Leiblum, 1995). Esos efectos colaterales son bastante frecuentes (Gitlin, 1996), aunque normalmente pueden resolverse mediante otros fármacos (Ashton *et al.,* 1997).

EL TRASTORNO ORGÁSMICO DE LA MUJER. Muchas mujeres capaces de excitarse sexualmente, y que de hecho pueden disfrutar de su actividad sexual, experimentan sin embargo lo que se denomina **trastorno orgásmico femenino** (anteriormente llamado *inhibición del orgasmo femenino*), que consiste en un retraso o una ausencia, persistente y recurrente, del orgasmo durante la relación sexual; de hecho es un problema tan frecuente que no suele considerarse una disfunción. Hay un pequeño porcentaje de mujeres que son capaces de alcanzar el orgasmo únicamente mediante la manipulación directa del clítoris, ya sea utilizando un dedo, de manera oral, o mediante un vibrador eléctrico. Pero hay otras mujeres que ni siquiera así pueden conseguirlo, lo que supone una situación análoga a la disfunción eréctil permanente de los varones.

Las causas del trastorno orgásmico femenino no se conocen bien, pero sí se ha propuesto una multitud de factores que podrían contribuir al problema. Por ejemplo, algunas mujeres se sienten atemorizadas de mantener relaciones sexuales. Puede que una mujer sienta incertidumbre respecto a si su pareja la encuentra sexualmente atractiva, y esto puede provocar ansiedad y tensión, que interfieren con

su disfrute sexual. También puede ocurrir que se sienta incómoda debido a que sea incapaz de tener un orgasmo, o a que los tenga con muy poca frecuencia. Algunas veces las mujeres anorgásmicas fingen tener orgasmos para satisfacer a su pareja. Sin embargo, cuanto más tiempo se mantenga esta farsa, tanto más probable será que la mujer se sienta confusa y frustrada; además, probablemente muestre resentimiento contra su pareja y acabe culpándola de no percatarse de sus auténticos sentimientos y necesidades. A su vez esto contribuye a aumentar sus dificultades sexuales.

El diagnóstico de disfunción orgásmica se complica todavía más por el hecho de que la calidad subjetiva del orgasmo puede variar muy ampliamente entre las mujeres, pero también para una misma mujer en momentos diferentes, y dependiendo del tipo de estimulación. Así pues, evaluar con precisión la calidad del orgasmo resulta muy difícil (Malatesta y Adams, 1993; Segraves y Althof, 1998). Los criterios que deben aplicarse resultan absolutamente ambiguos, al menos en el ámbito de la respuesta orgásmica intermedia que experimenta la mayoría de las mujeres. La mayoría de los clínicos coinciden en que una mujer con un trastorno orgásmico duradero necesita tratamiento, pero creemos que lo mejor que se puede hacer es que sea la propia mujer la que decida si necesita tratamiento. Si no está satisfecha con su propia respuesta sexual, y existe una razonable probabilidad de que el tratamiento pueda ayudarla, entonces quizá sería bueno intentarlo.

Por lo de concierne al tratamiento, es importante diferenciar entre la disfunción orgásmica femenina transitoria y la disfunción crónica. El tratamiento de esta última suele comenzar con una serie de instrucciones y prácticas dirigidas, sobre como masturbarse para llegar al orgasmo, y tiene una elevada tasa de éxito (Andersen, 1983; Segraves y Althof, 2002). La anorgasmia transitoria (la mujer experimenta orgasmos en algunas situaciones, con ciertos tipos de estimulación, y con determinada pareja, pero no los experimenta cuando y con quien a ella le gustaría), resulta mucho más difícil de tratar, debido en parte a que suele estar asociado con problemas en su relación de pareja (Beck, 1992).

Disfunciones sexuales por dolor

VAGINISMO. 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 algunos casos, las mujeres que sufren vaginismo también sufren un trastorno de la excitación sexual, posiblemente como resultado de miedos condicionados asociados con sus primeras experiencias sexuales traumáticas. Sin embargo, y en la mayoría de los casos, muestran una excitación sexual normal (Masters *et al.,* 1992). No siempre es posible identificar el «estímulo incondicionado» implicado en el vaginismo (Kaplan, 1987), posiblemente debido a que algunas veces este trastorno tiene múltiples causas (Segraves y Althof, 2002). Se trata de una disfunción sexual relativamente infrecuente, pero cuando aparece resulta absolutamente molesta tanto para la mujer como para su pareja, que cuando es un varón puede llegar a sufrir disfunciones eréctiles o eyaculatorias (Leiblum *et al.,* 1989; Segraves y Althof, 2002). El tratamiento del vaginismo requiere la combinación de una abstinencia de penetración vaginal, el entrenamiento de los músculos de la vagina y la progresiva auto inserción de dilatadores vaginales de un tamaño cada vez mayor. Es un tratamiento que ha demostrado su eficacia (Rosen y Leiblum, 1995; Segraves y Althof, 2002).

DISPAREUNIA. La característica esencial de este trastorno consiste en un dolor genital durante el coito, que puede afectar a los hombres aunque es más frecuente entre las mujeres (Lazarus, 1989). Se trata de la disfunción sexual que con más probabilidad tenga una base orgánica como, por ejemplo, infecciones o una patología estructural de los órganos sexuales. Evidentemente, la dispareunia suele ir asociada con el vaginismo. El tratamiento de este problema requiere la identificación del problema orgánico específico, aunque con frecuencia también existe una respuesta psicológica condicionada que demanda una intervención psicológica (Segraves y Althof, 2002).

Recientemente, algunos importantes investigadores han argumentado que no tiene sentido clasificar la dispareunia y el vaginismo como «trastornos sexuales», sino que sería mejor considerarlas trastornos por dolor (Binik, Meana, *et al.,* 1999). Por ejemplo, consideran que el dolor de los «trastornos sexuales por dolor» es cualitativamente similar al dolor de otras zonas del cuerpo, y que las causas de los trastornos sexuales por dolor no parecen reflejar más que factores psicológicos. Recomiendan por tanto que tanto el vaginismo como la dispareunia se reclasifiquen como «trastornos de dolor pélvico».

REVISIÓN

- *Compare los síntomas de las disfunciones del deseo sexual, la excitación y el orgasmo, en hombres y mujeres.*
- *¿Por qué las disfunciones sexuales femeninas se han estudiado menos que las disfunciones sexuales masculinas?*
- *¿Cuáles son los tratamientos más eficaces para el trastorno eréctil del varón y la eyaculación precoz, y para el trastorno orgásmico femenino?*

TEMAS SIN RESOLVER

¿CUÁLES SON LOS PERJUICIOS DEL ABUSO SEXUAL INFANTIL?

La mayoría de las personas están convencidas de que el abuso sexual infantil (ASI) es muy perjudicial. Estas ideas se reflejan tanto en la preocupación por las víctimas del ASI, como en la indignación por quienes perpetran ese delito. Esa convicción está tan profundamente arraigada, que algunas personas se quedarían perplejas ante la mera posibilidad de que, en ocasiones, el ASI no sea tan nocivo como se piensa. Dado que se trata de un tema que se puede estudiar de manera empírica, vamos a revisar qué nos dicen las investigaciones al respecto.

En 1998 el psicólogo Bruce Rind de la Universidad de Temple, publicó junto con los colaboradores en la prestigiosa revista *Psychological Bulletin,* un artículo que revisaba cuarenta y nueve estudios anteriores que habían encuestados a estudiantes universitarios sobre sus experiencias sexuales durante la niñez (Rind, Tromivitch, y Bauserman, 1998). Tales estudios evaluaban también el ajuste actual de los estudiantes, lo que permitió a los autores examinar la relación entre las experiencias sexuales tempranas y la salud mental actual de esos adultos. A continuación se exponen algunas de las conclusiones de ese estudio:

- Las correlaciones entre el abuso sexual infantil y los problemas posteriores eran de una magnitud sorprendentemente pequeña, lo que sugiere que tales experiencias no parecen ser demasiado nocivas.
- Una vez que se controlaba la presencia de problemas familiares de carácter general, esas pequeñas asociaciones todavía quedaban reducidas prácticamente a cero, lo que sugiere que es el entorno familiar el que explica la mayor parte de los vínculos entre el ASI y los problemas posteriores.
- El incesto y el sexo forzosos estaban asociados con más problemas, que el sexo realizado voluntariamente entre personas no relacionadas por lazos de sangre.
- La edad a la que se había sufrido el abuso no tenía relación con los problemas que se pudieran padecer en la edad adulta.

Inicialmente estas provocativas conclusiones apenas llamaron la atención. Sin embargo, una vez que llegaron a oídos de la conservadora locutora de radio Dra. Laura Schlessinger, se desató una tempestuosa controversia. Tanto la Dra. Schlessinger como otros críticos, acusaron a los autores del estudio de dar alas a los acosadores sexuales, y de no mostrar sensibilidad ante las víctimas de los ASI. La controversia culminó en 1999 con una resolución de la Cámara De Los Representantes de los Estados Unidos, que censuró el estudio (Rind, Bauserman, *et al.,* 2000; Lilienfeld, 2002).

El artículo fue atacado desde dos ámbitos: por una parte, resulta socialmente peligroso hacer el tipo de afirmaciones que aparecen en el mismo (Ondersma, Chaffin, *et al.,* 2001). En segundo lugar, desde un punto de vista científico no tenía el suficiente rigor como para justificar esas arriesgadas conclusiones. Vamos a examinar ambos tipos de críticas.

Evidentemente, puede resultar muy peligroso subestimar los perjuicios del abuso infantil. Sus víctimas tendrían que añadir a su dolor el hecho de que pasara inadvertido, y por otra parte quizá la sociedad no pusiese demasiado interés en solucionar un problema que, en el fondo, quizá no lo sea tanto. Pero por otra parte, sobre-estimar los perjuicios del abuso infantil también tiene costes significativos. Por ejemplo, las personas a quienes se induce a creer que han sufrido lesiones muy graves y permanentes porque han abusado sexualmente de ellas pueden llegar a sufrir de manera innecesaria. Si las consecuencias del abuso no son excesivamente dañinas, no tenemos porqué creer lo contrario.

Evaluar la validez del estudio es una cuestión que concierne al ámbito científico. El Psychological Bulletin publicó una extensa crítica científica del estudio de Rind (Dallam, Greaves, *et al.,* 2001) junto a una réplica de los propios autores (Rind, Tromovitch, y Bauserman, 2001). Una de las críticas que se hacía era que se basaba en estudiantes universitarios, quienes no suponen una muestra representativa de la población general. Quizá habían sido capaces de llegar a la universidad pese a haber sido sometidos a abusos, precisamente porque tuvieran una especial capacidad de aguante. Sin embargo, en otro estudio Rind analizó datos procedentes de muestras de población general, y encontró prácticamente los mismos resultados (Rind y Tromovitch, 1997). También se han criticado algunas de las decisiones y análisis estadísticos realizados por Rind, aunque éste ha demostrado que sus resultados siguen siendo idénticos, al emplear los análisis que sugieren sus críticos. Así pues, aunque la pregunta todavía está en el aire, es necesario realizar más investigaciones que confirmen o descarten estos resultados.

SUMARIO

- La definición del límite entre lo normal y lo psicopatológico en el ámbito de la sexualidad resulta muy compleja, debido a las influencias socioculturales sobre lo que se considere una práctica sexual normal o aberrante.
- La teoría de la degeneración y la teoría de la abstinencia fueron dos propuestas que influyeron poderosamente sobre el pensamiento de los estadounidenses durante largo tiempo, y que estimularon en la cultura occidental ideas muy conservadoras respecto a la sexualidad.
- En contraste con la cultura occidental, en la tribu Sambia de Melanesia, se practica la homosexualidad como parte de los ritos de iniciación sexual; estos chicos no tienen problemas para pasar más adelante a un comportamiento heterosexual.
- Hasta muy recientemente, en muchas culturas occidentales la homosexualidad se consideraba como una conducta delictiva, o como una enfermedad mental. Sin embargo, desde 1974 los profesionales de la enfermedad mental ya la consideran una opción sexual normal.
- Las desviaciones sexuales en forma de parafilias suponen pautas persistentes y recurrentes de excitación y conducta sexual, que duran al menos seis meses, y que se caracterizan porque requieren objetos, rituales, o situaciones muy poco usuales, para alcanzar una satisfacción sexual completa.
- Los trastornos de la identidad de género afectan tanto a niños como a adultos. Los trastornos de la identidad de género en niños se caracterizan por una identificación con el sexo opuesto, y un malestar con el propio sexo. La mayoría de los niños con este trastorno desarrollan posteriormente una orientación homosexual, mientras que unos cuantos se convierten en transexuales. No existen estudios prospectivos de niñas con este trastorno.
- La transexualidad es un trastorno muy poco frecuente, en el que la persona considera que está atrapada en un cuerpo perteneciente a un sexo que no es el suyo. En la actualidad se reconoce que hay dos tipos distintos de transexuales: los homosexuales transexuales y los transexuales autoginéfilos, cada uno de ellos con características y antecedentes evolutivos distintos.
- El único tratamiento efectivo que se conoce para los transexuales es una operación quirúrgica de cambio de sexo. Aunque su utilización no deja de ser controvertida, ofrece unas elevadas tasas de éxito, siempre y cuando el diagnóstico de transexualidad esté escrupulosamente realizado.
- Hay tres categorías de abuso sexual que se solapan: la paidofilia, el incesto y la violación. En la actualidad están alcanzando unas alarmantes tasas de incidencia.
- En la actualidad estamos asistiendo a un acalorado debate sobre asuntos relacionados con el abuso sexual y la identificación de los perpetradores del mismo. Este debate se refiere a la veracidad y fiabilidad del testimonio de los niños, así como a la recuperación mediante psicoterapia de los recuerdos infantiles.
- Los abusos sexuales pueden tener importantes consecuencias para sus víctimas, tanto a corto como a largo plazo. Todavía no hemos sido capaces de explicar las razones que hacen que una persona abuse sexualmente de otra.
- El tratamiento de los delincuentes sexuales no está siendo demasiado eficaz, aunque sí estamos asistiendo al desarrollo de algunas prometedoras líneas de investigación.
- La disfunción sexual supone un deterioro que puede afectar al deseo de gratificación sexual, o la capacidad para lograrlo. A su vez la disfunción puede afectar a alguna de las primeras tres etapas de la respuesta sexual humana: la etapa de deseo, la etapa de excitación y el orgasmo.
- Tanto hombres como mujeres pueden experimentar un trastorno del deseo sexual hipoactivo, caracterizada por un escaso interés en el sexo. En los casos más extremos, se puede llegar a desarrollar un trastorno de aversión sexual que supone un fuerte rechazo hacia la actividad sexual.
- Las disfunciones de la etapa de excitación incluyen el trastorno eréctil en el varón y el trastorno de excitación en la mujer.
- Las disfunciones del orgasmo para los hombres incluyen la eyaculación precoz y el trastorno orgásmico masculino (eyaculación retrasada), y el trastorno orgásmico femenino, para las mujeres.
- Existen también dos trastornos sexuales con dolor: el vaginismo, que afecta a las mujeres, y la dispareunia (coito doloroso), que suele afectar fundamentalmente a las mujeres, pero también ocasionalmente a los hombres.
- Durante los últimos treinta y cinco años se han realizado importantes progresos en el tratamiento de las disfunciones sexuales.

TÉRMINOS CLAVE

Abuso sexual (p. 440)
Auto-ginefilia (p. 439)
Disfunción sexual (p. 451)
Dispareunia (p. 456)
Etapa del deseo (p. 451)
Etapa de excitación (p. 451)
Exhibicionismo (p. 435)
Eyaculación precoz (p. 454)
Fetichismo (p. 433)
Identificación con el sexo opuesto (p. 433)
Incesto (p. 445)
Masoquismo (p. 436)
Orgasmo (p. 451)
Paidofilia (p. 444)
Parafilias (p. 432)
Resolución (p. 451)
Sadismo (p. 435)
Transexualidad (p. 438)
Trastorno de aversión sexual (p. 452)
Trastorno de identidad sexual (p. 438)
Trastorno del deseo sexual hipoactivo (p. 452)
Trastorno eréctil del varón (p. 452)
Trastorno femenino de la excitación sexual (p. 454)
Trastorno orgásmico femenino (p. 455)
Trastorno orgásmico masculino (p. 455)
Travestismo fetichista (p. 433)
Vaginismo (p. 456)
Violación (p. 445)
Voyeurismo (p. 434)

CAPÍTULO

14

Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos

ESQUIZOFRENIA

Epidemiología de la esquizofrenia

Orígenes del constructo esquizofrenia

EL CUADRO CLÍNICO DE LA ESQUIZOFRENIA

Ideas delirantes

Alucinaciones

Habla desorganizada

Conducta desorganizada y catatónica

Síntomas negativos

SUBTIPOS DE ESQUIZOFRENIA

Tipo paranoide

Tipo desorganizado

Tipo catatónico

Tipo indiferenciado

Tipo residual

Otros trastornos psicóticos

¿QUÉ ES LO QUE PROVOCA LA ESQUIZOFRENIA?

Aspectos genéticos

Las influencias prenatales

Genes y ambiente en la esquizofrenia: una síntesis

Una perspectiva neuroevolutiva

Aspectos biológicos

Neurocognición

Aspectos psicosociales y culturales

La clase social

TRATAMIENTO Y RESULTADOS CLÍNICOS

Estrategias farmacológicas

Estrategias psicosociales

TEMAS SIN RESOLVER

¿Puede prevenirse la esquizofrenia?

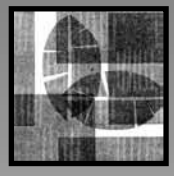
ESQUIZOFRENIA

Cuando pensamos en una enfermedad mental grave, lo más probable es que nos venga a la mente la esquizofrenia. Esta enfermedad afecta a personas de todas las culturas y de todo tipo de vida, y sus síntomas más característicos se conocen desde hace mucho tiempo. El marchamo de la esquizofrenia es una pérdida importante del contacto con la realidad, que suele denominarse **psicosis**. Aunque normalmente utilizamos el término *esquizofrenia* en singular para referirnos a este tipo de psicopatología, podemos afirmar casi con total seguridad que no se trata de una enfermedad unitaria. Por el contrario, tal y como se apunta en la Asociación De Psiquiatría Americana (1997b), «es probable que la esquizofrenia sea el tramo final de un grupo de trastornos que tienen diversas etiologías, cursos y consecuencias» (p. 49). De hecho, el término correcto debería ser *las esquizofrenias*. A pesar de ello, en este capítulo vamos a recurrir al término en singular, que es el más frecuentemente utilizado.

La esquizofrenia se caracteriza por un conjunto de síntomas, tales como excentricidades muy patentes respecto a la percepción, el pensamiento, la acción, la auto-percepción, y la forma de relacionarse con los demás. Si bien las manifestaciones clínicas pueden diferir entre un paciente y otro, el caso de Emilio es muy típico.

ESTUDIO DE UN CASO

Emilio



Emilio es un hombre de cuarenta años que aparenta diez años menos. Su madre le llevó al hospital por duodécima vez, porque le tenían miedo. Viste con un abrigo hecho harapos, zapatillas de andar por casa, y una gorra de béisbol, y además lleva colgando del cuello gran cantidad de medallas. Su humor oscila desde la hostilidad hacia su madre («me da de comer mierda... lo que cagan otras personas»), hasta una seductora actitud, risueña y obsequiosa hacia el entrevistador. Sus maneras y su forma de hablar tienen una cualidad infantil, y camina con paso afectado y exagerados movimientos de caderas. Su madre dice que dejó de tomar sus medicinas hace un mes, y que a partir de entonces empezó a escuchar voces y a actuar de una manera grotesca. Cuando le preguntamos qué ha estado haciendo, dice que ha estado «comiendo cables y fuegos artificiales». Su habla espontánea suele ser incoherente y caracterizada por frecuentes asociaciones rítmicas y sonoras (una forma de hablar en la que son los sonidos, y no el significado, los que dirigen qué palabras se dicen).

La primera vez que Emilio entró en el hospital fue cuando a los dieciséis años lo expulsaron del colegio, y desde entonces nunca ha podido asistir a la escuela ni mantener un trabajo fijo. Se le ha tratado con neurolépticos (las medicinas que se utilizan para tratar la esquizofrenia) durante su hospitalización, pero deja de tomarlos en cuanto sale del hospital, por lo que inmediatamente su conducta se vuelve otra vez desorganizada. Vive con su anciana madre, pero a veces desaparece durante unos cuantos meses, y de vez en cuando lo trae la policía a casa después de haberlo detenido vagabundeando por la calle. Que se sepa no abusa de drogas ni de alcohol (modificado del libro de casos del DSM-4; Spitzer *et al.*, 2002, pp. 189-90).

Este capítulo describe las piezas que componen el puzzle de la esquizofrenia, tal y como las conocemos. Es importante que usted siempre tenga en mente desde el principio, que todavía no hemos encontrado todas las piezas ni tampoco sabemos cómo están conectadas, por lo que a nuestro puzzle todavía le falta mucho para completarse. Algunos lectores quizá encuentren frustrante la falta de respuestas claras a algunas de las preguntas más importantes sobre la esquizofrenia. Otros quizá reconozcan lo complejo y desafiante que resulta este trastorno, no sólo para los pacientes sino también para sus familias, para los clínicos que intentan aliviar sus problemas, y para los investigadores empecinados en comprenderlos.

Epidemiología de la esquizofrenia

Mucha gente se sorprenderá al saber que la esquizofrenia es tan prevalente como la epilepsia. El riesgo de desarrollar esquizofrenia se sitúa alrededor del uno por ciento (Gottesman, 1991). Esto significa que una de cada cien personas que nazcan hoy y que lleguen a cumplir al menos cincuenta y cinco años, desarrollará este trastorno. Por supuesto, este dato estadístico no debe interpretarse como que todo el mundo tenga exactamente el mismo riesgo. Se trata de una estimación del riesgo medio. Como veremos más adelante, algunas personas (por ejemplo, quienes tienen padres con esquizofrenia) tienen un mayor riesgo de desarrollar ese trastorno. También hay otros grupos que parecen tener un riesgo especialmente alto de desarrollar esquizofrenia. Por ejemplo, los hijos nacidos de padres mayores (de entre cuarenta y cinco y cincuenta años o más) tienen entre dos y tres veces más riesgo de desarrollar esquizofrenia (Malaspina *et al.*, 2001; Brown *et al.*, 2002). De hecho, las personas de origen afro-caribeño y que viven en el Reino Unido, parecen tener tasas de riesgo mucho más altas de lo esperable por azar (Harrison *et al.*, 1997). Las tasas de esquizofrenia también son inesperadamente altas en la parte occidental de Irlanda y en Croacia, y especialmente bajas en Papua, Nueva Guinea (Gottesman, 1991). Los Hutterites, una secta cristiana que emigró a los Estados Unidos desde Europa a finales del siglo XIX, también tienen una prevalencia muy baja de esquizofrenia (Nimgaonkar *et al.*, 2000). De momento, no tenemos ni la menor idea de las causas de estas diferencias aunque, como se puede imaginar, resultan fascinantes para los investigadores.

La gran mayoría de los casos de esquizofrenia comienzan al término de la adolescencia o al principio de la edad adulta. Aunque es posible encontrar casos de esquizofrenia en niños, es algo muy poco frecuente (Green *et al.*, 1992; McKenna *et al.*, 1994). La esquizofrenia también puede aparecer durante la madurez, pero también en casos muy aislados. Resulta muy interesante la observación de que aparece antes en los hombres que en las mujeres. Entre los hombres su apogeo se produce entre los veinte y los veinticuatro años, igual que entre las mujeres, pero en este caso con un porcentaje bastante inferior. Después de los treinta y cinco años, el número de hombres que desarrolla esquizofrenia disminuye abruptamente, mientras que esta disminución no es tan abrupta para las mujeres. Por el contrario, tal y como muestra la Figura 14.1, el número de casos entre las mujeres vuelve a aumentar hacia los cuarenta años de edad. En general, la edad media de aparición de la esquizofrenia se sitúa alrededor de los veinticinco años para los hombres y de los veintinueve años para las mujeres (Jablensky y Cole, 1997).

Además de su aparición más precoz, muchos investigadores creen que los hombres también desarrollan formas más graves de este trastorno (Lewis, y 1992; Marcus *et al.*, 1993; Tien y Eaton, 1992). Esta idea es coherente con un estudio de imágenes cerebrales realizado por Nopoulos, Flaum y Andreasen (1997), que demostró que las anomalías en la estructura del cerebro relacionadas con esquizofrenia (y que expondremos más adelante), son más graves en los hombres que en las mujeres. Este tipo de diferencias relacionadas con el sexo relativas a la gravedad de la enfermedad pueden explicar por qué algunos investigadores han encontrado que la esquizofrenia se está convirtiendo en algo más frecuente entre los hombres que entre las mujeres (Iacono y Beiser, 1992). Si las mujeres sufren un tipo de esquizofrenia menos grave, junto a síntomas más llamativos de depresión (*véase* Lewis, 1992), puede ocurrir que la esquizofrenia pase desapercibida, o que se les diagnostique de otros trastornos diferentes.

¿Qué podría explicar esa mejor evolución clínica de la esquizofrenia entre las mujeres? Una posibilidad es que las hormonas sexuales femeninas desempeñen algún tipo de papel protector. Cuando los niveles de estrógeno son bajos (como ocurre antes de la menstruación), también suelen empeorar los síntomas psicóticos de la esquizofrenia entre las mujeres (Lindamer *et al.*, 1997). Por otra parte, ese efecto protector de los estrógenos también podría explicar el retraso en la aparición de la esquizofrenia entre las mujeres, mientras que la disminución de los niveles de estrógeno a partir de la menopausia podría justificar ese remonte de la tasa de esquizofrenia que se produce en las mujeres de alrededor de cincuenta años. También existen datos de que esa esquizofrenia de aparición tardía en las mujeres tiene un carácter más grave (Haffner *et al.*, 1998).

Orígenes del constructo esquizofrenia

La primera descripción clínica detallada de lo que ahora llamamos esquizofrenia procede de John Haslam en 1810, un farmacéutico del hospital Bethlem de Londres. Haslam describió el caso de John Tilly Matthews, un mercader de té, casado y con dos hijos. Mathews fue ingresado en el hospital en 1797, y parecía haber sufrido una serie de síntomas típicos de la esquizofrenia. Tenía ideas delirantes, y el farmacéutico observó que Mathews creía que «en un apartamento cerca de London Wall, había una pandilla de criminales expertos en química neumática, que lo estaban asaltando mediante un telar de aire» (citado en Carpenter, 1989). Cincuenta años después, el psiquiatra belga Benedict Morel describió el caso de un chico de trece años que había sido el alumno más brillante de su escuela, pero que fue perdiendo poco a poco el interés en los estudios, y volviéndose cada vez más perezoso, letárgico, solitario, intranquilo,

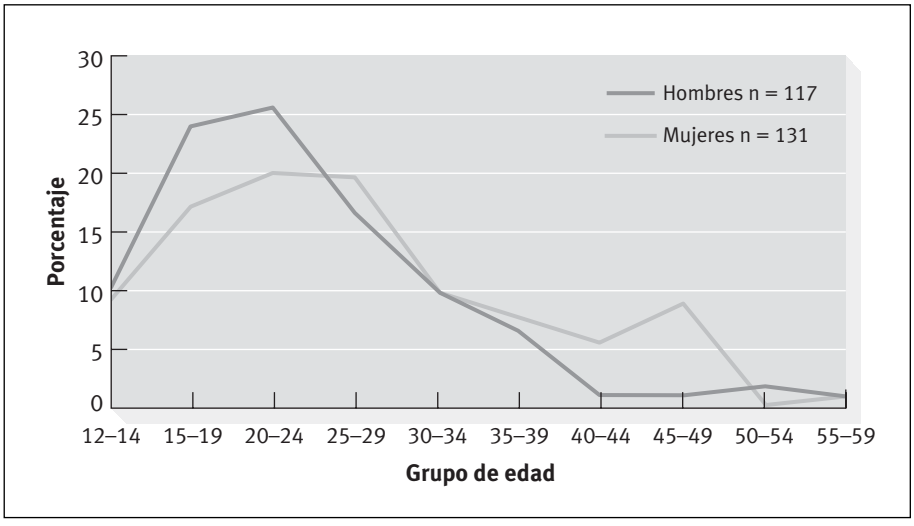


Figura 14.1
Distribución por edad de la aparición de la esquizofrenia (el primer signo de ese trastorno) para hombres y mujeres.

Fuente: Haffner *et al.* (1998)

y que además parecía haber olvidado todo lo que había aprendido. Se refería frecuentemente a que quería matar a su padre. Morel pensaba que las funciones intelectuales, morales y físicas del chico se habían deteriorado debido a una degeneración cerebral de carácter hereditario. Utilizó por tanto el término *demencia precoz* para describir esa situación y diferenciarla de las demencias características de edades avanzadas.

Pero es el psiquiatra alemán Emil Kraepelin (1856-1926) quien es conocido principalmente por su exquisita descripción de lo que ahora conocemos como esquizofrenia. En 1896 Kraepelin (como ya hiciera Morel) utilizó el término *demencia precoz* para referirse a un conjunto de síntomas que parecían caracterizar un tipo de deterioro mental que comenzaba a una edad temprana. Kraepelin, astuto observador de los fenómenos clínicos, describió al paciente con demencia precoz como alguien que «sospecha de todos los que le rodean, ve veneno en su comida, piensa que la policía le persigue, siente influencias malignas sobre su cuerpo, piensa que le van a disparar, o que sus vecinos se burlan de él» (Kraepelin, 1896). Kraepelin también observó que este trastorno se caracterizaba por alucinaciones, apatía e indiferencia, conducta esquiva, e incapacidad para realizar un trabajo de manera regular.

Por supuesto, ahora sabemos que el término demencia precoz conduce a engaño. No existen pruebas de que se produzca una degeneración progresiva del cerebro durante el curso natural de este trastorno (Cannon, 1998; Russell *et al.*, 1997). Además, en los casos en que se ha observado una degeneración progresiva, parece que proviene precisamente de la medicación antipsicótica (Cohen, 1997; Gur *et al.*, 1998). Y por otra parte, tampoco es necesariamente precoz, puesto que si bien la edad normal de aparición es al final de la adolescencia o principios de la edad adulta, también puede aparecer durante la mediana edad o incluso más adelante.

El término que ha sobrevivido en la nomenclatura diagnóstica actual fue introducido en 1911 por un psiquiatra suizo llamado Eugen Bleuler (1857-1939). Bleuler utilizó el término esquizofrenia (del alemán *schizen*, que significa «dividido» y *phren*, raíz griega que significa «mente»), porque creía que esta enfermedad estaba caracterizada fundamentalmente por la desorganización de los procesos de pensamiento, la falta de coherencia entre el pensamiento y la emoción, y una orientación espiritual desconectada de la realidad. Aunque frecuentemente se tiende a pensar que este término refleja una personalidad dividida del tipo «Jekyll y Hyde», se trata de un error de gran calado. La división no se refiere a personalidades múltiples (que es un tipo de trastorno absolutamente diferente, que ahora denominamos trastorno de identidad disociada, y que hemos analizado en el Capítulo 8). Por el contrario, la esquizofrenia supone una desconexión dentro de propio intelecto, entre el intelecto y la emoción, y entre el intelecto y la realidad externa. Resulta interesante destacar que el subtítulo de la monografía escrita por Bleuler (1911/1950) era «el grupo de las esquizofrenias», lo que pone de manifiesto su convicción de que este trastorno no era una entidad diagnóstica unitaria.

REVISIÓN

- *¿Cuál es la prevalencia de la esquizofrenia? ¿Qué grupos de personas muestran tasas de esquizofrenia superiores o inferiores a lo esperado?*
- *¿Cuándo suele aparecer inicialmente la esquizofrenia? ¿Cómo influye el sexo en esta variación?*
- *¿Cómo influye el sexo en la gravedad de la esquizofrenia? ¿A qué podría deberse?*
- *¿Qué quiso decir Kraepelin con el término demencia precoz? ¿Se trata de una descripción certera?*
- *¿Qué significado conlleva el término esquizofrenia que utilizó Bleuler?*
- *¿Es lo mismo la esquizofrenia que la personalidad dividida?*

EL CUADRO CLÍNICO DE LA ESQUIZOFRENIA

Como hemos dicho anteriormente, el DSM es un trabajo siempre por terminar. Los criterios diagnósticos no son algo inmutable, sino que van cambiando sutilmente a lo largo del tiempo, a medida que se va conociendo el resultado de las nuevas investigaciones. Los criterios actuales del DSM-4-TR para el diagnóstico de la esquizofrenia aparecen en la Tabla 14.1 de la página 465. Son muy similares a los criterios diagnósticos del ICD (OMS, 1992), el sistema diagnóstico que se utiliza en Europa y en otras partes del mundo. Sin embargo, en sí misma esta lista de síntomas comunica muy pocas cosas sobre la esencia clínica de la esquizofrenia. En los apartados siguientes vamos a analizar detenidamente los síntomas más relevantes de este tipo de trastorno psicótico.

Ideas delirantes

Una **idea delirante** es esencialmente una creencia errónea, que se mantiene con firmeza a pesar de las evidencias en su contra. La expresión proviene del verbo latino *ludere*, que significa «jugar». En esencia, la mente produce engaños. Las personas con ideas delirantes están convencidas de cosas

Tabla 14.1 Criterios del DSM-IV-TR para el diagnóstico de esquizofrenia

A. *Síntomas característicos:* dos (o más) de los siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de un periodo de un mes (o menos si ha sido tratado con éxito):
   1. ideas delirantes
   2. alucinaciones
   3. lenguaje desorganizado (por ejemplo, descarrilamiento frecuente o incoherencia)
   4. comportamiento catatónico o gravemente desorganizado
   5. síntomas negativos. Por ejemplo, aplanamiento afectivo, alogia o abulia

Nota: sólo se requiere un síntoma del Criterio A si las ideas delirantes son extrañas, o si las ideas delirantes consisten en una voz que comenta continuamente los pensamientos o el comportamiento del sujeto, o si dos o más voces conversan entre ellas.

B. *Disfunción social/laboral:* durante una parte significativa del tiempo desde el inicio de la alteración, una o más áreas importantes de actividad, como son el trabajo, las relaciones interpersonales o el cuidado de uno mismo, están claramente por debajo del nivel previo al inicio del trastorno (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 seis meses. Este periodo de seis meses debe incluir al menos un mes de síntomas que cumplan el Criterio A (o menos si se ha tratado con éxito) y puede incluir los períodos de síntomas prodrómicos y residuales. Durante estos periodos prodrómicos o residuales, los signos de la alteración pueden manifestarse sólo por síntomas negativos o por dos o más síntomas de la lista del Criterio A, presentes de forma atenuada (por ejemplo, creencias raras, experiencias perceptivas no habituales).

D. *Exclusión de los trastornos esquizoafectivo y del estado de ánimo:* el trastorno esquizoafectivo y el trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos se han descartado debido a: 1) no ha habido ningún episodio depresivo mayor, maníaco o mixto, concurrente con los síntomas de la fase activa; o 2) si los episodios de alteración anímica han aparecido durante los síntomas de la fase activa, su duración total ha sido breve en relación con la duración de los períodos activo y residual.

E. *Exclusión de consumo de sustancias y de enfermedad médica:* el trastorno no es debido a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (por ejemplo una droga de abuso, un medicamento) o de una enfermedad médica.

F. *Relación con un trastorno generalizado del desarrollo:* si hay historia de trastorno autista o de otro trastorno generalizado del desarrollo, el diagnóstico adicional de esquizofrenia sólo se realizará si las ideas delirantes o las alucinaciones también se mantienen durante al menos un mes (o menos si se han tratado con éxito)

Fuente: reproducido con permiso del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 4ª Ed., © 1994, APA.

imposibles de creer para quienes comparten su mismo contexto social, religioso y cultural. Por lo tanto, una idea delirante supone una distorsión del *contenido* del pensamiento. No todas las personas que tienen ideas delirantes sufren esquizofrenia. Sin embargo las ideas delirantes son muy comunes en la esquizofrenia, y afectan a más del noventa por ciento de los pacientes en algún momento de su enfermedad (Cutting, 1995). En la esquizofrenia, es frecuente encontrar ciertos tipos de ideas delirantes o de creencias erróneas. Entre las principales se cuentan el convencimiento de que los propios sentimientos, pensamientos, o acciones, están controlados por agentes externos (que generan sentimientos o impulsos), que los pensamientos privados se transmiten de manera indiscriminada a todo el mundo (difusión del pensamiento), que algunos agentes externos están insertando pensamientos en el cerebro del paciente (inserción del pensamiento), o que alguien está robando los pensamientos (robo de pensamientos). También son frecuentes las ideas delirantes de referencia, en las que algún acontecimiento ambiental neutro (como puede ser un programa de televisión, o una canción que emite la radio), se considera portador de algún significado especial y personal, dirigido exclusivamente al paciente. También es frecuente encontrar otras ideas extrañas, como ideas delirantes de que el cuerpo ha sufrido cambios (por ejemplo, no funcionan los intestinos), o que se le han extraído órganos.

Alucinaciones

Una **alucinación** consiste en una experiencia sensorial que tiene lugar en ausencia de cualquier estímulo perceptivo externo. Se trata de algo muy diferente de una ilusión, que

consiste en una percepción o interpretación errónea de un estímulo que realmente existe. Las alucinaciones pueden afectar a cualquier modalidad sensorial. Sin embargo las alucinaciones más frecuentes en la esquizofrenia son las de tipo auditivo (por ejemplo, escuchar voces), que llegan a afectar al setenta y cinco por ciento de los pacientes (Wing *et al.*, 1974). Por el contrario, las alucinaciones visuales son menos frecuentes (quince por ciento de los pacientes), mientras que las alucinaciones táctiles son todavía más raras (Cutting, 1995). Con frecuencia, las alucinaciones son importantes para el paciente en un ámbito afectivo, conceptual, o conductual. De hecho, los pacientes llegan a involucrarse emocionalmente en sus alucinaciones, incorporándolas con frecuencia dentro de sus ideas delirantes. En algunos casos, los pacientes llegan incluso a actuar dentro de sus alucinaciones, y a ejecutar las órdenes que les dan las voces que escuchan (Stern y Silbersweig, 1998).

En un estudio muy interesante de la fenomenología de las alucinaciones auditivas, Nayani y David (1996) entrevistaron a cien pacientes con alucinaciones y les hicieron una serie de preguntas al respecto. La mayoría de los pacientes (setenta y tres por ciento) decían que sus voces solían hablar en un tono de conversación normal. Generalmente se trataba de voces de personas conocidas, aunque a veces también podían escuchar las voces de Dios o el diablo. La mayoría de los pacientes decía que habían oído más de una voz, y que sus alucinaciones eran peores cuando estaban solos. Lo más frecuente era que las voces dijeran interjecciones groseras y vulgares, o que también fueron críticas («eres estúpido»), autoritarias («recoge la leche»), o injuriosas («bruja fea»), aunque algunas voces también podían ser agradables («mi amor»).

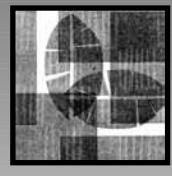
Cabe preguntarse si los pacientes que tienen alucinaciones realmente escuchan voces. Los estudios de neuroimagen realizados con pacientes que están sufriendo alucinaciones, comienzan a proporcionar respuestas a esta interesante pregunta. Algunos grupos de investigación han utilizado la Tomografía por Emisión de Positrones y La Resonancia Magnética Funcional para explorar la actividad que se produce en el cerebro de los pacientes, mientras experimentan alucinaciones auditivas (Cleghorn *et al.*, 1992; McGuire *et al.*, 1996). Aunque sería de esperar que los pacientes que oyen voces mostraran un aumento de actividad en las zonas del cerebro involucradas en la *comprensión* del habla (por ejemplo, en el área de Wernicke situada en el lóbulo temporal), los estudios sobre imágenes cerebrales han demostrado que estos pacientes muestran un aumento de la actividad en el área de Broca, una zona del lóbulo temporal involucrada en la *producción* del habla. En algunos casos, la pauta de activación cerebral que se produce cuando los pacientes experimentan alucinaciones auditivas es muy similar a la que se puede observar cuando se pide a personas sanas que imaginen que hay otras persona hablando con ellos (Shergill *et al.*, 2000). En general, los resultados de estas investigaciones sugieren que las alucinaciones auditivas tienen lugar cuando los pacientes malinterpretan sus propios pensamientos (en forma de habla interna) como si proviniesen de fuentes externas a ellos. De hecho, si se reduce la actividad en la zona de producción del habla, mediante el uso de técnicas muy novedosas como la estimulación magnética craneal (que consiste en pasar un campo magnético a lo largo del cráneo, lo que interfiere con la actividad de esas zonas cerebrales; *véase* el Capítulo 1), entonces los pacientes con alucinaciones muestran una disminución de las mismas (Hoffman *et al.*, 2003). Así pues, la tecnología moderna ofrece apoyo a una antigua idea: que las alucinaciones auditivas son en realidad un tipo de habla silenciosa interna, mal interpretada (Gould, 1949).

Habla desorganizada

Las ideas delirantes ponen de manifiesto un trastorno en el *contenido* del pensamiento. Por otra parte, el habla desorganizada es la manifestación externa de un trastorno en la *forma* del pensamiento. Básicamente, la persona no es capaz de hablar de manera inteligible, pese a que aparentemente su habla se adapta a las reglas semánticas y sintácticas de su lengua. Esta incapacidad no se debe a una baja inteligencia, a carencias educativas, o a privación cultural. Hace años, Meehl se refería acertadamente a este proceso como un «desliz cognitivo»; otros se han referido al mismo asunto como un «descarrilamiento» o «pérdida» de asociaciones o, en los casos más extremos, como «incoherencia».

En el habla desorganizada, las palabras y sus combinaciones suenan normales, pero el interlocutor no puede comprender absolutamente nada. En algunos casos, aparecen palabras completamente nuevas o neologismos. Por ejemplo, la palabra *ditano*, que suena como una palabra con significado, pero que no existe en el diccionario. Este trastorno del pensamiento formal queda perfectamente ilustrado en el siguiente ejemplo, extraído de una carta escrita por un esquizofrénico, dirigida a la reina Beatriz de los Países Bajos:

Habla desorganizada



ESTUDIO DE UN CASO

También he «matado» a mi ex esposa, [nombre], durante una sesión de tres horas de sexo en Pennsylvania en 1976, mientras dos Piticayos que vivían junto a mi casa escuchaban toda la escena. Adjunto, por favor encuentre mi informe urológico, que indica que mis genitales masculinos, y específicamente mi pene, tienen un tamaño normal y que soy capaz de mantener relaciones sexuales con cualquier mujer, firmado por el doctor [nombre], un urólogo y cirujano que me practicó una circuncisión en 1982. Conclusión: no puedo ser un nincompup en un sentido físico (a menos que la sociedad me ofrezca sustancias químicas para mi imagen en el libro nincompup).

Conducta desorganizada y catatónica

En la esquizofrenia está alterada cualquier actividad intencional y planificada. Este deterioro afecta a todas las áreas de funcionamiento cotidiano, como el trabajo, las relaciones sociales, y el cuidado de sí mismo, de tal manera que los observadores se dan cuenta de que la persona ha dejado de ser ella misma. Este cuadro consiste por tanto en un proceso de deterioro de alguien que tenía antes un funcionamiento normal en sus actividades cotidianas. Por ejemplo, la persona deja de mantener una higiene personal mínima, o incluso muestra un importante descuido de su salud y su seguridad personal. En otros casos, esta conducta desorganizada se manifiesta mediante vestimentas estrafalarias y carentes de sentido (por ejemplo, llevar un abrigo, una bufanda y guantes, en un caluroso día de verano). Muchos investigadores atribuyen este tipo de alteraciones de la conducta «directiva», a un deterioro en el funcionamiento de la región prefrontal de la corteza cerebral (Lenzeweger y Dworkin, 1998).

La *catatonía* es un deterioro conductual todavía más llamativo. El paciente muestra una ausencia absoluta de movimientos, y entra en lo que se denomina *estupor catatónico.* También puede ocurrir que el paciente adopte durante mucho tiempo una postura forzada, sin que aparentemente se sienta incómodo.

Síntomas negativos

Desde los días de Bleuler, se han diferenciado dos pautas generales de síntomas en la esquizofrenia. En la actualidad se denominan síndrome esquizofrénico positivo y negativo (por ejemplo, Andreasen, 1985; Andreasen *et al.*, 1995). Los **síntomas positivos** son aquellos que reflejan un exceso o distorsión del repertorio normal de conductas y experiencias, como pueden ser las ideas delirantes, las alucinaciones, el habla desorganizada, o la conducta desorganizada (APA, 2000). Por el contrario, los **síntomas negativos** reflejan la ausencia o el déficit de conductas que normalmente suelen estar presentes. Algunos síntomas negativos importantes de la esquizofrenia son una expresividad emocional embotada, alogia (muy poco lenguaje), y abulia (incapacidad para iniciar o perseverar en actividades intencionadas). Por el contrario, puede que el paciente permanezca sentado durante largos periodos de tiempo, mirando al vacío o la televisión, pero con muy poco interés en cualquier asunto externo.

Otro tipo de diferenciación relacionada con la anterior, aunque con más énfasis en las variables biológicas y en la velocidad de aparición, se refiere a estas mismas pautas clínicas como **esquizofrenia Tipo 1** y **esquizofrenia Tipo 2** respectivamente (Crow, 1985). En la Tabla al 14.2 se comparan ambos sistemas. Si bien la mayoría de los pacientes muestran tanto signos positivos como negativos durante el curso de su trastorno (Breier *et al.*, 1994; Guelfi *et al.*, 1989), el predominio de los síntomas negativos no suele ser un buen indicador para la evolución futura de la enfermedad (por ejemplo, Fenton y McGlashan, 1994; McGlashan y Fenton, 1993).

Sin embargo, no todos los síntomas negativos son exactamente lo que parecen. Kring y Neale (1996) estudiaron a un grupo de pacientes varones con esquizofrenia, que no tomaban medicación, mientras miraban fragmentos de películas. Se utilizaron tres tipos de películas, algunas de las cuales tenían un carácter muy positivo, negativo, o neutro, desde el punto de vista de las emociones que intentaban

Tabla 14.2 Indicadores diagnósticos que distinguen los cuatro tipos de síndromes en la esquizofrenia

Síndrome positivo	Síndrome negativo
Alucinaciones	embotamiento afectivo
Ideas delirantes	habla muy pobre
Incoherencia de asociaciones	asociales
Conducta estrafalaria	apatía
Mínimo deterioro cognitivo	deterioro cognitivo significativo
Aparición súbita	aparición insidiosa
Curso variable	curso crónico
Tipo 1	**tipo 2**
Lo anterior más:	*Lo anterior más:*
Buena respuesta a las drogas	respuesta aleatoria a las drogas
Anormalidad en el sistema límbico	anormalidades en el lóbulo frontal
Ventrículos cerebrales normales	ventrículos cerebrales grandes

provocar en el espectador. La expresión emocional de los pacientes se grabó en vídeo y se codificó por parte de observadores entrenados. Como era de esperar, los pacientes con esquizofrenia mostraron menos expresiones faciales que un grupo de control sin esquizofrenia.

Lo más sorprendente era que cuando se preguntaba a los pacientes acerca de sus experiencias emocionales durante el visionado de las películas, decían haber sentido tanta emoción como el grupo de control, e incluso a veces más. Las medidas de su activación autonómica también demostraron que mientras miraban las películas, mostraban una mayor reactividad fisiológica que el grupo control. Por lo tanto, lo que sugieren estos resultados es que incluso aunque los pacientes con esquizofrenia puedan parecer no demasiado expresivos emocionalmente, sin embargo están experimentando una gran emoción.

REVISIÓN

- *Explique la diferencia entre síntomas positivos y negativos.*
- *¿Cuáles son los principales síntomas de la esquizofrenia?*
- *¿En qué se diferencia una alucinación de una idea delirante?*

SUBTIPOS DE ESQUIZOFRENIA

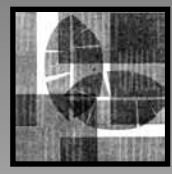
Lo que denominamos «esquizofrenia» probablemente englobe en realidad una amplia gama de procesos de diferente etiología, patrón evolutivo y desenlace —quizá mucho más que en cualquier otro diagnóstico psiquiátrico—. Este hecho produce una enorme heterogeneidad en el ámbito clínico. También los factores socioculturales configuran la presentación clínica de este trastorno. Por ejemplo, en comparación con los pacientes mexicanos-americanos, los pacientes anglo-americanos con esquizofrenia dicen tener menos síntomas somáticos, menor emocionalidad y más auto-negación. También tienen más ideas delirantes de carácter persecutorio, basadas en la ciencia ficción o en lo sobrenatural (Weisman *et al.*, 2000). Los actuales sistemas de clasificación llevan mucho tiempo intentando reconocer esa heterogeneidad, mediante la descripción de subtipos clínicos de ese trastorno.

Tipo paranoide

Los pacientes con una **esquizofrenia paranoide** se caracterizan por una historia de gran suspicacia, que además va en aumento, y por enormes dificultades para establecer relaciones interpersonales. El cuadro clínico está dominado por ideas absurdas, pero con frecuencia muy bien elaboradas y organizadas en un marco coherente, aunque delirante. Las ideas delirantes de persecución son las más frecuentes, y suponen una amplia gama de ideas grotescas y de conspiraciones. El individuo puede llegar a sospechar intensamente de sus parientes y compañeros, y suele quejarse de que está siendo observado, seguido, envenenado, o influido por diversos mecanismos de tormento preparados por sus «enemigos». Pero también son frecuentes las ideas delirantes de grandeza. Por ejemplo, las personas con este tipo de delirios suelen proclamarse como el filósofo o el economista más grande del mundo, dicen haber inventado alguna máquina imposible, o ser un personaje histórico de enorme importancia. En algunos casos, es precisamente este hecho lo que (en su mente delirante) justifica que se crean perseguidos o espiados, lo que a su vez les proporciona una sensación de desmedida importancia. Los pacientes con el subtipo paranoide de la esquizofrenia tienden a funcionar a un alto nivel, y a mantener sus capacidades cognitivas en mejor estado que los pacientes con cualquier otro subtipo de esquizofrenia, si bien es verdad que las diferencias tampoco son excesivas, ni tampoco se mantienen en todos los ámbitos cognitivos (Zalewski *et al.*, 1998). El pronóstico suele ser mejor que para los pacientes que sufren cualquiera de los otros tipos de esquizofrenia (Fenton y McGlashan, 1991; Kendler *et al.*, 1994).

El siguiente ejemplo clínico permite comprender muy bien la complejidad y elaboración de un sistema delirante. Uno de los autores de este libro lo recibió de manos de un hombre de unos treinta años.

ESTUDIO DE UN CASO: ¿Están controlando su mente?



¿Están controlando su mente para que haga algo realmente estúpido? El veinticinco por ciento de las personas sufre lo que se denomina una escucha electrónica. Ese veinticinco por ciento puede oír una radio silenciosa. Usted podría ser uno de ellos. La frecuencia auditiva media de los seres humanos oscila entre 0 y 16 000 ciclos. El veinticinco por ciento puede llegar a escuchar frecuencias de 30 000 ciclos. Son precisamente esas personas las que pueden escuchar la radio silenciosa. Esa radio suena igual que nuestros pensamientos internos.

La radio silenciosa embauca a esas personas para que realicen delitos inimaginables. Las engaña para que adopten decisiones equivocadas, y pierdan su trabajo, se divorcien, se dejan sobornar y realicen cualquier estupidez. Los locutores de esta radio silenciosa son los gobernantes, médicos, psiquiatras, religiosos y educadores. Disponen de un enorme presupuesto destinado a destruir a los inocentes e indefensos. Los medios de comunicación temen denunciar esta situación.

Esta minoría, que puede pertenecer a cualquier etnia ha perdido todos sus derechos legales debido a que los rusos están por

todas partes. Resulta sorprendente descubrir que compañías de enorme importancia, y todas las universidades disponen de departamentos de control de la mente. Si usted y su familia están adoptando constantemente decisiones erróneas, y tienen problemas que les van llevando a la ruina, probablemente se encuentren bajo control mental. Cada año estas personas que tienen la mente controlada se van arruinando progresivamente. Nadie sabe cuándo seleccionarán a alguien como conejillo de indias.

Tipo desorganizado

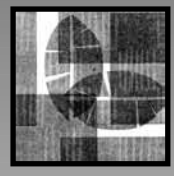
En comparación con los otros subtipos de esquizofrenia, la **esquizofrenia desorganizada** suele aparecer a una edad más temprana, y de manera insidiosa y gradual. Se caracteriza por un habla desorganizada, una conducta perturbada, y una emocionalidad inapropiada o inexistente. En el pasado (y actualmente en el ICD) este subtipo se denominaba esquizofrenia hebefrénica. El caso de Emilio que usted ha podido leer páginas atrás, es un ejemplo de este subtipo. Mientras que sus compañeros disfrutaban de actividades y juegos sociales normales, Emilio se iba convirtiendo progresivamente en una persona cada vez más aislada y preocupada por fantasías. A medida que avanza el trastorno, la persona se va volviendo emocionalmente indiferente e infantil. Algunos síntomas habituales pueden ser una sonrisa tonta e inapropiada, una carcajada superficial sin que existan razones para ello. El habla se va haciendo difícil de comprender, y puede incluir habla infantilizada, risitas pueriles, y la repetición constante de palabras con sonidos similares. Puede haber también alucinaciones e ideas delirantes, aunque al contrario de lo que ocurre con la esquizofrenia paranoide, no son coherentes ni están organizadas. Los pacientes con una esquizofrenia desorganizada pueden tener enormes dificultades para cuidar de sí mismos. A veces también manifiestan manierismos peculiares y otras conductas extravagantes. Dichas conductas pueden adoptar la forma de muecas ridículas, hablar solos, o empezar a reírse carcajadas o llorar de manera súbita e inexplicable. El pronóstico suele ser peor que para otros tipos de esquizofrenia. En esta etapa de deterioro, no se conoce ningún tratamiento que ofrezca resultados eficaces.

Tipo catatónico

La característica principal de la **esquizofrenia catatónica** son ciertos indicadores motrices, ya sean de excitación o de estupor. Algunos de estos pacientes son muy sugestionables, y obedecerán órdenes automáticamente o imitarán las acciones de otros (ecopraxia), o sus frases (ecolalia). Si se levanta el brazo de un paciente hasta una posición desgarbada e incómoda, puede ser capaz de mantenerla así durante varios minutos o incluso horas. Generalmente, los pacientes que se encuentran en un estupor catatónico resisten los esfuerzos para modificar su posición, así como cualquier intento de alimentarlos, a la vez que rechazan obedecer la más mínima petición. Estos pacientes pueden pasar repentinamente de un estupor extremado a un estado de gran excitación, durante el cual parecen quedar bajo una gran «presión de actividad» y pueden volverse violentos, lo que los convierte en este sentido en personas muy parecidas a los pacientes con un trastorno bipolar maníaco. Pueden hablar o gritar con gran excitación e incoherencia, andar con gran rapidez de acá para allá, dando rienda suelta a sus impulsos sexuales, intentar auto-mutilaciones o incluso el suicidio, o atacar impulsivamente e intentar matar a otra persona. Lo repentino y frenético de estos ataques puede convertir a estos pacientes en personas muy peligrosas, tanto para sí mismos como para los demás. Aunque en una época fue muy frecuente en Europa y Norteamérica, las reacciones catatónicas se han ido haciendo cada vez menos prevalentes, aunque todavía pueden aparecer en países del Tercer Mundo (Cutting, 1995).

El tema está lejos de clarificarse, pero algunos clínicos interpretan la inmovilidad de un paciente catatónico como una manera de enfrentarse con su reducida capacidad para afrontar la realidad, y su enorme vulnerabilidad a la estimulación: parece proporcionarles una forma de control sobre las fuentes externas de estimulación, aunque no necesariamente sobre las internas. Freeman (1960) cita la explicación que ofrecía uno de sus pacientes: «no quiero moverme, porque si lo hago todo cambiará a mi alrededor, y me pondré terriblemente nervioso, por lo que prefiero quedarme así para mantener una sensación de permanencia» (p. 932).

Esquizofrenia catatónica



ESTUDIO DE UN CASO

Ana es una mujer soltera de veintidós años que estudia matemáticas en Finlandia. La policía le llevó al hospital psiquiátrico por haber atacado a un niño. Se había dirigido a una niña de nueve años que esperaba en la parada del autobús, y había intentado estrangularla. Afortunadamente intervinieron otras personas que también esperaban en la parada, quienes la sujetaron y llamaron a la policía. Al principio luchó con violencia e intentó alcanzar a la niña, pero de repente se quedó quieta y rígida como una estatua, con un brazo levantado hacia la niña y una feroz expresión en su rostro. Cuando llegó la policía le costó trabajo meterla dentro del coche, debido a que no se movía pero tampoco dejaba que la movieran. Los policías prácticamente tuvieron que llevarla en volandas hasta el coche y meterla dentro a la fuerza. En la comisaría de policía no dijo absolutamente nada, aunque mantenía esa posición desgarbada e incómoda. Llamaron a un médico, y se decidió ingresarla de manera inmediata en un hospital psiquiátrico. La instalaron en una

habitación cerrada, debido a que se encontraba bajo arresto por intento de asesinato. Cuando la condujeron a su celda, se quedó de pie en la puerta sin llegar a entrar. Rechazó cualquier comida y tampoco quiso ir a la sala de observación. Se quedó rígida, con su brazo derecho estirado hacia delante. No contestó ninguna pregunta de sus vigilantes. Pasadas varias horas tuvieron que sacarla de la habitación y meterla en la cama. Se quedó acostada en la misma posición en que la habían dejado, señalando hacia el techo. Parecía tensa, con una expresión aprensiva y preocupada en su rostro. Se le inyectaron diez miligramos de haloperidol a lo que no se resistió. A continuación se quedó dormida.

Durante la entrevista clínica que se le realizó al día siguiente, ya parecía estar completamente orientada. Sabía que estaba en el hospital, pero no quiso o no pudo explicar lo que había sucedido. De vez en cuando se quedaba rígida de manera repentina durante más o menos treinta segundos. Otras veces repetía mecánicamente las preguntas que le formulaban.

Poco después llegó su hermana y dijo al médico que su familia había estado preocupada por su estado de salud. Durante los últimos dos a tres meses se había vuelto huraña y extravagante, con episodios recurrentes de mutismo que podían durar varios minutos. También había realizado afirmaciones peculiares como «los niños están intentando destruir las matemáticas» y «a los personajes nacionales les esperan tiempos difíciles». Había dejado de ir a la universidad, y permaneció encerrada en su cuarto, que sólo abandonaba para dar un paseo al anochecer. Parecía estar preocupada por escribir ciertos números en trozos de papel (adaptado de el libro de casos del ICD-10, Üstün *et al.*, 1996).

Tipo indiferenciado

Como su propio nombre indica, el diagnóstico de **esquizofrenia indiferenciada** es un cajón de sastre. Una persona que reciba este diagnóstico cumple los criterios habituales para la esquizofrenia, lo que incluye ideas delirantes, alucinaciones, pensamientos distorsionados y conducta estrafalaria, pero sin embargo no se ajusta de manera nítida a ninguno de los subtipos. Las personas que se encuentran en las primeras fases de una esquizofrenia aguda suelen mostrar síntomas del tipo indiferenciado, igual que les ocurre a aquellos cuyo cuadro clínico se modifica lo suficiente a lo largo del tiempo como para justificar la modificación del diagnóstico, desde un tipo específico a un tipo indiferenciado.

Tipo residual

Todavía es necesario hacer referencia a un último subtipo de esquizofrenia que recoge el DSM-IV. La **esquizofrenia residual** es una categoría que se aplica a las personas que han sufrido al menos un episodio de esquizofrenia, pero que no muestran ningún otro síntoma positivo importante, como pueden ser alucinaciones, ideas delirantes, o conducta desorganizada. Por el contrario, el cuadro clínico contiene fundamentalmente síntomas negativos (por ejemplo, la expresividad emocional), si bien pueden encontrarse algunos síntomas positivos (por ejemplo, creencias extravagantes o conducta excéntrica) en una versión leve.

Otros trastornos psicóticos

TRASTORNO ESQUIZOAFECTIVO. Como dijimos en el Capítulo 7, el término **trastorno esquizoafectivo** (del subtipo bipolar o depresivo) se aplica a los individuos que muestran características esquizofrénicas junto a un trastorno afectivo grave. En otras palabras, la persona tiene síntomas psicóticos suficientes como para merecer el diagnóstico de esquizofrenia, pero a la misma vez también manifiesta cambios importantes en su estado de ánimo. Todavía no está claro si el trastorno esquizoafectivo debe considerarse como una variante de la esquizofrenia o de los trastornos del estado de ánimo. Como reflejo de esta controversia, el DSM-IV-TR ubica este trastorno en el mismo apartado que la esquizofrenia, pero no lo clasifica como un subtipo de la misma. Por el contrario, se le trata como un trastorno diferente. La investigación sugiere que el desenlace a largo plazo (diez años) es mucho mejor para los pacientes con un trastorno esquizoafectivo, que para los pacientes con esquizofrenia (Harrow *et al.*, 2000).

TRASTORNO ESQUIZOFRENIFORME. El **trastorno esquizofreniforme** es una gran categoría reservada a las psicosis del tipo esquizofrénico, que duran al menos un mes pero que no se mantienen durante el tiempo suficiente como para merecer un diagnóstico de esquizofrenia (que requiere una duración de seis meses). Puede incluir alguno de los síntomas que se han descrito en los apartados anteriores, pero lo más probable es que aparezca bajo una forma indiferenciada. Algunos estados psicóticos breves de este tipo pueden estar o no relacionados con un trastorno psiquiátrico posterior (Strakowski, 1994). Sin embargo, de momento todos los casos de reciente aparición de una esquizofrenia probablemente comiencen por recibir un diagnóstico de trastorno esquizofreniforme. Dado que existe la posibilidad de que un primer episodio de esquizofrenia termine por remitir, el pronóstico del trastorno esquizofreniforme es mejor que el de cualquier otra forma de esquizofrenia.

TRASTORNO DELIRANTE. Los pacientes con un trastorno delirante, igual que la mayoría de las personas con esquizofrenia, dan crédito a una serie de creencias (y a veces realizan acciones sobre la base de las mismas), que la mayoría de las personas considerarían completamente desatinadas y absurdas. Al contrario de lo que ocurre con las personas con esquizofrenia, quienes sufren este trastorno

pueden llegar a comportarse de manera bastante normal. Su conducta no muestra la fuerte desorganización que caracteriza a la esquizofrenia, ni tampoco el deterioro conductual de carácter general. Un interesante subtipo de este trastorno es la erotomanía. En este caso, el tema de los delirios es un enorme amor por una persona, generalmente de un status elevado. Hay un estudio que sugiere que una importante proporción de mujeres que se dedican a perseguir a alguien podrían diagnosticarse de erotomanía (Purcell *et al.*, 2001).

TRASTORNO PSICÓTICO BREVE. El **trastorno psicótico breve** es exactamente lo que sugiere su nombre. Supone la aparición súbita de síntomas psicóticos o de una conducta gravemente desorganizada o catatónica. Incluso aunque suele producir un fuerte trastorno emocional, el episodio suele ser muy breve, generalmente de unos pocos días. A continuación, la persona vuelve a su nivel normal de funcionamiento. Se trata de casos infrecuentes que sólo se pueden observar en el ámbito clínico, quizá precisamente por lo rápido que remiten. Suele estar provocado por el estrés, como ilustra el siguiente caso.

Trastorno psicótico breve

ESTUDIO DE UN CASO

Un abogado de treinta y dos años, con seis años de profesión, casado y con dos hijos y muchos amigos íntimos, y además un popular dirigente de un grupo scout, llegó a casa del trabajo y se encontró a su mujer en la cama con su mejor amigo. Al principio mostró una gran depresión y angustia, pero dos días después empezó a hablar de compenetrarse con Dios, de dispensar la paz sobre la tierra, y de la necesidad de luchar contra «la conspiración gigantesca». Escuchaba voces que decían su nombre y repetían «amor, amor, amor». Su expresión emocional desapareció, y hablaba de una manera lenta y pausada. Su sueño no se vio alterado. Ingresó en un hospital donde le trataron con medicación. Cuatro días después comenzó una terapia matrimonial con su mujer. Mejoró rápidamente. Volvió al trabajo cinco días después de la aparición de sus primeros síntomas. (Adaptado de Janowsky *et al.*, 1987, p. 1).

TRASTORNO PSICÓTICO COMPARTIDO. Por último, muchas personas conocen el denominado **trastorno psicótico compartido** por su nombre francés, **folie à deux**. Como su propio nombre indica, se trata de un delirio que se desarrolla en una persona que mantiene una relación muy estrecha con otra persona que ya sufre ideas delirantes. Poco a poco, esta persona empieza a creer en las ideas delirantes de su compañero. En algunos casos, dicho contagio puede extenderse a toda la familia.

REVISIÓN

- *¿Cuáles son los cinco subtipos principales de la esquizofrenia que reconoce el DSM?*
- *¿Cuáles son las principales diferencias entre la esquizofrenia y (a) el trastorno esquizoafectivo y (b) el trastorno esquizofreniforme?*

¿QUÉ ES LO QUE PROVOCA LA ESQUIZOFRENIA?

Pese al enorme esfuerzo de investigación que se lleva realizando durante muchos años, esta pregunta tan sencilla todavía no ha encontrado una respuesta clara. En los apartados siguientes vamos a exponer lo que actualmente sabemos respecto a la etiología de la esquizofrenia. Sin embargo, lo más probable es que no encontremos ningún factor aislado que pueda explicar de manera satisfactoria la razón por la que se desarrolla una esquizofrenia. La vieja dicotomía de naturaleza frente a aprendizaje resulta tan engañosa como simplista. Los trastornos psiquiátricos no son el resultado de pulsar un interruptor genético. Por el contrario, suelen depender de una interacción muy compleja entre factores genéticos y ambientales.

Aspectos genéticos

Se sabe desde hace tiempo que los trastornos de tipo esquizofrénico tienen un carácter «familiar». La tasa de esquizofrenia es mucho más alta de lo esperable entre los parientes biológicos de los «indicadores» (esto es, las personas que actúan como punto de comparación o punto de partida). Como se puede observar en la Figura 14.2 de la página 472, existe una fuerte asociación entre el nivel de parentesco (y por lo tanto de genes que se comparten) y el riesgo de desarrollar el trastorno. Por ejemplo, la prevalencia de la esquizofrenia en los parientes de primer grado (padres, hermanos e hijos) de una persona esquizofrénica, ronda el diez por ciento. La prevalencia para los parientes de segundo grado, que sólo comparten el veinticinco por ciento de los genes (medio hermanos, tíos, nietos y sobrinos) se acerca al tres por ciento.

Por supuesto que el hecho de que algo aparezca frecuentemente en una misma familia no implica que se deba a un factor genético. Los términos *familiar* y *genético* no son sinónimos, por lo que un trastorno puede ser característico de una familia debido a razones no genéticas (si yo estoy obeso y mi perro también, evidentemente no es por razones genéticas). Como ya hemos destacado de manera repetida, la interpretación de las pautas de concordancia familiares nunca es absolutamente elemental, debido en parte a la

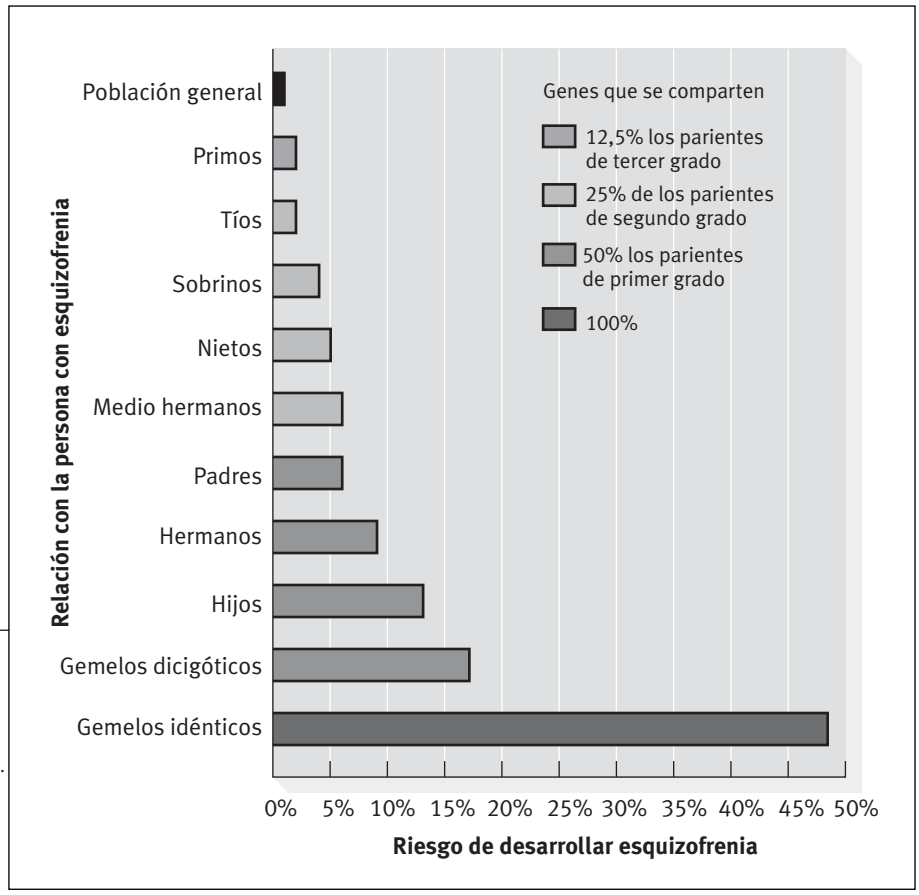


Figura 14.2
Riesgo de desarrollar una psicosis de tipo esquizofrénico en diferentes grados de parentesco.

Fuente: Compilado a partir de estudios de familia y gemelos de poblaciones europeas entre 1920 y 1987. Tomado de *Schizophrenia Genesis:* The Origins of Madness (p. 96), by I. I. Gottesman. Copyright © 1991 by Irving. I. Gottesman. Usado con permiso de W. H. Freeman and Company/Worth Publishers.

fuerte relación que existe entre los genes y el entorno que se comparte, y que es precisamente en el que se expresan los genes. Así pues, aunque los estudios familiares son indispensables como punto de partida no pueden, por sí mismos, explicar las razones por las que un trastorno aparece preferentemente en una familia. Para poder desentrañar la contribución relativa de los genes y el entorno, necesitamos recurrir a estudios de gemelos y de adopción.

ESTUDIOS CON GEMELOS. Hemos examinado los estudios con gemelos de manera general en el Capítulo 3, y en cuanto a su relación con la ansiedad y con los trastornos del estado de ánimo en los capítulos 6 y 7. Tal y como ocurre con los trastornos del estado de ánimo, las tasas de concordancia para la esquizofrenia en gemelos idénticos son de manera sistemática significativamente más elevadas que las de gemelos dicigóticos o hermanos nacidos en momentos distintos. El caso más conocido de concordancia para la esquizofrenia es el de las cuatrillizas Genain, que se resume en el apartado *El mundo que nos rodea* 14.1, de la página 470.

Si bien el hecho de ser gemelos no incrementa el riesgo de desarrollar esquizofrenia (la incidencia de la esquizofrenia entre los gemelos no es mayor que la de la población general), un estudio tras otro demuestra una concordancia mucho mayor para la esquizofrenia entre los gemelos idénticos que para personas con cualquier otro tipo de relación de parentesco.

E. Fuller Torrey es un destacado investigador de la esquizofrenia que tiene una hermana que sufre este trastorno. Junto a sus colaboradores (1994) ha publicado una revisión de la literatura relacionada con los estudios de gemelos sobre la esquizofrenia. La Figura 14.3 resume sus descubrimientos. La tasa de concordancia general es del veintiocho por ciento para los gemelos monocigóticos y del seis por ciento para los gemelos dicigóticos. Esto sugiere que cuando pasamos de compartir el cien por cien de los genes a compartir el cincuenta por ciento, se produce una disminución en el riesgo de sufrir una esquizofrenia de cerca del ochenta por ciento. También ha observado que compartir el cincuenta por ciento de los genes con un hermano que tiene esquizofrenia supone un riesgo del seis por ciento. Aunque este riesgo parece bajo en términos absolutos, es mucho más elevado que el uno por ciento que aparece en la población general.

Si la esquizofrenia fuera exclusivamente un trastorno genético, por supuesto la tasa de concordancia para gemelos idénticos debería ser del cien por cien. Si bien es verdad que las tasas de concordancia para los gemelos monocigóticos varía según los estudios, y que algunos investigadores han encontrado tasas superiores al veintiocho por ciento,

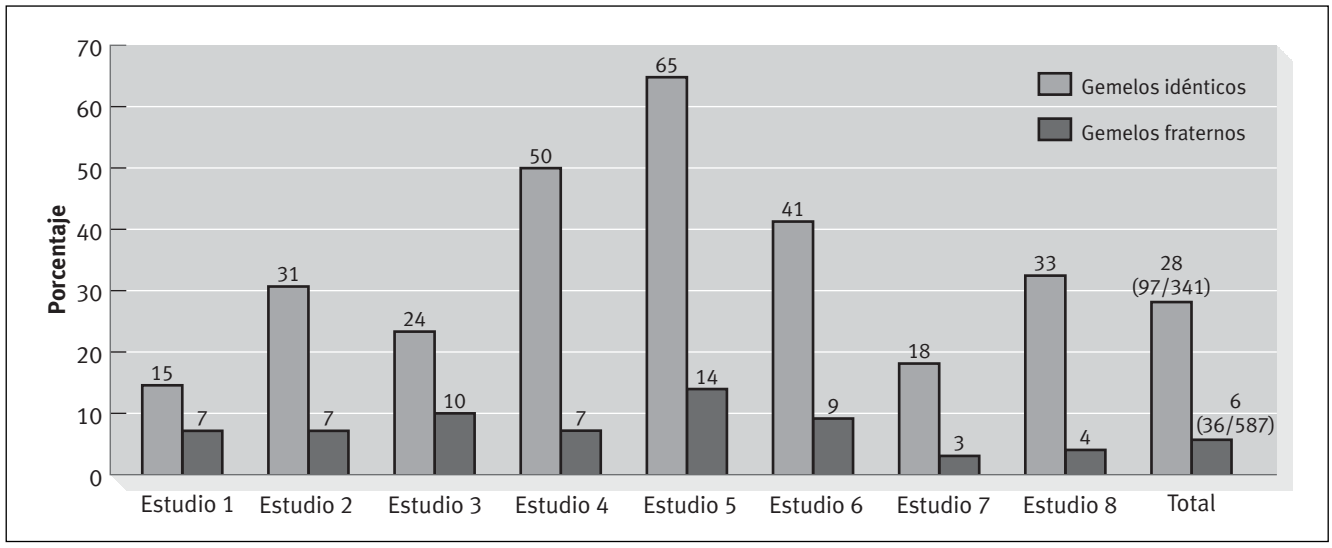


Figura 14.3

Tasas de concordancia gemelar para la esquizofrenia, que aparecen en ocho estudios metodológicamente rigurosos.

Fuente: Tomado de *Schizophrenia and Manic Depressive Disorder* de E. Fuller Torrey, Ann Bowler, Edward Taylor e Irving I. Gottesman. Copyright © 1994 de Basic Books. Reproducido con permiso de Basic Books, miembro de Perseus Books, L. L. C.

desde luego ni siquiera se aproximan al cien por cien. Esto permite extraer dos conclusiones principales: en primer lugar, es indudable que los genes desempeñan un papel en el origen de la esquizofrenia. En segundo lugar, los genes por sí mismos sólo son una parte de la historia. Los estudios con gemelos proporcionan algunas de las evidencias más sólidas para el argumento de que el entorno desempeña un papel fundamental para el desarrollo de la esquizofrenia. Lo que sigue siendo un misterio es la razón por la que un gemelo monocigótico desarrolla una esquizofrenia mientras que el otro gemelo se libra de la enfermedad.

Lo que recientemente ha provocado una gran cantidad de investigación son los estudios de lo que se conoce como vulnerabilidad genética hacia la esquizofrenia. A este respecto resultan fantásticos los casos en los que un gemelo se ha librado de la esquizofrenia, mientras que su hermano sí la padece. Esta estrategia fue desarrollada inicialmente por Fisher (1971, 1973) en un ingenioso estudio. Fisher supuso que en el caso en que hubiese una influencia genética, esta debería aparecer no sólo entre la descendencia del gemelo esquizofrénico sino también entre la del no esquizofrénico (ya que comparten todos los genes). Y eso fue precisamente lo que encontró en su estudio de los registros oficiales de Dinamarca. Posteriormente, en un seguimiento de los sujetos del estudio de Fisher, Gottesman y Bertelson (1989) encontraron una tasa de incidencia de la esquizofrenia del 17,4 por ciento para la descendencia de los gemelos monocigóticos no esquizofrénico (la incidencia es el número de casos nuevos que se desarrollan). Dicha tasa, que excede de lo esperado por azar, no resulta significativamente diferente de la que muestra la descendencia de gemelos monocigóticos esquizofrénicos, o la descendencia de los gemelos dicigóticos con esquizofrenia. Asumiendo que estar expuesto a un tío con esquizofrenia (esto es, el hermano gemelo enfermo de tu padre o madre) no puede tener una importancia etiológica excesiva, estos resultados apoyan de manera muy clara la hipótesis genética. También indican, como observan los autores, que la predisposición a padecer esquizofrenia puede mantenerse «latente» (como ocurre en el gemelo no esquizofrénico) hasta que se pone en marcha, debido probablemente a factores ambientales desconocidos.

ESTUDIOS DE ADOPCIÓN. Una de las principales suposiciones que hacen los estudios de adopción es que cualquier diferencia que se encuentre entre los gemelos monocigóticos y los dicigóticos debe atribuirse a los genes. En el núcleo de esta suposición se encuentra la idea de que el entorno en el que viven los gemelos monocigóticos no es más similar que el entorno de los gemelos dicigóticos. Sin embargo es razonable esperar que, dado que son idénticos, el entorno de los gemelos monocigóticos sea en realidad más parecido que el de los gemelos dicigóticos. En la medida en que esto sea cierto, los estudios con gemelos deben tender a sobreestimar la importancia de los factores genéticos, debido a que algunas de las similitudes halladas deberían atribuirse a factores no genéticos. Por supuesto, ciertamente hay casos en los que los gemelos monocigóticos se esfuerzan precisamente por diferenciarse entre sí. Sin embargo, el punto de partida es el supuesto de que tanto los gemelos monocigóticos como los dicigóticos viven en entornos igualmente similares, lo que puede ocasionar

14.1 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Las cuatrillizas Genain

Las cuatrillizas Genain nacieron al principio de la década de los 30. Inmediatamente alcanzaron la fama en su pueblo natal, porque eran cuatro gemelas monocigóticas muy extrañas. Sin embargo, lo que las hacía especialmente interesantes es que cada una de estas niñas genéticamente idénticas desarrolló una esquizofrenia, un desenlace cuya probabilidad de ocurrencia es de uno entre cada millón y medio de nacimientos.

A mediados de la década de los cincuenta fueron ingresadas en el instituto nacional de salud mental, y sometidas a un intenso estudio. David Rosenthal, el investigador principal, eligió como apellido de las niñas el seudónimo Genain. La palabra proviene del término griego que significa «genes terribles». Rosenthal también eligió el nombre de pila de las niñas según su orden de nacimiento, recurriendo a las iniciales de la institución, NIMH. Así pues, las chicas recibieron el nombre de Nora (la primogénita), Iris, Myra y Hester. Todas ellas concordaban en la esquizofrenia. Sin embargo, eran discordantes respecto a la gravedad de la enfermedad.

La hermana que tenía una enfermedad más grave es Hester, que nació la última y con un peso menor. Siempre fue la que tuvo un desarrollo más lento, y debió abandonar la escuela antes de terminar la secundaria. Nunca ha podido encontrar trabajo fuera de casa, y sufre de síntomas crónicos y muy graves desde los dieciocho años. La evaluación neuro-cognitiva que le realizaron en el hospital puso de manifiesto que, junto con Nora, Hester mostraba importantes señales de trastornos cerebrales.

Nora, la primogénita, siempre fue considerada en su familia como la mejor de las cuatro niñas. Tenía la inteligencia más alta de los cuatro, y fue la primera en encontrar trabajo. Sin embargo, después de ser hospitalizada a la edad de veintidós años con alucinaciones, ideas delirantes y retraimiento social, comenzó una larga historia de hospitalizaciones, y nunca más fue capaz de vivir de manera independiente, o de mantener un trabajo durante un periodo de tiempo más o menos largo.

Por el contrario, Myra, la que había nacido en tercer lugar, aunque no tuvo problemas hasta los veintitantos años (cuando se le diagnosticó la esquizofrenia en circunstancias no demasiado claras), no parece haber experimentado delirios ni paranoias antes de llegar a los cuarenta y tantos años. Fue la única de las gemelas que se casó y tuvo hijos, y su cuadro clínico sugiere la presencia de un trastorno esquizoafectivo (una

problemas cuando intentamos interpretar los resultados de este tipo de estudios.

Por esa razón algunos estudios han intentado superar las limitaciones del método de gemelos, intentando lograr una auténtica separación de las influencias genéticas y ambientales, mediante lo que se denomina estudios de adopción. En este caso se comparan las tasas de concordancia para la esquizofrenia, respecto a los parientes biológicos y adoptivos de personas que han sido adoptadas a una edad temprana (preferentemente al nacer), y que posteriormente han desarrollado una esquizofrenia. Si la concordancia es mayor entre los parientes biológicos que entre los adoptivos, podría deducirse la existencia de una influencia genética; unos resultados inversos apoyarían el argumento de una etiología ambiental.

El primer estudio de este tipo fue realizado por Heston en 1966. Hizo un seguimiento de cuarenta y siete niños que habían nacido de madres internadas en un hospital mental con esquizofrenia. A las setenta y dos horas de su nacimiento, los niños habían sido adoptados o bien alojados con parientes. Heston encontró que el 16,6 por ciento de estos niños sufrieron posteriormente esquizofrenia. Por el contrario, ninguno de los cincuenta niños de control (seleccionados entre los hijos de las familias adoptivas cuyos padres no tenían esquizofrenia), desarrolló esquizofrenia. Además de tener una mayor probabilidad de sufrir esquizofrenia, los hijos de madres esquizofrénicas también tenían más probabilidad de padecer retraso mental, neuroticismo, y psicopatía. También se veían implicados con más frecuencia en actividades delictivas, y pasaban más tiempo internados en instituciones penales (Heston, 1966). Estos resultados suelen utilizarse para sugerir que la susceptibilidad genética que transmitieron las madres esquizofrénicas, no es específica para este trastorno sino que también incluye la vulnerabilidad a otros tipos de psicopatología, si bien es necesario ser muy cautelosos respecto a esta conclusión. En efecto, dicho estudio no proporcionaba información sobre la eventual psicopatología de los padres. Por lo tanto no podemos saber en qué medida alguno de estos problemas de los niños podría deberse a una susceptibilidad genética proveniente de los padres.

combinación de síntomas psicóticos con síntomas del estado de ánimo). Aunque su salud mental no era perfecta, sin embargo era capaz de vivir sin necesidad de medicinas. Eventualmente fue diagnosticada de una esquizofrenia residual.

Finalmente queda Iris. Igual que Nora, Iris ingresó en el hospital psiquiátrico por primera vez a los veintidós años de edad. Pasó doce años en un hospital de la seguridad social, y sufría de alucinaciones, delirios y anomalías motrices. Si bien los exámenes neurocognitivos no pusieron de manifiesto ningún trastorno cerebral, parece claro que sufría algún tipo grave de esquizofrenia.

¿Por qué estas cuatro gemelas idénticas no tenían el mismo grado de la enfermedad? Simplemente no lo sabemos. ¿Es posible que Nora y Hester, que nacieron la primera y la última respectivamente, sufriesen complicaciones en el parto? ¿Es posible que Iris se desarrollase peor precisamente porque sus padres insistieron en tratar a las cuatro hermanas como si fueran dos parejas de gemelas, una pareja con más talento y menos problemas, que serían Nora y Myra, y otra pareja más problemática compuesta por Iris y Hester? ¿Es posible que su emparejamiento con Hester comprometiera el desarrollo de Iris? ¿Es posible que Nora lo hiciera tan (relativamente) bien debido precisamente a que era la más favorecida y no sufrió ningún daño cerebral?

¿Por qué todas las hermanas desarrollaron la esquizofrenia? Lo más seguro es que exista una historia familiar con ese trastorno. La madre del señor Genain (la abuela paterna de las niñas) sufrió un colapso nervioso durante su adolescencia, y quizá tuviese síntomas de esquizofrenia paranoide. También parece evidente que el entorno familiar distaba mucho de ser saludable, y quizá generase estrés que habría influido sobre la predisposición genética de las niñas, con el resultado conocido. El señor Genain estaba muy afectado. Pasaba la mayor parte del tiempo bebiendo y expresando sus temores y obsesiones respecto a su familia. Entre esos temores destacaba el miedo a que alguien allanase su casa, y por ello patrullaba constantemente el edificio llevando una pistola, sobre todo cuando las niñas llegaron a la adolescencia, por temor a que fueran violadas. Por ello les impuso enormes restricciones y vigilancia. Él mismo era muy promiscuo, y se dice que había abusado sexualmente al menos de dos de sus hijas. La madre, por su parte, parecía haber ignorado la explotación sexual que ocurría en su casa. En definitiva, no había nada en el entorno familiar que pudiera considerarse normal.

Hay que hacer un tributo a la diligencia científica del equipo del hospital y a David Rosenthal, que mantuvo un interés humano y científico por esta desafortunada familia, lo que nos ha permitido conocer gran parte de su historia (*véase* Rosenthal, 1963; *véase también* Mirsky y Quinn, 1988). En las cuatrillizas Genain encontramos cuatro mujeres genéticamente idénticas, cada una de las cuales ha sufrido la esquizofrenia de una u otra manera. Sin embargo, sus trastornos han tenido una gravedad, evolución y desenlace, muy diferentes. Si en este caso destaca el probable papel de los factores ambientales en el rompecabezas de la esquizofrenia, todavía es un misterio para nosotros de qué manera la combinación de genes y ambiente han sido capaces de modelar el destino de Nora, Iris, Myra y Hester.

El estudio de Heston comenzaba por identificar a madres con esquizofrenia, para después hacer un seguimiento de lo que ocurría con sus hijos adoptados. Una estrategia alternativa consiste en localizar a personas adultas con esquizofrenia que fueron adoptadas cuando eran pequeños, y analizar las tasas de esquizofrenia de sus parientes biológicos, así como las de sus parientes adoptivos. En un amplísimo estudio con la colaboración de investigadores de Dinamarca y Norteamérica (Kendler y Gruenberg, 1984; Kendler *et al.*, 1994a; Kety, 1987; Kety *et al.*, 1968, 1978, 1994; Rosenthal *et al.*, 1968; Wender *et al.*, 1974) se encontró un predominio de la esquizofrenia y de problemas «del espectro de la esquizofrenia» (por ejemplo, trastorno de personalidad esquizotípico y paranoide), entre los parientes biológicos de los adultos esquizofrénicos que habían sido adoptados poco después de nacer. Más específicamente, el 13,3 por ciento de los ciento cinco parientes biológicos mostraba algún tipo de trastorno esquizofrénico. Por el contrario, sólo el 1,3 por ciento de los doscientos veinticuatro padres adoptivos sufría este tipo de problemas.

LA CALIDAD DE LA FAMILIA ADOPTIVA. Los estudios de adopción en Dinamarca no realizaron una evaluación independiente de la calidad educativa de las familias adoptivas de los niños índice (los que habían desarrollado esquizofrenia) y los niños de control (los que no habían desarrollado la enfermedad). Fueron Tienari y sus colaboradores (Tienari *et al.*, 1985, 1987; Tienari, 1991, 1994) los que añadieron este aspecto a su investigación. En este estudio, que todavía está en marcha, se está realizando un seguimiento de niños adoptados, nacidos de mujeres esquizofrénicas ingresadas en un hospital mental de Finlandia, a principios de los años 60. A medida que se van convirtiendo en adultos, estos *niños índice* se están comparando con una muestra control de niños adoptados, cuyas madres biológicas están mentalmente sanas. La tendencia de los resultados es bastante ostensible. Una vez más los *niños índice* desarrollan más psicopatologías, y de carácter más grave, que los niños control. Sin embargo, lo más interesante de este estudio es lo que nos enseña sobre la interacción entre los genes y el entorno. Una de las medidas del

entorno familiar que han estudiado los investigadores es la **perversión de la comunicación** (Wahlberg *et al.*, 1997). Se trata de una medida que indica lo inteligible que es el habla de una familia. Una comunicación ambigua, confusa, y poco clara, pone de manifiesto una elevada perversión de la comunicación. Lo que han encontrado los autores es que la combinación del riesgo genético con una elevada perversión de la comunicación supone graves problemas para los niños adoptados. Estos niños, en tales condiciones, muestran niveles muy elevados de trastornos del pensamiento. Por el contrario, los niños adoptivos de control que no tienen riesgo genético para la esquizofrenia no manifiestan ningún trastorno del pensamiento, aunque hayan sido criados en familias con una elevada perversión de la comunicación. Aunque lo que quizá resulta más destacado es la evolución de los niños de alto riesgo criados en familias adoptivas con una baja perversión de la comunicación. ¡Estos niños tienen un desarrollo más saludable que cualquiera de los otros tres grupos! En otras palabras, cuando se crían en un entorno benigno, incluso los niños con riesgo genético para la esquizofrenia evolucionan perfectamente. Son resultados muy importantes porque sugieren que si bien nuestra constitución genética puede ser responsable de nuestra sensibilidad ante ciertos aspectos del entorno, en ausencia de riesgo genético, las influencias negativas no nos afectan demasiado. Pero cuando tenemos un elevado riesgo genético, nos volvemos mucho más vulnerables a los «riesgos» ambientales. Este estudio también plantea la apasionante posibilidad de que ciertos tipos de entorno puedan proteger a personas con susceptibilidad genética a la esquizofrenia.

En resumen, estos resultados ponen de manifiesto una fuerte interacción entre la vulnerabilidad genética y un entorno familiar desfavorable, que puede terminar conduciendo a la esquizofrenia. Por supuesto, podría argumentarse que son los niños con problemas los que han provocado la desorganización de sus familias adoptivas. Sin embargo, Wahlberg *et al.* (1997) no han encontrado apoyo empírico a esta hipótesis alternativa. De hecho, otros trabajos independientes (Kinney *et al.*, 1997) tampoco han podido encontrar una menor salud mental entre los padres adoptivos de niños que posteriormente han desarrollado esquizofrenia. Así pues, el estudio de adopción finlandés (como suele denominársele) ha proporcionado una fuerte confirmación del modelo vulnerabilidad-estrés en su explicación del origen de la esquizofrenia.

GENÉTICA MOLECULAR. Los estudios de familias, de gemelos y de adopción, han sido muy valiosos para el estudio de la esquizofrenia. Los primeros confirman que la esquizofrenia se transmite dentro de una misma familia, mientras que los estudios de gemelos y de adopción permiten explorar la contribución relativa de los genes y del ambiente. Estas estrategias también proporcionan datos sobre la heterogeneidad genética de la esquizofrenia. Por ejemplo, entre los parientes de las personas con esquizofrenia, no sólo encontramos tasas elevadas de esa enfermedad, sino también del trastorno de personalidad esquizotípico (Kendler *et al.*, 1993). Este hecho apoya la idea de que existe un espectro de esquizofrenia, y sugiere que la susceptibilidad genética hacia la esquizofrenia puede manifestarse como una patología «de tipo esquizofrénico», pero no necesariamente como una esquizofrenia claramente definida (*véase* Fowles, en prensa, para un análisis más detallado de esta cuestión).

Las estrategias genéticas tradicionales también nos han permitido aprender un montón de cosas. Sin embargo estamos asistiendo a un cambio de paradigma. Los investigadores genéticos están trasladando el foco de atención desde los estudios familiares, de gemelos, y de adopción, hacia la genética molecular. Si bien un análisis detallado de esta estrategia resultaría demasiado técnico e iría más allá del objetivo de este libro, baste decir que se intenta responder a dos cuestiones esenciales: «¿De qué manera se produce la transmisión genética?» y «¿dónde están localizados los genes?» Mediante un modelo matemático denominado **análisis de segregación**, los investigadores están intentando determinar si existe una localización genética única para la esquizofrenia. Los avances en este ámbito se están desarrollando de una manera frustrantemente lenta, tanto por el hecho de que la esquizofrenia parece ser de una gran complejidad genética, como porque los investigadores todavía no están seguros de qué fenotipo deben buscar (recuérdese la idea de «las esquizofrenias»). Dado que los análisis de segregación exigen que sepamos quién está «afectado» y quién no lo está, se trata de un enorme problema.

De momento es totalmente improbable que podamos explicar la esquizofrenia, de manera semejante a la enfermedad de Huntington (*véase* el Capítulo 15), mediante la mutación de un gen específico en un cromosoma determinado. Por el contrario, probablemente la esquizofrenia implique la actuación conjunta de muchos genes, que originen la susceptibilidad ante la enfermedad (Faraone *et al.*, 1999; Gottesman, 1991). La «dosis» de genes de la esquizofrenia que posea un individuo, podría explicar por qué desarrolla una esquizofrenia mientras que otra persona sólo sufre una variante más leve del espectro, como por ejemplo el trastorno de personalidad esquizotípico.

En la actualidad, los investigadores están prestando gran atención a zonas específicas de los cromosomas 22, 6, 8 y 1 (Brzustowicz *et al.*, 2000; Kendler, 1999a; Heinrichs, 2001). También están utilizando marcadores ya conocidos de ADN para averiguar la ubicación de genes anormales. Como han señalado Faraone y sus colaboradores (1999), los marcadores de ADN son como los puntos kilométricos de nuestras autopistas cromosómicas. Los genetistas moleculares aprovechan el hecho de que conocemos la localización de ciertos genes importantes asociados con rasgos

observables (como por ejemplo los responsables de la ceguera al color, del grupo sanguíneo, y del antígeno de los leucocitos humanos). Dado que los genes que están cercanos en el mismo cromosoma tienen a mantenerse juntos cuando se «baraja» la información genética (lo que sucede durante la reproducción), los investigadores pueden observar si un trastorno como la esquizofrenia tiende a ocurrir a la misma vez que algún otro marcador conocido del ADN. Tal es la lógica que subyace al análisis de acoplamiento. El **análisis de acoplamiento** ha mostrado ser muy útil para localizar los genes asociados con ciertas enfermedades que siguen un modelo hereditario bien definido. Sin embargo, en la investigación sobre la esquizofrenia, los fracasos han sido más la regla que la excepción. Sólo el tiempo nos dirá si las estrategias de la genética molecular permitirán revelar algunos secretos de la esquizofrenia.

Las influencias prenatales

Está claro que los genes juegan un papel importante en el desarrollo de la esquizofrenia, pero también sabemos que no es el único factor. En los últimos años, los investigadores han empezado a explorar otros factores que también podrían ser la causa del trastorno, o al menos activarlo en una persona genéticamente predispuesta. Tales factores incluyen las infecciones víricas prenatales, la incompatibilidad de Rh, las deficiencias nutritivas precoces y las complicaciones en el momento del nacimiento.

La idea de que la esquizofrenia podría deberse a un virus no es nueva. Kraepelin (1919) sugería que «las infecciones que tienen lugar durante los años de desarrollo pueden tener una importancia causal» para la esquizofrenia. También sabemos que en el hemisferio norte, la mayoría de los esquizofrénicos nacen entre los meses de enero y marzo, en una proporción superior a lo que sería de esperar por azar (Waddington *et al.*, 1999). ¿Es posible que algún elemento de carácter estacional, tal y como ocurre con los virus, pudiera estar implicado en la esquizofrenia?

En 1957 se produjo una importante epidemia de gripe en Finlandia. Al estudiar a los habitantes de Helsinki, Mednick y sus colaboradores encontraron una elevada tasa de esquizofrenia entre los niños que habían nacido de madres que, en el momento de la epidemia, se encontraban en el segundo trimestre de su embarazo (Mednick 1988). Esta asociación entre la gripe de la madre y la esquizofrenia posterior de sus hijos se ha podido volver a replicar recurriendo a la información epidemiológica registrada en otros países (*véase* Wright *et al.*, 1999). El riesgo de esquizofrenia parece ser mayor cuando las madres pasan la gripe entre el cuarto y el séptimo mes de gestación. Si bien es cierto que el tamaño del efecto es pequeño, y que la gripe no puede explicar la mayoría de los casos de esquizofrenia, resulta interesante constatar esta asociación. ¿Cómo es posible que la gripe de la madre siente las bases de la esquizofrenia de sus hijos dos o tres décadas después? Una posibilidad es que los anticuerpos que crea la madre para enfrentarse al virus crucen la placenta y alteren de alguna manera el desarrollo neurológico del feto (Waddington *et al.*, 1999).

La idea de que el sistema inmunitario de la madre pueda dañar el cerebro en desarrollo del feto no está tan cogida por los pelos como podría parecer. La incompatibilidad de Rh se produce cuando una madre con Rh negativo lleva en su seno a un feto Rh positivo (el Rh positivo o negativo es una forma de clasificar la sangre de una persona). La incompatibilidad entre la sangre de la madre y la del feto es una de las principales causas de enfermedad en los recién nacidos. Resulta interesante constatar que la incompatibilidad de Rh también parece estar asociada con un mayor riesgo de sufrir esquizofrenia. Hollister, Laing y Mednick (1996) han demostrado que la tasa de esquizofrenia está alrededor del 2,1 por ciento entre los varones con Rh incompatible con sus madres. Para quienes no tienen esta incompatibilidad, la tasa se sitúa en el 0,8 por ciento (muy cercana a la tasa de la población general). Hollister es otro investigador de la esquizofrenia que ha sufrido esta enfermedad en su familia, en este caso en un hermano cuyo Rh era incompatible con el de su madre.

¿Por qué la incompatibilidad de Rh aumenta el riesgo de esquizofrenia? Una posibilidad tiene que ver con la deprivación de oxígeno o hipoxia. Esta idea está apoyada por algunos estudios que han relacionado el riesgo de esquizofrenia con complicaciones durante el nacimiento. La investigación sugiere que los pacientes con esquizofrenia han nacido tras un periodo de gestación o un proceso de nacimiento complicado (Cannon, 1998). Aunque la complicación obstétrica pueda variar, muchos de estos problemas, como el parto de nalgas, un parto demasiado largo, o que el cordón umbilical oprima el cuello del niño, limitando la aportación de oxígeno que recibe el recién nacido. Aunque todavía nos queda mucho que aprender, una vez más la investigación apunta a que una posible causa pueda ser el daño que sufre el cerebro del feto en un momento crítico de su desarrollo.

Otra prueba que apoya la idea de que la esquizofrenia podría estar causada por antecedentes ambientales que podrían haber interferido el desarrollo normal del cerebro proviene de una tragedia que ocurrió en Holanda hacia el final de la Segunda Guerra Mundial. En octubre de 1944, el bloqueo de los nazis provocó una hambruna que afectó gravemente a los habitantes de Ámsterdam y de otras ciudades cercanas. El *hambriento invierno alemán* (como suele conocerse) no terminó hasta que Holanda fue liberada en mayo de 1945. Durante este tiempo la población quedó peligrosamente desnutrida, y muchos murieron de inanición. Evidentemente, el nivel de fertilidad y la tasa de nacimientos descendieron abruptamente. Con todo, algunos niños sí llegaron a nacer. Parece que quienes fueron

concebidos en el momento culminante de la hambruna, tienen el doble de posibilidades de riesgo de desarrollar una esquizofrenia (Susser *et al.*, 1996). Así pues, la deficiencia nutricional prenatal parece haber sido la causa de la posterior esquizofrenia. Todavía no sabemos si el problema radica en la desnutrición general, o en la carencia de un nutriente determinado. Pero una vez más, encontramos una causa que parece haber complicado el desarrollo del feto durante una etapa crítica.

Genes y ambiente en la esquizofrenia: una síntesis

Es incuestionable que la esquizofrenia tiene un fuerte componente genético. Pero se trata de un trastorno con una influencia genética y no con una determinación genética (Gottesman, 2001). La esquizofrenia es con toda seguridad una enfermedad del carácter poligénico, que involucra varios genes. Los expertos están convencidos de que se trata de múltiples genes que deben actuar de manera concertada (Gottesman, 1991; Kendler y Diehl, 1993; Moldin y Gottesman, 1997). De hecho, en el caso de una persona que desarrolla una esquizofrenia, los factores genéticos deben combinarse de una manera aditiva e interactiva con los factores ambientales, que pueden actuar durante la etapa prenatal, perinatal y también postnatal (*véase* Gottesman, 2001).

También es posible que un exceso de atención a las tasas de concordancia entre gemelos monocigóticos nos haya llevado a sobreestimar la heredabilidad del esquizofrenia. Esto se debe a que los gemelos monocigóticos y los dicigóticos no tienen exactamente el mismo ambiente prenatal. Unos dos tercios de los embriones monocigóticos son *monocoriónicos*, lo que significa que comparten la placenta y el aporte de sangre. El resto de los monocigóticos y todos los dicigóticos son *dicoriónicos*: disponen de placentas diferentes y de circulación sanguínea separada, tal y como se puede ver en la Figura 14.4. La tasa de concordancia más elevada en los gemelos monocigóticos que en los dicigóticos podría ser consecuencia, al menos en parte, de la mayor probabilidad que tienen los gemelos monocigóticos monocoriónicos de compartir infecciones. Davis, Phelps y Bracha (1995) han encontrado que los gemelos monocigóticos y monocoriónicos tienen más probabilidad de ser concordantes en la esquizofrenia (alrededor del sesenta por ciento) que los gemelos monocigóticos dicoriónicos (alrededor del once por ciento). Por otra parte, lo más destacable es que los datos de los gemelos monocigóticos dicoriónicos son muy similares a los de los gemelos dicigóticos. De esta manera, es posible que los gemelos monocigóticos hayan *inflado* la tasa de concordancia de la esquizofrenia, y nos hayan llevado a atribuir un excesivo peso a los genes.

Por último, es necesario recordar que los genes pueden «activarse» y «desactivarse» como respuesta a ciertos cambios ambientales. Es posible que algunos «impactos» ambientales ejerzan el efecto de activar los genes de la esquizofrenia. También es posible que ciertos ambientes puedan impedir que estos genes se activen. Y también es posible que sólo las personas con riesgo genético sean más susceptibles a los problemas ambientales. En un estudio al respecto, Cannon y sus colaboradores (1993) encontraron que sólo las personas que tenían un padre con esquizofrenia *y* que habían tenido complicaciones en el nacimiento, desarrollaban posteriormente anormalidades cerebrales, tales como un aumento del tamaño de los ventrículos (espacios del cerebro llenos de fluido). De hecho, las personas que tienen padres con esquizofrenia pueden llegar a tener problemas todavía peores. Por el contrario, las personas que no tienen una historia familiar de esquizofrenia no muestran ese aumento del tamaño de los ventrículos, incluso aunque hayan sufrido complicaciones en el nacimiento. La conclusión parece muy clara. La susceptibilidad genética hacia la esquizofrenia puede predisponer a una persona a sufrir más daños ante problemas ambientales, de los que sufriría si no tuviese esa predisposición genética.

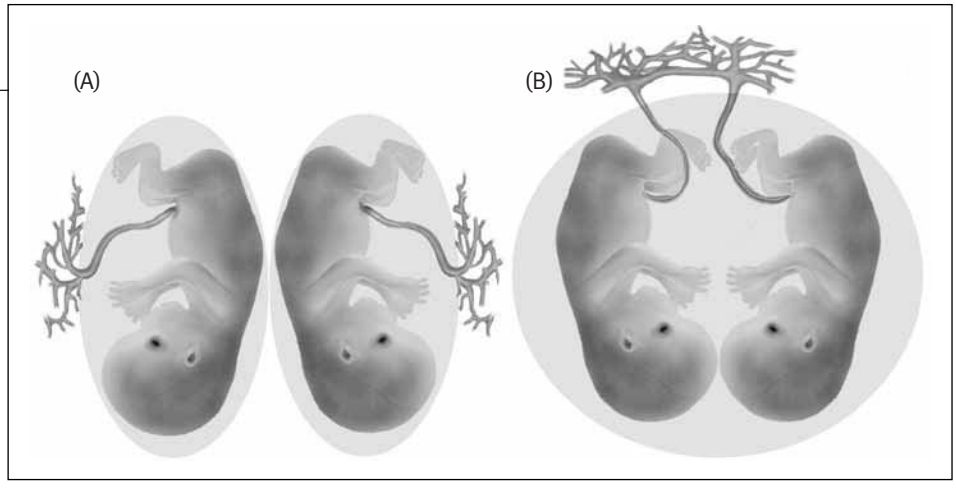


Figura 14.4
DISPOSICIÓN DEL CORIÓN EN LOS GEMELOS
(A) Los gemelos dicoriónicos, que pueden ser tanto dicigóticos como monocigóticos, tienen placentas diferentes y por lo tanto también una circulación sanguínea distinta. (B) Los gemelos monocoriónicos, que siempre son monocigóticos, sólo tienen una placenta y por lo tanto comparten la circulación sanguínea.
Fuentes: Davis, Phelps y Bracha (1995).

Una perspectiva neuro evolutiva

Al principio de este capítulo hemos visto que la esquizofrenia suele azotar al final de la adolescencia o al principio de la edad adulta. También en estos últimos apartados hemos dicho que algunos de los factores que se supone que pueden provocar la esquizofrenia aparecen en momentos muy tempranos del desarrollo, incluso antes del nacimiento. En la actualidad la mayoría de los investigadores acepta la idea de que la esquizofrenia constituye un trastorno neuroevolutivo. La idea principal es que la vulnerabilidad hacia la esquizofrenia procede de una lesión cerebral que se ha producido en un momento muy precoz del desarrollo, quizá incluso antes del nacimiento. Esta lesión permanece dormida hasta que la maduración normal del cerebro activa los problemas derivados de la lesión. Evidentemente eso no ocurrirá hasta que el cerebro madure por completo, lo que suele ocurrir hacia el final de la segunda década de vida (Conklin y Iacono, 2002; Weinberger, 1987).

¿Qué es lo que falla? No podemos estar seguros. El desarrollo del cerebro es un proceso muy complejo que implica una secuencia de acontecimientos perfectamente programados (Nowakowski 1999). Sin embargo, una posibilidad es que se produzca un trastorno en la migración celular, de manera que algunas células no sean capaces de alcanzar su destino. Si es esto lo que sucede, entonces las «conexiones internas» del cerebro podrían verse fuertemente afectadas. Se sabe que la migración neuronal tiene lugar durante el segundo trimestre, exactamente el momento del desarrollo durante el cual las consecuencias de la gripe de la madre parecen ser más devastadoras.

PRECURSORES EVOLUTIVOS DE LA ESQUIZOFRENIA. Si las raíces de la esquizofrenia se hunden en un momento tan prematuro de la vida, deberíamos poder encontrar indicadores muy precoces de la vulnerabilidad hacia esa enfermedad. Hace mucho tiempo que los investigadores se muestran muy interesados en este tema, y han recurrido a una amplia variedad de métodos para estudiarlo.

En una ingeniosa serie de estudios realizados por Elaine Walker y sus colaboradores, se ilustra perfectamente la asociación entre los problemas evolutivos precoces y el riesgo de sufrir esquizofrenia. Estos investigadores reunieron películas familiares que se habían realizado durante la infancia de treinta y dos personas que habían desarrollado posteriormente una esquizofrenia. Se entrenó a observadores que desconocían los objetivos de la investigación, para que analizasen ciertos aspectos de la expresión emocional y social (Grimes y Walker, 1994; Walker *et al.,* 1993), de sus capacidades motrices, y sus anormalidades neuromotrices (Walker *et al.,* 1994), tanto de esos niños como de sus hermanos que no habían desarrollado la enfermedad. Los resultados demostraron diferencias significativas en la expresión facial y emocional, y la competencia motriz, entre los niños que posteriormente desarrollaron la esquizofrenia, y sus hermanos que se libraron de la enfermedad. En efecto, los niños que luego serían adultos esquizofrénicos, mostraban más anormalidades motrices, como por ejemplo movimientos poco usuales de las manos, que sus hermanos; así como menos emociones faciales positivas y más emociones negativas. En algunos casos estas diferencias aparecían ya a los dos años de edad. Por supuesto no debemos pensar que cualquier anormalidad motriz o emocional marca un futuro esquizofrénico. Sin embargo, estos estudios han puesto de manifiesto que los adultos con esquizofrenia manifestaron ciertas sutiles anormalidades en su desarrollo motor temprano. También es necesario destacar que una ventaja importante de la investigación de Walker es que consiguió eludir el problema del sesgo retrospectivo. En efecto, en vez de preguntar a padres y hermanos por las características de sus pacientes durante la infancia, utilizaron películas que permitían una evaluación objetiva.

Walker y sus colaboradores utilizaron un diseño de seguimiento retrospectivo para analizar los indicadores infantiles de la esquizofrenia. Otra forma de explorar este tipo de indicadores sin caer en un sesgo retrospectivo es volver a un diseño prospectivo. Esto exige hacer un seguimiento de los niños que tienen riesgo de sufrir esquizofrenia, por ser hijos de un padre con ese trastorno. Dicha estrategia, cuyo pionero ha sido Mednick Schulsinger (1968), ha sentado las bases de otros estudios similares (*véase* Cornblatt *et al.*, 1992; Erlenmeyer-Kimling y Cornblatt, 1992; Garmezy, 1978a, 1978b; Neale y Oltmanns, 1980; Rieder, 1979; Watt *et al.,* 1984). Evidentemente este tipo de investigaciones son muy costosas, tanto en tiempo como el dinero. También requieren una enorme paciencia por parte de los investigadores, ya que es necesario identificar a los niños de riesgo y esperar a que se hagan adultos. Por otra parte, dado que la mayoría de las personas con esquizofrenia no tienen un padre con ese trastorno (de hecho, el ochenta y nueve por ciento de los pacientes no tienen parientes esquizofrénicos de primer grado ni de segundo grado; Gottesman, 2001), estas muestras de alto riesgo tampoco son especialmente representativas. En cualquier caso, nos han permitido obtener una información valiosísima sobre las características previas de las personas de riesgo.

Uno de los resultados más habituales de los estudios sobre niños de alto riesgo es que su atención tiene características más anómalas que los niños del grupo de control (Erlenmeyer-Kimling y Cornblatt, 1992). Los adolescentes con riesgo de esquizofrenia también muestran una menor competencia social que los adolescentes con riesgo de padecer enfermedades afectivas (Dworkin *et al.*, 1990, 1991, 1994). Algunos de los problemas sociales de estos niños de alto riesgo pueden proceder de sus problemas de atención (Cornblatt *et al.*, 1992). Esto coincide con el siguiente

extracto de la narración de una paciente que había desarrollado la esquizofrenia cuando era niña:

> Siempre me ha costado trabajo hacer amigos. Yo quiero tenerlos, pero no sé cómo hacerlo. Siempre pienso que los demás están serios, cuando en realidad están de broma y pasándolo bien, aunque yo no me doy cuenta hasta que ha pasado un buen rato. Simplemente no se cómo comportarme... Después de volver de [mi primera hospitalización], me fue absolutamente imposible relacionarme con mis compañeros. Fue entonces cuando empezaron a llamarme «retrasado». Yo no soy un retrasado, pero estaba confundido y me costaba trabajo entender qué me pasaba (anónimo, 1994, p. 587).

Otros estudios también han encontrado pruebas de que las anomalías motrices que aparecen precozmente pueden predecir perfectamente una esquizofrenia posterior. Utilizando datos del estudio de alto riesgo de Nueva York, Erlenmeyer-Kimling (1998) encontraron que, de un grupo de cincuenta niños de alto riesgo, diez de ellos habían desarrollado algún tipo de psicosis esquizofrénica cuando se convirtieron en adultos. Y de esos diez, ocho habían mostrado conductas motrices inusuales cuando tenían entre siete y doce años de edad. Así pues, aunque lo lógico es suponer que la esquizofrenia debería comenzar con algún tipo de alucinación o delirio, parece ser que en realidad los primeros indicadores de la enfermedad debemos buscarlos en el movimiento de los niños.

Los estudios con niños de alto riesgo nos han proporcionado abundantes datos sobre los problemas característicos de las personas que tienen riesgo de desarrollar una esquizofrenia. Sin embargo los investigadores están modificando su estrategia. La nueva generación de estudios de alto riesgo se está centrando preferentemente en los hermanos pequeños y sanos de los pacientes esquizofrénicos, y no tanto en seguir a los niños que tienen un padre con ese trastorno (Cornblatt *et al.*, 1998). Otros grupos de investigación están estudiando a personas jóvenes con un riesgo excepcional, derivado de que todos sus parientes cercanos sufren el trastorno (Miller *et al.*, 2002). El tiempo nos dirá si tales estrategias están resultando eficaces.

Por último, es importante recordar que estudiar a personas con una historia familiar de esquizofrenia no es la única manera de encontrar sujetos de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad. Los investigadores también están interesados en el estudio de personas con conductas de alto riesgo, debidas a causas distintas (*véase* Miller, 1995). Algunas de esas personas obtienen puntuaciones elevadas en determinados tests que se supone que reflejan una predisposición para la esquizofrenia. Por ejemplo, algunos sujetos obtienen puntuaciones elevadas en una medida de autoinforme sobre rasgos esquizotípicos relativos a aberraciones perceptivas e ideas mágicas (la escala Per-Mag; *véase* Chapman, Chapman, y Miller, 1982; Chapman *et al.* como 1994). Un ejemplo de una alteración perceptiva podría ser responder «verdadero» a la afirmación «Algunas personas que conozco bien empiezan a parecerme extraños». Un ejemplo de ideas mágicas se refleja en el ítem «cuando llego a casa parece que las cosas están puestas en sitios diferentes, aunque nadie ha estado dentro» (*véase* Green, 1997).

Aspectos biológicos

La investigación sobre las propiedades estructurales del cerebro en sujetos vivos, no había sido demasiado productiva, hasta que se ha desarrollado la moderna tecnología informática que ha permitido técnicas como la Tomografía Axial Computerizada (TAC), la Tomografía Por Emisión De Positrones (TEP), y las Imágenes Por Resonancia Magnética (IRM). La utilización de estas técnicas para el estudio del cerebro de los esquizofrénicos ha recibido un impulso muy importante durante los últimos años.

EL VOLUMEN DEL CEREBRO. Uno de los resultados que más se han replicado sobre la estructura del cerebro de las personas con esquizofrenia se refiere a los ventrículos cerebrales, unos espacios llenos de fluido, situados en lo más profundo del cerebro. Son muchos los estudios que han demostrado que, en comparación con el grupo de control, los pacientes con esquizofrenia tienen ventrículos cerebrales más grandes, sobre todo los varones (*véase* Lawrie y Abukmeil, 1998). La Figura 14.5 ilustra el aumento del tamaño de los ventrículos en el cerebro de un gemelo idéntico con esquizofrenia. Sin embargo, es necesario destacar que los ventrículos más grandes sólo caracterizan a una minoría de los pacientes. Por otra parte, tampoco es algo específico de la esquizofrenia, ya que aparece también en pacientes con Alzheimer y con la enfermedad de Huntington, así como en alcohólicos crónicos.

El aumento del tamaño de los ventrículos es algo importante porque indica una deficiencia en la cantidad de tejido cerebral. Normalmente el cerebro ocupa toda la cavidad del cráneo, por lo que el aumento de los ventrículos supone que las zonas limítrofes del cerebro han disminuido su tamaño. De hecho, las imágenes de resonancia magnética obtenidas de pacientes con esquizofrenia muestran una disminución del tres por ciento en el volumen de su cerebro, en comparación con un grupo de control (Lawrie y Abukmeil, 1998). Esta disminución del volumen del cerebro está presente ya durente las primeras etapas de la enfermedad (Fannon *et al.*, 2000; Matsumoto *et al.*, 2001). Esto sugiere que las anormalidades del cerebro podrían ser anteriores a la enfermedad, en vez de una consecuencia de una psicosis que no ha recibido tratamiento, o la secuela del uso de medicinas neurolépticas (Bogerts, 1993; Hoff *et al.*, 2000). Los estudios neuropsicológicos (Heaton *et al.*, 1994; Hoff *et al.*, 1992) llevan a las mismas conclusiones. Los pacientes que acaban de contraer la enfermedad lo hacen exactamente igual de mal en las pruebas neuropsicológicas que los pacientes que

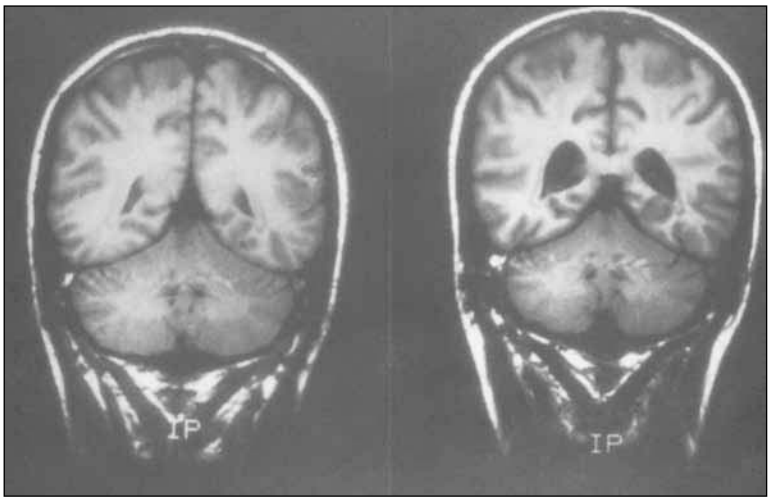


Figura 14.5
Imágenes obtenidas por resonancia magnética de dos gemelos idénticos varones de veintiocho años de edad, donde se observa el aumento de losventrículos cerebrales del gemelo con esquizofrenia (derecha) respecto a gemelo sano (izquierda)
Fuente: E. Fuller Torrey, M.D., The Treatement Advocacy Center

arrastran la enfermedad desde hace muchos años. Esto sugiere que muchos de los problemas que caracterizan a los pacientes están presentes desde el principio de la enfermedad. En otras palabras, los datos neuropsicológicos y neuroanatómicos apuntan a que la esquizofrenia es más bien un trastorno neuro-evolutivo, que un trastorno neuro-degenerativo (*véase* Cannon, 1998; Heaton *et al.*, 2001).

Sin embargo, esto no significa que haya que abandonar la idea de que las anormalidades cerebrales de los pacientes con esquizofrenia puedan empeorar a lo largo del tiempo. Un estudio de resonancia magnética realizado a una pequeña muestra de niños con esquizofrenia, donde se tomaron dos medidas separadas por dos años, mostró que el tamaño del cerebro había disminuido todavía más en la segunda medida (Jacobsen *et al.*, 1998), lo que no ocurrió al grupo de control. Otros investigadores también han encontrado que los pacientes adultos con esquizofrenia muestran una disminución más rápida del volumen cerebral, que el grupo de control (Mathalon *et al.*, 2001). Este tipo de resultados nos recuerda la posibilidad de que, además de tratarse de un trastorno neuro-evolutivo, la esquizofrenia también esté caracterizada por deterioros cerebrales paulatinos.

ZONAS ESPECÍFICAS DEL CEREBRO. Durante los últimos años una gran cantidad de investigaciones se han centrado en el estudio de las estructuras cerebrales implicadas en la esquizofrenia. Aunque todavía nos queda mucho por aprender, hemos encontrado pruebas de alteraciones en los lóbulos frontales y en los temporales, así como en zonas contiguas (temporales medias), como la amígdala, el hipocampo, y el tálamo (Tamminga *et al.*, 2002; Ettinger *et al.*, 2001; Gur y Pearlson, 1993; Lawrie y Abukmeil, 1998; Weinberger, 1997). Sin embargo, una vez más es necesario destacar que la mayoría de los pacientes tienen un cerebro que parece esencialmente normal, y que además muchas de las diferencias a las que nos hemos referido no son exclusivas de la esquizofrenia. Como usted ya sabe tras leer otros capítulos de este libro, algunas de esas zonas cerebrales también están implicadas en otros trastornos, como las alteraciones del estado de ánimo. Otras zonas del cerebro tales como el tálamo, también están involucradas en la sensibilidad al dolor la cual, de manera muy interesante, está mermada en muchos pacientes con esquizofrenia, así como en algunos de sus parientes (*véase Avances en la investigación* 14.2).

El importante papel de los lóbulos frontales queda patente por su gran tamaño en relación al resto del cerebro. Son muchos los estudios que han demostrado que cuando los pacientes con esquizofrenia realizan actividades mentales difíciles, que suelen requerir la participación de esa zona del cerebro, tienen una activación anormalmente reducida de los lóbulos frontales. Sin embargo, una vez más encontramos que este problema sólo caracteriza a una minoría (aunque sustancial) de los pacientes con esquizofrenia (por ejemplo, Buchsbaum *et al.*, 1992; Heinrichs, 2001). No obstante, parece que esta alteración del lóbulo frontal podría explicar algunos de los síntomas negativos de la esquizofrenia, y quizá también algunas de las deficiencias en la atención y la cognición (Cannon *et al.*, 1998; Goldman-Rakic y Selemon, 1997).

También tenemos pruebas de que los lóbulos temporales (que tienen múltiples conexiones con los lóbulos frontales), y otras zonas temporales medias como el hipocampo (involucrado en la memoria) y la amígdala (involucrada en la emoción), tienen mucha relación con la esquizofrenia (Cannon, 1998; Bogerts, 1997; Haber y Fudge, 1997; Nelson *et al.*, 1998). Una vez más, nos encontramos ante gran cantidad de resultados incomprensibles o pendientes de explicación, ya que muchos pacientes esquizofrénicos tienen lóbulos temporales de tamaño normal (Crow, 1997; Heinrichs, 2001; Weinberger, 1997). Pero en lo que casi todo el mundo coincide es que esas regiones, y quizá de manera

AVANCES *en la investigación* 14.2

Esquizofrenia e insensibilidad al dolor

El dolor constituye una sensación muy familiar para la mayoría de nosotros, lo que no se puede decir de algunos pacientes con esquizofrenia (Dworkin, 1994). Hace ya un siglo, Kraepelin (1919/1989), observó que «los pacientes a menudo se vuelven menos sensibles a las molestias corporales: soportan posiciones muy incómodas, el pinchazo de las agujas, y otras lesiones, sin darles demasiada importancia» (p.34), y Bleuler (1924/1988) observó también «una analgesia que ocurre con cierta frecuencia, y que a veces puede llegar a ser absoluta» (p. 400).

Estas observaciones de insensibilidad al dolor en los esquizofrénicos están apoyadas también por datos anecdóticos procedentes de la literatura médica y quirúrgica. Por ejemplo, un caso describe a un varón esquizofrénico con perforación del intestino, pero que sólo se quejaba de dolores ocasionales leves, y mostraba una sorprendente relajación abdominal durante el examen físico (Rosenthal *et al.*, 1990). Otros informes describen a pacientes con problemas médicos tales como una vesícula perforada y gangrenada (Bickerstaff *et al.*, 1998), una úlcera perforada, o un tobillo roto (Fishbain, 1982), que sin embargo apenas parecían sufrir dolor. El algunos casos esta ausencia de dolor puede dar lugar a que un problema orgánico importante pueda pasar desapercibido (Bickerstaff *et al.*, 1988).

Esta insensibilidad al dolor de la esquizofrenia no es un fenómeno universal, ya que algunos pacientes sí sienten dolor (Delaplaine *et al.*, 1988; Torrey, 1989). Sin embargo, lo que resulta especialmente interesante es que una importante minoría de parientes de sujetos esquizofrénicos también parecen tolerar mucho mejor el dolor que un grupo de control sin historia familiar de enfermedades mentales (Hooley y Delgado, 2001; Hooley y Chung, 2003). No tenemos ni la menor idea de por qué sucede esto. Sin embargo, ciertas áreas del cerebro implicadas en la percepción del dolor, como el tálamo y el cingulado anterior, están también relacionadas con la esquizofrenia, (Benes y Bird, 1987). El neurotransmisor glutamato también está involucrado en la transmisión de estímulos nocivos. Si bien la insensibilidad al dolor es un tema que suele pasarse por alto e ignorarse en la investigación oficial de la esquizofrenia (*véase* Dworkin, 1994), sin embargo podría proporcionar algunas claves interesantes que permitan recomponer un poco más el rompecabezas de la esquizofrenia.

especial las del lado izquierdo, están implicadas en los síntomas positivos de la esquizofrenia (Bogerts, 1997; Cannon *et al.*, 1998; Woodruff *et al.*, 1997). También es interesante recordar que el lóbulo temporal izquierdo es la última zona del cerebro que completa la migración neuronal. Quizá por esa razón, podría ser especialmente vulnerable a las lesiones y a los traumatismos (Satz y Green, 1999).

Por último, están apareciendo indicios de que el volumen del tálamo también tiene un tamaño menor en los pacientes con esquizofrenia en comparación con un grupo de control (Andreasen *et al.*, 1994; Ettinger *et al.*, 2001). El tálamo se encarga de la recepción de los estímulos sensoriales. Esta «estación repetidora del cerebro», conecta a su vez con muy diversas zonas. Resulta por tanto tentador especular que un tálamo de tamaño reducido podría ser menos apto para cumplir su función, y filtrar de manera adecuada la información irrelevante. El resultado sería que los pacientes se verían inundados de la información proveniente de los sentidos.

CITOARQUITECTURA. Como hemos visto, una de las hipótesis sobre la esquizofrenia es que la vulnerabilidad genética, quizá en combinación con lesiones prenatales, puede producir una alteración de las migraciones neuronales que tienen lugar en el cerebro. Si esto fuera cierto, algunas células podrían no llegar a su destino final, de manera que la organización general de las células del cerebro se vería alterada. También hay otros problemas que pueden perturbar la organización de esas células. Por ejemplo, al final de nuestra adolescencia todos nosotros tenemos un exceso de sinapsis. Esta «redundancia neuronal» desaparece merced a una *poda sináptica*, mediante la cual se eliminan todas las conexiones neuronales innecesarias. Otro proceso natural del desarrollo es la muerte programada de las células cerebrales, que elimina el exceso de neuronas (*véase* Weicker y Weinberger, 1998, para una descripción general). Si alguno de esos procesos se altera, la densidad y la posición de las células del cerebro también se verá alterada.

Utilizando técnicas muy meticulosas de recuento de células del cerebro de personas fallecidas, Benes y sus colaboradores han demostrado que los pacientes con esquizofrenia tienen una menor densidad neuronal en ciertas zonas del cerebro, como por ejemplo la corteza prefrontal,

que un grupo de control (Benes *et al.*, 1986). Otros investigadores han encontrado también anormalidades en la distribución de las células en diferentes capas de la corteza y el hipocampo (Kalus *et al.*, 1997; Seleman *et al.*, 1995; Arnold, 2000). También hay pruebas de que los pacientes con esquizofrenia han perdido determinados tipos de neuronas que se conocen como *interneuronas inhibitorias* (Benes *et al.*, 1991; Benes, 2000). Esas neuronas son responsables de regular la excitabilidad de otras neuronas. Su ausencia puede dar lugar a que no se pueda controlar la explosión de actividad de las neuronas excitadoras. Así pues, de nuevo encontramos que el cerebro de los pacientes con esquizofrenia podría ser menos capaz de regular la hiperactividad de ciertos circuitos esenciales (*véase* Daskalakis *et al.*, 2002). Como vamos a ver inmediatamente, los pacientes con esquizofrenia tienen dificultades para controlar incluso niveles muy pequeños de estrés, lo cual tiene mucho sentido a la luz de lo que llevamos aprendido.

SÍNTESIS. El cerebro tiene evidentemente mucho que ver con la esquizofrenia, aunque esta relación es muy sutil. Algunas de las anormalidades cerebrales que se han descubierto, probablemente tengan un origen genético. Y puede que otras reflejen daños procedentes del ambiente. Por ejemplo, Baaré utilizó la resonancia magnética funcional para estudiar el cerebro de gemelos monocigóticos y dicigóticos discordantes para la esquizofrenia, y comparó los resultados con los obtenidos en gemelos sin esquizofrenia. Encontraron que los pacientes con esquizofrenia tenían un volumen cerebral menor que los gemelos sin esquizofrenia. Sin embargo, lo más interesante fue que estos gemelos tenían a su vez un cerebro más pequeño que el grupo de control. Baaré y sus colaboradores (2001) propusieron que quizá el riesgo genético para sufrir esquizofrenia podría estar asociado con el desarrollo de un cerebro más reducido. Los autores también supusieron que los pacientes que desarrollan esquizofrenia sufren anormalidades cerebrales adicionales, pero que no tienen un origen genético. Esto explicaría la razón por la que su cerebro es más pequeño que el de sus hermanos sanos. Se ha demostrado que las personas con riesgo genético para la esquizofrenia (pero no las que no tienen ese riesgo), tienen una historia de privación fetal de oxígeno, lo que está asociado con anormalidades cerebrales posteriores (Cannon *et al.*, 2002). Se trata en definitiva, de un excelente ejemplo de cómo los genes pueden crear una susceptibilidad mayor hacia acontecimientos ambientales potencialmente aversivos. De hecho, incluso aunque ambos miembros de la pareja de gemelos tengan idénticos genes, sería el hecho de haber sufrido alguna experiencia ambiental dañina (por ejemplo anoxia durante el parto), lo que explicaría la razón por la que sólo uno de ellos sufre la enfermedad.

Por último, es necesario destacar que es improbable que la esquizofrenia sea el resultado de un problema aislado en una zona específica del cerebro. El cerebro está compuesto por circuitos funcionales, esto es, por regiones vinculadas a otras por una red de interconexiones. Si hay un problema en un punto determinado del circuito, esa red no puede funcionar adecuadamente. Por lo tanto, es necesario averiguar cuál es la organización del cerebro, y qué áreas mantienen vínculos funcionales. Las anormalidades cerebrales asociadas con la esquizofrenia no son excesivas, y no hay anormalidades cerebrales específicas que distingan infaliblemente a los pacientes esquizofrénicos de los sanos. Sin embargo, sí puede ocurrir que ciertas anormalidades cerebrales sutiles en determinados circuitos funcionales esenciales puedan causar estragos en el funcionamiento normal. A medida que vayamos teniendo más conocimientos sobre la manera en que funciona el cerebro, podremos ir comprendiendo con más claridad el papel del cerebro en la esquizofrenia.

NEUROQUÍMICA. La idea de que algunos trastornos mentales graves se deben a «desequilibrios químicos» en el cerebro, es actualmente un lugar común. Esta expresión suele utilizarse con frecuencia para ofrecer una explicación general de la razón por la que alguien sufre un trastorno como la esquizofrenia. Pero sin embargo, la noción de «desequilibrio químico» es ambigua e imprecisa. Lo único que quiere decir es que ciertas alteraciones en la química del cerebro pueden estar asociadas con estados mentales anormales. Esta idea quedó perfectamente patente poco después de que en 1947 se sintetizase por primera vez LSD. Los profundos cambios mentales asociados con esta droga impulsaron a los investigadores interesados en la esquizofrenia a indagar las posibles bases bioquímicas de este trastorno.

El neurotransmisor más importante implicado en la esquizofrenia es la **dopamina**. La *hipótesis de la dopamina* (como habitualmente se la denomina) se remonta a los años 60, y deriva de tres importantes observaciones. La primera es la acción farmacológica de la clorpromacina (una droga cuyo nombre comercial es *Largactil*). La clorpromacina se utilizó por primera vez para el tratamiento de la esquizofrenia en 1952. Inmediatamente se pudo comprobar que resultaba muy eficaz. Poco después se confirmó que los beneficios terapéuticos de la droga se debían a su capacidad para bloquear los receptores de la dopamina.

El segundo tipo de pruebas que implican a la dopamina con la esquizofrenia provienen de una dirección absolutamente diferente. Las anfetaminas son drogas que producen un exceso funcional de dopamina (esto es, el cerebro actúa como si tuviese abundante dopamina). A finales de los años 50 y a principios de los 60, se pudo probar que el abuso de las anfetaminas podía conducir, en algunos casos, a un tipo de psicosis acompañadas de paranoias y alucinaciones auditivas (Connell, 1958; Kalant, 1966; Tatetsu, 1964). Así pues, se encontraron evidencias clínicas de que una droga que producía un exceso funcional

de dopamina, también generaba un estado psicótico muy parecido al de la esquizofrenia.

La tercera línea de evidencias indirectas que vinculan la dopamina con la esquizofrenia proviene de estudios clínicos que trataban a los pacientes mediante drogas que incrementan la disponibilidad de dopamina del cerebro. Un ejemplo puede ser la enfermedad de Parkinson (*véase* el Capítulo 15), causada por niveles muy bajos que dopamina en una zona determinada del cerebro (los ganglios basales), y que se trata mediante una droga denominada L-DOPA. Precisamente, una importante complicación del tratamiento con esta droga para los pacientes de Parkinson era la aparición de síntomas psicóticos. Una vez más, las evidencias circunstanciales destacaban al papel de la dopamina para inducir psicosis.

¿Cómo es posible que se produzca un exceso funcional de dopamina? Una posibilidad es que se produzca en la sinapsis, ya sea por un aumento en la producción del neurotransmisor, por una excesiva liberación del mismo en la sinapsis, por una disminución del metabolismo de la dopamina, o también por un bloqueo de la reabsorción neuronal (el «reciclaje» de la dopamina en la neurona). Cualquiera de estos procesos tendría el efecto de aumentar la disponibilidad de dopamina en cerebro. Existe otra posibilidad adicional: que los receptores de la dopamina en la membrana post sináptica sean especialmente sensibles, con lo que se multiplicaría el efecto de la dopamina, aunque fuese en cantidades normales. En otras palabras, el sistema actuaría como si tuviese mucha dopamina, aunque en realidad la cantidad no sea superior a lo normal. Es lo que se denomina *hipersensibilidad del receptor*.

Los investigadores están muy interesados en saber cómo actúa la dopamina en el cerebro de las personas con esquizofrenia, aunque se encuentran con el obstáculo de que la única manera de medir la dopamina del cerebro es mediante un examen *post mortem,* que aun así entraña ciertas dificultades técnicas. Por esa razón, deben contentarse con estudiarla de manera indirecta, midiendo su principal *metabolito* (la sustancia en la que se convierte). El principal metabolito de la dopamina es el ácido homovanílico, o HVA. Sin embargo, esta sustancia sólo puede recogerse en el fluido cerebro-espinal, lo que requiere una punción lumbar, que no sólo es peligrosa, sino que también deja al paciente con un fuerte dolor de cabeza.

Los estudios que han examinado las concentraciones de HVA en pacientes con esquizofrenia y en un grupo de control han encontrado generalmente resultados negativos (*véase* Heinrichs, 2001; Owen y Simpson, 1995). Lo mismo se puede decir de los estudios post mortem. En general, no existen pruebas suficientes para apoyar la hipótesis de que los pacientes con esquizofrenia producen más dopamina que los sujetos de control. A la vista de esto, no es sorprendente que los esfuerzos de investigación más recientes se hayan dirigido a explorar la idea de que el problema no radica en los niveles globales de dopamina, sino en la sensibilidad de los receptores.

Gran cantidad de investigaciones se han centrado en un receptor de la dopamina que se denomina D2, aunque se conocen al menos cinco de ellos (del D1 al D5), y probablemente se descubran algunos más. En general, los estudios post mortem han encontrado que los pacientes con esquizofrenia tienen un cerebro con más receptores D2 que las personas del grupo de control —de hecho, entre un sesenta por ciento y un ciento diez por ciento más— (McKenna, 1997). Aunque este dato parece apoyar la hipótesis de la dopamina en la esquizofrenia, sin embargo adolece de un problema importante: las drogas que se utilizan para tratar la esquizofrenia (que se conocen como neurolépticos) provocan una hipersensibilidad de los receptores post sinápticos. Dado que prácticamente todos los pacientes con esquizofrenia toman neurolépticos, es imposible saber si la mayor densidad de receptores D2 se debe a la propia esquizofrenia o la medicación con la que se trata la enfermedad. Irónicamente, son las drogas que desempeñan un papel más importante en el desarrollo de la hipótesis de la dopamina, las que hacen prácticamente imposible determinar la veracidad de la hipótesis.

Afortunadamente la tecnología moderna nos ha proporcionado una manera de soslayar el problema. Las exploraciones TEP permiten estudiar el funcionamiento del cerebro y analizar la densidad de los receptores de dopamina en personas vivas. Y lo que es más importante, pueden hacerse antes de que los pacientes reciban cualquier tipo de medicación para tratar su esquizofrenia. Ya se han realizado algunos estudios de este tipo. Un grupo de investigación (Wong *et al.*, 1986) ha encontrado pruebas de que los pacientes con esquizofrenia tienen el doble de receptores D2 que un grupo de control, y además han podido replicar posteriormente esos mismos resultados (Gjedde y Wong, 1987). El otro grupo de investigación (Farde *et al.*, 1987, 1990), sin embargo, no encontró diferencias significativas entre esquizofrénicos y un grupo de control. Así pues, la prueba decisiva para la hipótesis de la dopamina todavía no ha ofrecido resultados decisivos. Quizá eso se deba a que cada grupo de investigación ha utilizado estrategias metodológicas diferentes.

¿Cuál es la situación actual de la hipótesis de la dopamina? Ciertamente, hay pruebas de que la esquizofrenia está relacionada con una alteración de la dopamina. Aunque la mayor parte de las pruebas son circunstanciales, no cabe duda de que la proliferación de los receptores de dopamina en el cerebro de personas fallecidas que padecían enfermedad sugiere de forma innegable algún tipo de anormalidad biológica. Si bien es cierto que parte de ese incremento en la densidad de los receptores puede haber sido fruto del tratamiento con neurolépticos, algunos estudios con técnicas TEP en pacientes que no habían tomado neurolépticos, apoyan la idea de la hipersensibilidad de los receptores para explicar la esquizofrenia. Por lo tanto, los

investigadores todavía carecen de pruebas convincentes para abandonar la teoría de la dopamina. Sin embargo en la actualidad se tiende a pensar que la esquizofrenia también depende de dificultades con otro tipo de neurotransmisores. Por ello, antes de terminar este apartado vamos a echar un rápido vistazo a otro importante neurotransmisor que está atrayendo una enorme atención.

El **glutamato** es un neurotransmisor excitador muy extendido por todo el cerebro. De manera similar a lo que ocurría con la dopamina, existen diferentes razones por las que los investigadores han empezado a sospechar que quizá también pueda desempeñar algún papel en el desarrollo de la esquizofrenia. En primer lugar, una droga denominada *polvo de ángel*, o PCP, tiene el efecto de bloquear los receptores del glutamato. Esta droga también induce síntomas (tanto positivos como negativos) muy similares a los de la esquizofrenia. De hecho, cuando un esquizofrénico consume *polvo de ángel*, se exacerban sus síntomas.

En segundo lugar, los médicos han tenido que dejar de utilizar la ketamina como anestésico, porque al inyectarla por vía intravenosa producía en el paciente embotamiento emocional, decaimiento, suspicacia, desorganización e ilusiones visuales y auditivas. Pero lo más importante es que cuando se administraba a los niños no inducía ninguno de estos efectos, lo que sugiere que es la edad (y la maduración del cerebro) lo que determina sus efectos psicóticos.

Igual que ocurre con el PCP, la ketamina bloquea los receptores del glutamato. Los investigadores están explorando las concentraciones de glutamato en el cerebro de esquizofrénicos ya fallecidos, y han encontrado niveles más bajos de esta sustancia tanto en la corteza prefrontal como en el hipocampo, en comparación con un grupo de control (Goff y Coyle, 2001). Olney y Farber (1995) han propuesto que la disminución de la actividad de cierto tipo de receptores del glutamato (que se conocen como receptores NMDA), no sólo puede exacerbar los síntomas esquizofrénicos, sino también puede provocar la degeneración de las neuronas de ciertas áreas cerebrales fundamentales. En otras palabras, si los receptores NMDA no tienen una actividad normal (quizá debido a que los niveles de glutamato son bajos), pueden llegar a producirse sutiles lesiones cerebrales.

La hipótesis del glutamato en relación con la esquizofrenia está atrayendo una enorme atención. También está promoviendo el desarrollo de nuevas drogas experimentales, como la glicina, diseñada para activar los receptores del glutamato. Se trata de una investigación todavía en sus primeras etapas, pero cuyos resultados preliminares son muy prometedores (Goff y Coyle, 2001).

Por último, cabe decir que no se trata de hipótesis contrapuestas. Uno de los efectos de los receptores de la dopamina es el de inhibir la liberación de glutamato. En pocas palabras, un sistema de la dopamina muy activo podría provocar una excesiva aniquilación del glutamato, lo que a su vez produciría una actividad muy escasa de los receptores NMDA. Así pues, los descubrimientos en relación con el glutamato han tenido el efecto de añadir credibilidad a la hipótesis de la dopamina.

Neurocognición

Dado lo que ya sabemos sobre las anormalidades cerebrales asociadas con la esquizofrenia, no debe sorprendernos que los pacientes tengan problemas en su funcionamiento neurocognitivo (*véase* Cornblatt *et al.*, 1999, o también Green, 1997). De hecho, la gama de deficiencias es tan amplia que se puede decir que los defectos cognitivos son más prominentes que los defectos biológicos (Heinrichs, 2001). Por ejemplo, los estudios sobre el tiempo de reacción, que requiere que los sujetos respondan a un estímulo de manera lo más rápida y precisa posible, han encontrado que los esquizofrénicos lo hacen peor que un grupo de control (*véase* Nuechterlein, 1977). También muestran deficiencias en la Tarea De Actuación Continua (Cornblatt *et al.,* 1989), que requiere que el sujeto atienda a una serie de letras o números, y que después sea capaz de detectar un estímulo diana que se presenta de manera intermitente en una pantalla, junto a otras letras o números (por ejemplo, «apriete el botón cuando vea al número 7»). También hay problemas con la memoria de trabajo (Park *et al.*, 1995), que se puede considerar como nuestra «pizarra mental». En efecto, los pacientes con esquizofrenia muestran una menor actividad cerebral que los pacientes de un grupo de control, cuando realizan tests para evaluar su memoria de trabajo (Weinberger y Berman, 1996).

Entre el cincuenta y cuatro y el ochenta y seis por ciento de los personas con esquizofrenia, también manifiestan una disfunción del seguimiento visual, ya que no pueden seguir con la mirada un objeto en movimiento (Cornblatt *et al.*, 1999). Se trata de una capacidad denominada *seguimiento visual fluido* (Holzman *et al.*, 1988, 1998; Levy *et al.*, 1983, 1993; Lieberman *et al.*, 1993a). Por el contrario, solamente entre el seis y el ocho por ciento de la población general tiene problemas de seguimiento visual. Lo que resulta especialmente interesante, es que alrededor del cincuenta por ciento de los parientes de primer grado de los pacientes con esquizofrenia, también tienen este tipo de problemas, incluso aunque no padezcan la enfermedad (por ejemplo, Clementz *et al.*, 1992; Iacono *et al.*, 1992; Levy *et al.*, 1993). Esto sugiere que tales alteraciones del seguimiento visual deben tener una base genética. Y lo que es más, cuando voluntarios sin esquizofrenia consumen ketamina (el antagonista del receptor NMDA, que hemos descrito anteriormente), empiezan a manifestar problemas de seguimiento visual similares a los de pacientes esquizofrénicos (Ávila *et al.*, 2002). Eso proporciona pruebas adicionales de que los problemas con los receptores NMDA (que detectan el glutamato) están implicados de alguna manera en la pato-fisiología de la esquizofrenia.

Sin embargo, quizá el resultado más trascendental en relación con el papel de la neurocognición en la esquizofrenia, sea una medida psicofisiológica denominada P50 (*véase* Heinrichs, 2001). Cuando escuchamos dos chasquidos en rápida sucesión, el cerebro (que recibe la señal auditiva) produce una respuesta eléctrica positiva a cada uno de ellos. Esta respuesta se denomina P50 porque ocurre cincuenta milisegundos después de que se haya producido el chasquido. En los sujetos normales, la respuesta ante el segundo chasquido es más tenue que la respuesta al primero, porque el cerebro amortigua la respuesta ante los acontecimientos sensoriales repetidos. Si esto no ocurriese, nunca se produciría la habituación a un estímulo. Por el contrario, muchos pacientes con esquizofrenia responden de la misma manera al segundo chasquido que al primero. A este hecho se le denomina *ausencia de la supresión P50*. Los familiares de primer grado de pacientes con esquizofrenia tienen más tendencia que un grupo de control a experimentar también este tipo de problemas (Clementz *et al.*, 1998). Hay quien ha sugerido que esta dificultad para suprimir el P50 es consecuencia de problemas con receptores específicos del hipocampo, situado en el lóbulo temporal medio (Adler *et al.*, 1998). Como usted recordará, el hipocampo es la región del cerebro más directamente relacionada con la esquizofrenia. Además, sus células son especialmente susceptibles de dañarse por la eventual insuficiencia de oxígeno durante el desarrollo del cerebro.

En conjunto, todas las evidencias apuntan a que los pacientes con esquizofrenia tienen problemas con sus recursos atencionales. Esto significa que son incapaces de atender adecuadamente a lo que desean aprender. Si bien es cierto que muchos de los descubrimientos no son exclusivos de la esquizofrenia (también aparecen, por ejemplo, en pacientes con trastornos del estado de ánimo), estas alteraciones en la atención podrían ser indicadores de una susceptibilidad biológica hacia ciertos tipos de esquizofrenia (Cornblatt *et al.*, 1992).

INTEGRACIÓN. Los factores biológicos desempeñan indudablemente un papel importante en el origen de la esquizofrenia. Pero estas predisposiciones genéticas también pueden estar modeladas por factores ambientales, como las influencias prenatales. También hemos visto que cuando los niños con un riesgo genético para la esquizofrenia son adoptados por familias con un estilo de comunicación inadaptado y perverso, aumenta el riesgo de problemas. Por el contrario, cuando estos niños son adoptados por familias con un estilo saludable, entonces se desarrollan perfectamente (Wahlberg *et al.*, 1997). El modelo vulnerabilidad-estrés, cuyo origen deriva en gran medida de la investigación sobre la esquizofrenia, predice exactamente este tipo de escenario (por ejemplo, Walker y Difiorio, 1997; Zubin y Spring, 1977). El estrés (tanto si ocurre antes de nacer como en una etapa posterior del desarrollo) tiene una importancia crucial. Por esta razón, vamos a dedicar el siguiente apartado a examinar en qué medida el estrés psicosocial está relacionado con la esquizofrenia.

Aspectos psicosociales y culturales

¿LAS FAMILIAS PROBLEMÁTICAS PROVOCAN ESQUIZOFRENIA? Hace años, se suponía sin demasiadas pruebas que los padres eran los que provocaban los trastornos de sus hijos, mediante su hostilidad, su rechazo deliberado, o su incompetencia como padres. Muchos profesionales abominaban de los padres, y sus mensajes hacia ellos solían estar cargados de culpabilidad e insensibilidad. En este contexto, las madres se llevaban la peor parte. En muchos círculos clínicos florecía la convicción de una «madre esquizofrenogénica», cuya conducta fría y distante era la causa principal de la esquizofrenia de su hijo (Fromm-Reichman, 1948). Evidentemente, no era un plato de gusto para la familia. No sólo tenía que enfrentarse con las dificultades de un hijo con una enfermedad devastadora (*véase El mundo que nos rodea* 14.3, de la página 487, para tener una descripción de lo que supone convivir con la esquizofrenia), sino que además tenía que sufrir toda la culpabilidad que los profesionales de la salud mental cargaban sobre sus espaldas.

En la actualidad las cosas son muy diferentes. Teorías muy populares hace cuarenta años se han demostrado carentes de apoyo empírico —por ejemplo, la idea de que la esquizofrenia está provocada por una interacción familiar destructiva— (Lidz *et al.*, 1965). Otra idea que no ha soportado el paso del tiempo ha sido la *hipótesis del doble lazo* (Bateson, 1959, 1960). El doble lazo tiene lugar cuando los padres enfrentan al niño con una serie de ideas, sentimientos y exigencias, mutuamente incompatibles (por ejemplo, una madre que se queja de la falta de afecto de su hijo, pero que se muestra fría o lo castiga cuando éste se le acerca con talante cariñoso). Según esta hipótesis, cuando un niño se enfrenta constantemente a este tipo de situaciones, de las que nunca puede salir airoso, va acumulando cada vez más ansiedad. Presumiblemente, a lo largo del tiempo, este tipo de comunicación contradictoria y desorganizada va reflejándose en su propia forma de pensar. Sin embargo, no se ha podido encontrar confirmación para esta hipótesis.

Por el contrario, la imagen que ofrecen las investigaciones actuales es que las perturbaciones y los conflictos de las familias que conviven con un esquizofrénico pueden estar causadas precisamente por el hecho de vivir con esa persona (por ejemplo, Hirsch y Leff, 1975). En otras palabras, los problemas de comunicación de la familia no serían los causantes de la esquizofrenia, sino el resultado de intentar comunicarse con alguien con un pensamiento gravemente enfermo y desorganizado (Mishler y Waxler,

14.3 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Una casa de locos

La esquizofrenia es un trastorno que llama en seguida la atención. Por esa razón, las dificultades a las que se enfrentan los miembros de la familia de un esquizofrénico pueden ser abrumadoras. La esquizofrenia puede causar estragos en la familia más maravillosa. Es difícil ser el padre de un hijo esquizofrénico, pero crecer con una madre o un padre esquizofrénico tampoco es un camino de rosas.

En su libro Mad House, Clea Simon (1997) describe lo que fue para ella crecer con dos hermanos mayores que tenían esquizofrenia. Ella sólo tenía ocho años cuando su hermana Katherine sucumbió a la enfermedad con dieciséis años. Poco después su hermano Daniel, a quien ella adoraba, también cayó en la locura. Empezó a escuchar voces cuando estudiaba su primer año en Harvard, abandonó la universidad, y fue diagnosticado de esquizofrenia. En su libro, Clea describe el abrupto final de una niñez feliz, tras una llamada telefónica de la policía a última hora de la noche. Describe los gritos de pánico de Katherine y como, incapaz de impedirlo, vio a su hermano matar a su querido hámster en un ataque de furia. También habla de su tristeza al perder al hermano que jugaba con ella y la paseaba sobre sus hombros.

Igual que sus padres, Clea intentó sobrevivir lo mejor que pudo. Se daba cuenta de que sus padres necesitaban verla feliz, y por eso se comportaba como si lo fuera. Sin embargo se sentía sola y atada. Cuando se convirtió en adolescente, también empezó a tener miedo. Ninguno de sus hermanos había superado la adolescencia sin volverse loco. Siguiendo los pasos de su padre fue a estudiar a Harvard, pero aterrada de que también pudiera seguir los pasos de su hermano Daniel. Fue capaz de superarlo, pero no sin una gran cantidad de esfuerzo personal. En su papel de «hermana normal» le ha costado muchos años asumir lo que sucedió a su hermano y a su hermana.

1968; Liem, 1974). Por supuesto, algunas familias muestran patrones de comunicación perturbados, que ahora conocemos como *perversiones comunicativas* (Singer *et al.*, 1978; Wynne *et al.*, 1979). La perspectiva actual es que este tipo de comunicación puede en realidad ser un reflejo de la susceptibilidad genética hacia la esquizofrenia por parte del pariente (Hooley y Hiller, 2001; Miklowitz y Stackman, 1992). Sin embargo, como ya sabemos tras el interesantísimo estudio de Wahlberg y sus colaboradores, este tipo de perversiones comunicativas probablemente apenas tengan consecuencias patológicas sobre niños que no tienen riesgo genético de padecer esquizofrenia (Wahlberg *et al.*, 1997).

Hasta la fecha, sólo disponemos de un estudio que insinúe la idea de que la comunicación familiar distorsionada pueda desempeñar un papel causal en la esquizofrenia. Goldstein y sus colaboradores reclutaron a sesenta y cuatro familias que habían acudido a la clínica solicitando ayuda para un adolescente problemático. Estos adolescentes fueron considerados con alto riesgo para desarrollar esquizofrenia, debido a sus trastornos conductuales, si bien en el momento de la evaluación inicial, ninguno tenía síntomas psicóticos. Se hizo un seguimiento durante quince años, tanto de los pacientes como de su familia. Los resultados fueron asombrosos. Fuera cual fuese el problema inicial, los adolescentes cuyas familias mostraban una elevada perversión de la comunicación, tenían una probabilidad significativamente mayor de desarrollar esquizofrenia, o cualquier otro trastorno dentro de este espectro (*véase* Goldstein, 1987).

Por supuesto, el diseño del estudio no permite descartar la posibilidad de que una influencia genética común haya afectado tanto a los padres como a sus hijos —una influencia que produce por una parte una mala comunicación en los padres e independientemente una posterior esquizofrenia en los hijos— (en otras palabras, la esquizofrenia y la perversión de la comunicación reflejarían una susceptibilidad genética común hacia la esquizofrenia). Y lo que es más, tal y como señala el estudio de Wahlberg (Wahlberg *et al.*, 1997), puede ocurrir que los problemas de comunicación de los padres sólo originen problemas en sus hijos, precisamente porque ya existe una susceptibilidad hacia la enfermedad. Una vez más, nos encontramos con el modelo vulnerabilidad-estrés, que sugiere que la perversión de la comunicación podría ser un tipo de estrés que «dispare» la esquizofrenia sólo en aquellas personas vulnerables a ella por otras razones diferentes.

LA FAMILIA Y LA RECAÍDA. Si bien la esquizofrenia suele ser un trastorno crónico, sus síntomas pueden llegar a ser especialmente graves en un momento dado, y menos graves en otros momentos. En 1958, George Brown y sus colaboradores (Brown *et al.*, 1958) observaron que lo bien

o mal que les iba a los pacientes cuando salían del hospital dependía en gran medida del tipo de vida en que se integraran. Sorprendentemente, los pacientes que volvían a casa a vivir con sus padres o con su esposa tenían un riesgo mayor de recaída que los pacientes que vivían solos o con sus hermanos. Brown pensó que quizá un entorno familiar con una elevada carga emocional podría resultar estresante para los pacientes. Sin embargo, al contrario que los investigadores del otro lado del Atlántico, supuso que lo importante no era tanto la existencia de una relación patológica o distorsionada entre el paciente y su familia, sino algo mucho más cotidiano. Su corazonada era que los investigadores debían concentrarse sobre «la gama de sentimientos y emociones que se pueden encontrar en una familia normal» (Brown, 1985, p. 22). Se trataba de una idea muy poco usual en esa época. Como recuerda el propio Brown, «en 1956 en la literatura psiquiátrica británica había muy pocos indicios de que los síntomas de la esquizofrenia pudieran estar influidos por la experiencia social» (p. 10). Desde nuestra perspectiva actual sobre el modelo vulnerabilidad-estrés, podemos apreciar su clarividencia.

En una serie de estudios, Brown y sus colaboradores desarrollaron y refinaron el constructo de **expresividad emocional**. La expresividad emocional es una medida del entorno familiar, que se basa en la manera en que los miembros de la familia hablan sobre el paciente, durante una entrevista privada con el investigador. Hay tres elementos principales: críticas, hostilidad y un exceso de implicación emocional. El elemento más importante es la crítica, que pone de manifiesto la desaprobación y el disgusto con el paciente. La hostilidad es una forma extrema de crítica, que indica un rechazo o animosidad hacia el paciente como persona. Por último, el exceso de implicación emocional pone de manifiesto una actitud de excesiva preocupación hacia la enfermedad del paciente.

La expresividad emocional resulta importante porque predice muy bien la recaída de los pacientes con esquizofrenia. En un meta-análisis sobre veintiséis estudios, Butzlaff y Hooley (1998) demostraron que vivir en un entorno con una elevada expresividad emocional supone más del doble del riesgo de recaída durante los doce meses siguientes a la hospitalización. De hecho, aunque la expresividad emocional predice la recaída sea cual sea la duración de la enfermedad, parece ser un predictor especialmente bueno de las recaídas de pacientes crónicamente enfermos.

Por supuesto, puede ocurrir que las familias simplemente tiendan a ser más críticas con los pacientes más graves, y que eso sea lo que explica la correlación entre la recaída y la expresividad emocional. Sin embargo, una revisión de la literatura no apoya esta hipótesis (*véase* Hooley *et al.*, 1995). Además, la expresividad emocional incluso predice la recaída cuando se controlan estadísticamente algunas variables importantes (Nuechterlein *et al.*, 1992). Por último, la investigación ha demostrado que cuando los niveles de expresividad emocional de la familia se reducen mediante una intervención clínica, también disminuyen las tasas de recaída de los pacientes (Falloon *et al.*, 1985; Hogarty *et al.*, 1986; Lam, 1991; Mari y Streiner, 1994; Leff *et al.,* 1982; McFarlane *et al.,* 1995). Esto sugiere que la expresividad emocional puede desempeñar un papel causal en el proceso de recaída.

¿Pero cuál es el mecanismo que provoca la recaída? Existen abundantes pruebas de que los pacientes con esquizofrenia son muy sensibles al estrés. De manera coherente con el modelo vulnerabilidad-estrés, el estrés ambiental interactúa con la vulnerabilidad biológica previa, lo que lleva al aumento de la probabilidad de recaída (Nuechterlein *et al.*, 1992). Por ejemplo, sabemos que los acontecimientos estresantes ocurren con más frecuencia inmediatamente antes de la recaída que en cualquier otro momento (Ventura *et al.*, 1989, 1992), y que además pueden ejercer su efecto durante periodos de tiempo muy prolongados. Y lo que es más, en una revisión muy perspicaz, Walker y Diforio (1997) observaron que una de las principales manifestaciones de la respuesta de estrés en los humanos es la liberación de cortisol por parte de la corteza adrenal. Los estudios con animales y humanos han demostrado que la liberación del cortisol pone en marcha la actividad de la dopamina (McMurray *et al.*, 1991; Rosthschild *et al.*, 1985). La secreción de cortisol también afecta a la liberación de glutamato (Horger y Roth, 1995; Walker y Diforio, 1997). En otras palabras, dos de los principales neurotransmisores implicados en la esquizofrenia (la dopamina y el glutamato) están afectados por el cortisol, y el cortisol se libera precisamente en situaciones de estrés.

Paralelamente, Hooley y Gotlib (2000) han sugerido que, en la medida en que las conductas de elevada expresividad emocional sean percibidas por los pacientes como algo estresante, tenderán a provocar la liberación de cortisol. Como confirmación de esta hipótesis, se ha encontrado que los parientes con elevada expresividad emocional ejercen un mayor control conductual sobre los pacientes, que los parientes con menor expresividad emocional (Hooley y Campbell, 2002). Cuando intentan ayudar, parecen hacerlo mediante métodos intrusivos (por ejemplo, «no puede dormir hasta que no le acomodo la cabeza en la almohada»). De hecho, ese tipo de conductas de control predice muy bien la recaída de los pacientes con esquizofrenia. Muy posiblemente, pese a las conductas bienintencionadas de los parientes, el tiro termina saliendo por la culata. Cuando los pacientes están estresados por la conducta de sus familiares, aumenta su nivel de cortisol, lo que afecta a importantes neurotransmisores de su cerebro, y probablemente dé lugar a un retorno de los síntomas. De momento, no tenemos evidencias directas de que esto ocurra precisamente así. Sin embargo, hay un

estudio que merece la pena destacar. Un grupo de investigadores estudió la conducta de los pacientes con esquizofrenia, mientras mantenían interacciones con parientes de alta y de baja expresividad emocional (Rosenfarb *et al.*, 1995). Los investigadores observaron que cuando los pacientes decían algo extraño (por ejemplo, «si ese niño te muerde, te dará la rabia»), los parientes con una elevada expresividad emocional tendían a responder con críticas. Lo más interesante es que cuando esto sucedía, el paciente tendía a realizar otra afirmación inusitada. En otras palabras, cada vez que se producía una crítica, el paciente tendía a aumentar su pensamiento inusual. Aunque es posible realizar interpretaciones alternativas, los resultados de este estudio son coherentes con la idea de que las conductas negativas (inductoras de estrés) por parte de los parientes pueden impulsar un incremento del pensamiento inusual en pacientes con esquizofrenia. Aunque no tenemos forma alguna de saber lo que sucedía con los niveles de cortisol de sus pacientes, resulta intrigante especular que la liberación de cortisol podría haber sido la responsable de ese proceso.

La clase social

Desde la década de los 30 disponemos de gran cantidad de pruebas que sugieren que un status socioeconómico bajo está asociado con una mayor prevalencia de la esquizofrenia (Faris y Dunham, 1939). Una explicación razonable de este hecho es que las condiciones de vida en ese contexto socioeconómico son más estresantes, lo que a su vez aumenta el riesgo de esquizofrenia. Este proceso se conoce con el nombre de *hipótesis sociogenética*, y ha recibido abundante apoyo empírico (Eaton, 1985). En los entornos socioeconómicos más desfavorecidos se originan muchos más casos de esquizofrenia que en clases medias y altas. ¿Pero cómo sabemos que es el entorno socioeconómico deprimido el que provoca los casos de esquizofrenia? Quizá la dirección causal vaya en la dirección inversa. Ciertamente, los síntomas de esquizofrenia pueden llegar a ser muy debilitadores. En ese sentido, es perfectamente comprensible que el individuo se vaya deslizando hacia niveles socioeconómicos cada vez menores, debido a que su trastorno le impide encontrar trabajo o desarrollar relaciones sociales que le proporcionen estabilidad económica. Es lo que se conoce como la *hipótesis de la deriva social.*

Goldberg y Morrison (1963) encontraron una forma muy astuta de comprobar ambas hipótesis alternativas, examinando el status laboral de los padres de los pacientes con esquizofrenia. La lógica era que si los padres tenían niveles socioeconómicos bajos, lo más probable era que los pacientes también hubieran nacido en un entorno social bajo. Pero si los padres tenían ocupaciones de alto status, lo más probable era que los pacientes hubieran nacido en un nivel socioeconómico elevado, y que por lo tanto hubieran ido descendiendo en la escala social, como consecuencia de su enfermedad. En general, los resultados de este estudio, junto con otros similares, apoyan la hipótesis de la deriva social, pero también la hipótesis socio-genética. En pocas palabras, los casos de esquizofrenia aparecen con más frecuencia en situaciones de dificultades financieras y de pobreza, de lo que sería de esperar por azar. Pero también ocurre que los pacientes con esquizofrenia van descendiendo de clase social como consecuencia de su enfermedad.

REVISIÓN

- *¿Qué pruebas apoyan una contribución genética a la esquizofrenia?*
- *¿En qué consiste la hipótesis de la dopamina? Describa la explicación actual desde esa perspectiva.*
- *¿Qué anormalidades neuroanatómicas diferencian a las personas con esquizofrenia de las que no sufren esta enfermedad?*
- *¿Qué papel desempeña la familia en el desarrollo de la esquizofrenia?*

TRATAMIENTO Y RESULTADOS CLÍNICOS

Antes de los años 50 el pronóstico de la esquizofrenia era desolador. Después de ser diagnosticados, a los pacientes se les recluía en hospitales públicos remotos, olvidados y saturados. Quienes provenían de familias pudientes podían acudir a hospitales psiquiátricos privados muy caros aunque más agradables. Sin embargo, incluso allí las alternativas de tratamiento eran muy escasas y, desde la perspectiva actual, muy primitivas. A los pacientes se les colocaba una camisa de fuerza, se les sometía a terapia electro-convulsiva, o simplemente se les abandonaba a su suerte en una institución de la que nunca volverían a salir (Deutsch, 1948).

La revolución llegó repentinamente a mediados de los años 50, de la mano de un tipo de droga conocida como antipsicóticos. La fármaco-terapia (el tratamiento mediante drogas) transformó rápidamente las condiciones de los hospitales mentales, apaciguando a los pacientes y eliminando toda conducta salvaje, peligrosa y fuera de control. Gracias a ella, fue posible que muchos pacientes abandonasen el hospital. Había llegado una nueva y más esperanzadora era.

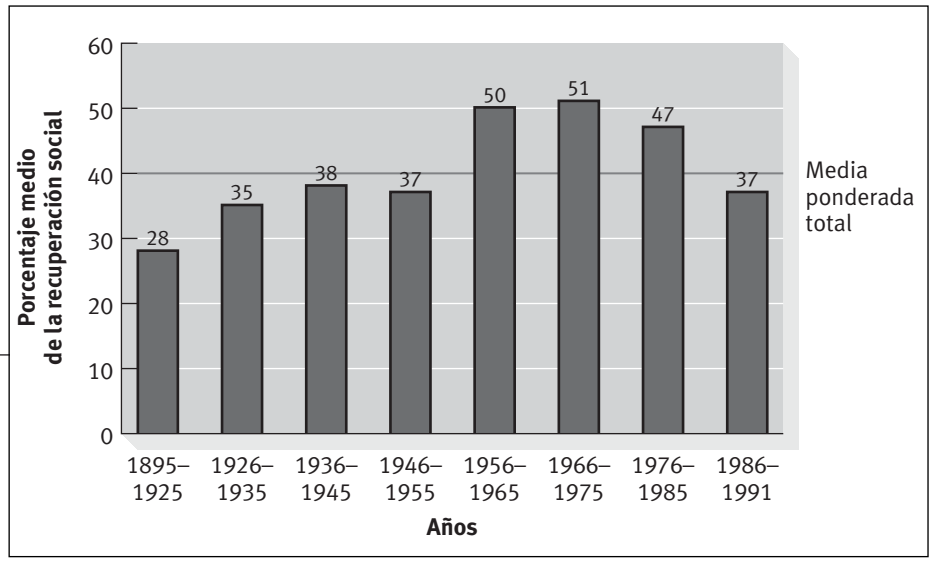


Figura 14.6
Porcentaje de pacientes con esquizofrenia que consiguieron una recuperación social durante el siglo pasado.
Adaptado de Hegarty *et al.,* 1994; los porcentajes se han redondeado al siguiente número entero.

RESULTADOS CLÍNICOS. Un estudio de Hegarty y sus colaboradores (1994) refleja ese enorme cambio. Estos investigadores examinaron, década por década, el resultado clínico de pacientes esquizofrénicos a escala mundial, entre 1895 y 1991. Se consideraba que un paciente había «mejorado» tras el tratamiento, cuando era capaz de vivir de manera independiente. La Figura 14.6 ilustra los resultados de este estudio, realizado con 51 800 pacientes. Como se puede ver, su situación era bastante siniestra hasta la introducción de los antipsicóticos (décadas 1956-1975). A partir de ahí se produjo un incremento en el número de pacientes (entre el cuarenta y el cincuenta por ciento) que lograban la reinserción social. Cuando en 1980 se hicieron más estrictos los criterios diagnósticos de la esquizofrenia (antes de esa fecha algunos pacientes con trastornos del estado de ánimo también recibían el diagnóstico de esquizofrenia), disminuyó esa tendencia positiva. Esto se debe a que los pacientes con trastornos del estado de ánimo tienen mejor resultado clínico que los pacientes con esquizofrenia.

Los estudios más recientes continúan mostrando que quince o veinticinco años después de haber desarrollado la esquizofrenia, alrededor del treinta y ocho por ciento de los pacientes experimentan una evolución favorable, y pueden considerarse recuperados (Harrison *et al.*, 2001). Lamentablemente, eso no significa que todo vuelva a ser como antes de enfermar. Simplemente, que con la ayuda de la terapia y la medicación, pueden llegar a funcionar razonablemente bien. Sólo el dieciséis por ciento de los pacientes llega a recuperarse hasta el punto de no necesitar de ningún tipo de tratamiento. De hecho, una minoría de pacientes (alrededor del doce por ciento) necesita permanecer durante mucho tiempo internados en instituciones. Por último, un tercio de los pacientes sigue mostrando síntomas de enfermedad, generalmente con importantes síntomas negativos. En otras palabras, aunque las cosas han mejorado desde hace cincuenta o sesenta años, todavía no disponemos de una «curación» para la esquizofrenia.

¿Es posible predecir qué pacientes evolucionarán mejor a lo largo del tiempo? Aunque la evolución de un caso individual resulta difícil de predecir, hay pruebas de que los varones que han tenido una aparición lenta e insidiosa de la enfermedad, y que nunca han estado casados, suelen tener el peor pronóstico. Otro importante predictor es el estado del paciente durante los primeros dos años de enfermedad. De hecho, el mejor predictor a largo plazo es el porcentaje de tiempo que los pacientes sufren síntomas psicóticos, durante los primeros años de la enfermedad (Harrison *et al.*, 2001).

Por último, los pacientes que viven en zonas menos industrializadas, evolucionan mejor que quienes viven en países industrializados (Jablensky *et al.*, 1992). Esto puede deberse a que los niveles de expresión emocional son mucho menores en países como India que en otros como Estados Unidos y Europa. Por ejemplo, en culturas muy industrializadas, más del cincuenta por ciento de las familias muestran una elevada expresividad emocional. Por el contrario, los estudios realizados con muestras de sujetos mexicanos e hindúes, ponen de manifiesto que sólo el veinticuatro y el cuarenta y uno por ciento respectivamente, tienen familias con una elevada expresividad emocional (*véase* Karno *et al.*, 1987; Leff *et al.*, 1987). Tales diferencias permiten explicar la razón por la que la evolución clínica de los pacientes puede ser tan diferente en distintas partes del mundo.

Estrategias farmacológicas

ANTIPSICÓTICOS CONVENCIONALES. Los **antipsicóticos** convencionales son medicinas como la clorpromacina (*Largactil*) y el haloperidol (Haldol). También se les denomina **neurolépticos** (literalmente, «sujetar la neurona»),

y se trata de medicinas que han revolucionado el tratamiento de esquizofrenia desde hace más de cincuenta años, por lo que pueden considerarse como uno de los principales avances médicos del siglo XX (Bradford *et al.*, 2002). Se les denomina antipsicóticos convencionales o típicos para distinguirlos de un nuevo tipo de antipsicóticos que se han desarrollado más recientemente, y a los que se denomina antipsicóticos de segunda generación o, alternativamente, antipsicóticos atípicos.

Existe una evidencia abrumadora de que este tipo de medicinas favorece a los pacientes con esquizofrenia. Abundantes pruebas clínicas han demostrado la eficacia de estas drogas (Bradford *et al.*, 2002). Como ya se ha dicho anteriormente, se cree que los antipsicóticos convencionales actúan porque son antagonistas de la dopamina. Esto quiere decir que bloquean la acción de la dopamina, fundamentalmente mediante la desactivación de los receptores D2 de la dopamina. Los beneficios terapéuticos aparecen a partir de la primera o la tercera semana, y son perfectamente observables entre seis y ocho semanas después de haber empezado el tratamiento (Bezchlibnyk-Butler y Jeffries, 2003). Sin embargo, algunos pacientes quizá necesiten más tiempo para que estas medicinas ejerzan su efecto.

Los antipsicóticos típicos ejercen su máxima eficacia con los síntomas positivos de la esquizofrenia. Al acallar las voces y disminuir las creencias delirantes, estas medicinas aportan a los pacientes una considerable mejoría clínica (Jibson y Tandon, 1998). Sin embargo también tienen costes. Los efectos secundarios de estas mediciones son sopor, sequedad de la boca y aumento de peso. Muchos pacientes que toman antipsicóticos convencionales también experimentan lo que se conoce como *efectos colaterales extra-piramidales*. Se trata de movimientos involuntarios como espasmos musculares, rigidez y temblores, que recuerdan la enfermedad de Parkinson. Estos efectos secundarios suelen controlarse recurriendo a otras medicinas. Algunos pacientes que han sido tratados con neurolépticos durante periodos de tiempo muy largos, también pueden desarrollar una *diskinesia tardía*. Se trata de movimientos involuntarios pero muy fuertes de los labios y la lengua (o a veces de las manos y el cuello). Las tasas con las que se presenta este efecto secundario rondan el cincuenta y seis por ciento para los pacientes que han estado consumiendo neurolépticos durante más de diez años, y afecta sobre todo a las mujeres (Bezchlibnyk-Butler y Jeffries, 2003). Por último, en algunos casos excepcionales se produce una reacción tóxica hacia la medicación, que se denomina *síndrome neuroléptico maligno*. Los síntomas son una fiebre alta y una fuerte rigidez muscular que, si no se trata adecuadamente, puede tener un desenlace fatal.

ANTIPSICÓTICOS DE SEGUNDA GENERACIÓN. El primer antipsicótico nuevo que se utilizó clínicamente fue la clozapina (*Leponex*). Esta droga se introdujo en los Estados Unidos en 1989, aunque en Europa se había estado utilizando desde algunos años antes. Aunque inicialmente se reservó para tratar a pacientes resistentes al tratamiento con otras medicinas, en la actualidad la clozapina se utiliza de manera más extendida.

Otros ejemplos de medicinas antipsicóticos de segunda generación son la risperidona (*Risperdal*), la olanzapina (Zyprexa y Velotab), la quetiapina (Seroquel) y la ziprasidona (*Zeldox*). El último presentado en el momento de escribir este libro es el aripiprazol (Abilify). El motivo por el que estas medicinas se denominan antipsicóticos atipicos, es que causan muchos menos síntomas extra-piramidales (Jibson y Tandon, 1998; Stahl, 2002). Esto podría deberse, hasta donde nosotros sabemos, a que no bloquean los receptores D2 con demasiada eficacia (que es lo que sí hacen muy bien los antipsicóticos convencionales). Sin embargo sí son muy eficaces para el alivio de los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia. La razón parece radicar en que bloquean muchos más receptores, incluyendo el D4 (de la misma «familia» que el D2), y posiblemente también los receptores de otros neurotransmisores (Bezchlibnyk-Butler y Jeffries, 2003).

La introducción de este tipo de neurolépticos nuevos ha resultado extraordinariamente beneficiosa para muchos pacientes con esquizofrenia. Como hemos visto, reducen los síntomas y tienen muy pocos efectos secundarios. Los pacientes que toman este tipo de antipsicóticos también tienen menor probabilidad de volver a ingresar en el hospital que los pacientes que consumen los antipsicóticos convencionales (Rabinowitz *et al.*, 2001). Sin embargo, no carecen por completo de efectos colaterales, como la somnolencia, el aumento de peso y la diabetes (Sernyak *et al.*, 2002). En algunos casos aislados, la clozapina también provoca una peligrosa disminución de los glóbulos blancos, que se conoce como *agranulocitosis*. Por esta razón, los pacientes deben someterse a un frecuente control hemodinámico.

LA PERSPECTIVA DEL PACIENTE. Las medicinas antipsicóticas constituyen la primera línea de tratamiento para la esquizofrenia. El no ofrecer a los pacientes esta medicina, que casi con toda seguridad puede aliviar su sufrimiento, se considera una mala práctica médica. Pero sin embargo hay algunos pacientes que no experimentan mejoría. Y otros muchos que si encuentran alivio para sus síntomas, sin embargo sufren todavía algunos problemas de funcionamiento, que les obligan a necesitar gran cantidad de ayuda. No debemos perder de vista tampoco lo que significa para un paciente con esquizofrenia tener que tomar una medicina todos los días del resto de su vida. Los efectos secundarios pueden parecer triviales, pero sin embargo un paciente puede vivirlos de manera tan negativa, que termine por rechazar la medicina, a pesar de que

ésta elimine sus alucinaciones y delirios. El siguiente fragmento corresponde a la madre de una chica con esquizofrenia:

> Como padre sé perfectamente que la medicación no es perfecta y que los efectos secundarios pueden ser molestos. Cuando mi hija volvía a tomar la medicación, me sentía mal de verla padecer esos movimientos involuntarios de los brazos y de la boca. Estos síntomas disminuyen con el paso del tiempo; pero es que además ganan peso, y a ella le horroriza engordar. Yo creo que no quiere tomar la medicación fundamentalmente porque eso significa admitir que tiene una enfermedad mental, algo que le gustaría olvidar (de Slater, 1986).

Estrategias psicosociales

Los profesionales de la enfermedad mental están empezando a asumir lentamente las limitaciones de una estrategia exclusivamente farmacológica para el tratamiento de la esquizofrenia. De hecho, dicha estrategia ha sido tan absolutamente preponderante en este campo, que algunas estrategias alternativas de tratamiento que parecían muy prometedoras, fueron olímpicamente ignoradas por la mayoría de los profesionales de la salud mental. Algunos ejemplos de estas estrategias alternativas podrían ser un programa terapéutico comunitario de «auto-ayuda», para pacientes que se trasladaban del hospital a un antiguo motel que había cerrado por motivos económicos, y donde seguían una rigurosa economía de fichas mediante un programa de «aprendizaje social» (*véase* el Capítulo 17), que apenas requiere control profesional (Fairweather *et al.,* 1969; Fairweather, 1980; Paul y Lentz, 1977). Ninguna de estas estrategias requería el uso del medicinas, pero sí promovían importantes progresos en los pacientes. También se ignoró durante mucho tiempo los resultados de un estudio muy riguroso, que demostraba la superioridad de la psicoterapia individual especializada frente a la medicación antipsicótica, para el tratamiento de la esquizofrenia (Karon y Vandenbos, 1981).

Pero ahora estamos empezando a aprender de nuestros errores. Quizá la indicación más destacada de que se está produciendo un cambio de perspectiva en el tratamiento de la esquizofrenia provenga de la Asociación De Psiquiatría Americana (1997b), que ha editado un libro que lleva por título *Practice Guideline for the Treatment of Patients with Schizophrenia (Guía práctica para el tratamiento de pacientes con esquizofrenia*). Este documento hace recomendaciones para utilizar medicaciones que permitan controlar a los pacientes en diversas fases del trastorno. Sin embargo, lo más interesante es que destaca la importancia de la intervención psicosocial. A continuación vamos a describir algunas de estas estrategias, que normalmente se utilizan junto a la medicación.

TERAPIA FAMILIAR. Los datos que vinculan la recaída de los pacientes con esquizofrenia, con elevados niveles familiares de expresión emocional, indujo a algunos investigadores a elaborar programas de intervención familiar. La idea básica era intentar reducir la recaída, por medio de la modificación de ciertos aspectos de la relación entre el paciente y su familia, que se consideraban elementos básicos del constructo de la expresividad emocional. Desde una perspectiva práctica, esto suponía trabajar con el paciente y su familia, para educarlos respecto a lo que es la esquizofrenia, ayudarlos a mejorar sus capacidades de solución de problemas, y favorecer las habilidades de comunicación, especialmente la claridad de la comunicación en el seno de la familia.

En general, el resultado de tales estudios de investigación han demostrado que los pacientes mejoran clínicamente, y que además las tasas de recaída son menores cuando la familia también recibe tratamiento (*véase* Pitschel-Walz *et al.*, 2001). Algunos estudios realizados en China indican que estas estrategias de tratamiento también pueden utilizarse en otras culturas (Xiong *et al.*, 1994). A pesar de ello, el tratamiento de la familia todavía no constituye un elemento habitual en el procedimiento estándar del tratamiento de la esquizofrenia (Lehman *et al.*, 1998). A partir de sus evidentes beneficios sobre los pacientes, y de su considerable eficacia económica, [Tarrier *et al.* (1991) han calculado que este tratamiento redundaría en un ahorro económico del veintisiete por ciento por paciente], esta ausencia resulta verdaderamente lamentable.

ADMINISTRACIÓN DE CASOS. Los administradores de casos son personas que ayudan a los pacientes a encontrar los servicios que necesitan para poder funcionar adecuadamente en la comunidad. Esencialmente actúan como agentes comerciales, remitiendo al paciente a las personas que le pueden ofrecer el servicio que necesita (por ejemplo, tareas de la casa, tratamiento, empleo y cosas por el estilo). Los programas de tratamiento asertivos son un tipo muy especializado de administración de casos. Suelen requerir equipos multidisciplinares que trabajan sólo con unos cuantos pacientes, para asegurarse de que éstos estarán bien atendidos y no «se perderán en el sistema» (*véase* Stein y Test, 1980; Mueser, 1998).

Este tipo de programas reducen el tiempo que deben pasar los pacientes en el hospital. También aumenta la estabilidad del entorno doméstico del paciente, y parecen especialmente beneficiosos para quienes recurren con frecuencia a los servicios psiquiátricos (*véase* Bustillo *et al.,* 2001).

ENTRENAMIENTO EN HABILIDADES SOCIALES. Los pacientes con esquizofrenia suelen tener muy escasas habilidades interpersonales (para una revisión, *véase* Hooley y Candela, 1999). El entrenamiento en habilidades sociales está diseñado para ayudar a los pacientes a adquirir la pericia necesaria para un mejor funcionamiento

cotidiano. Se trata de enseñarles destrezas para encontrar empleo, para relacionarse los demás, para cuidar de sí mismos y para controlar la medicación y los síntomas. Las rutinas sociales se descomponen en elementos más pequeños y manejables. Por lo que concierne a las habilidades de conversación, se enseña a establecer contacto ocular, a hablar en un volumen normal y moderado, a adoptar turnos, etc. Los pacientes aprenden estas habilidades, reciben una retroalimentación adecuada, las practican mediante juego de papeles, y terminan por utilizarlas en un entorno natural (Bellack y Mueser, 1993). Como ha observado agudamente Green (2001, p. 139), es algo parecido a asistir a clases de baile.

El resultado de este tipo de tratamientos es variopinto (*véase* Pilling *et al.*, 2002). En algunos casos mejoran las habilidades específicas de los pacientes, y les permiten un mejor funcionamiento (*véase* Kopelowitcz *et al.*, 2002). Pero otros estudios no han podido encontrar mejorías significativas en el funcionamiento social de los pacientes que han seguido un tratamiento de este tipo (Hogarty *et al.*, 1991). Probablemente uno de los problemas sea que un funcionamiento social adecuado exige una amplia gama de habilidades. Sin embargo, el entrenamiento de habilidades sociales tiende a dirigirse a elementos muy específicos (habilidad de conversación, control de la economía, cocina), que no siempre permiten una competencia adecuada en el mundo real. Otro problema es que muchas de esas nuevas habilidades que se aprenden no se generalizan con facilidad a la vida cotidiana. Por esa razón, los investigadores están intentando enseñar a los pacientes habilidades que se puedan transferir mejor al mundo real.

En lugar de enseñar prácticas tan específicas, en la actualidad se está intentando ayudar a los pacientes a enfrentarse con sus deficiencias neuro-cognitivas, mediante un entrenamiento de **rehabilatación cognitiva**. Se parte de la base de que uno de los mejores predictores del funcionamiento de los pacientes es su actuación en las pruebas de memoria verbal (Green, 1996). Por esa razón, se les intenta ayudar a mejorar algunas de sus deficiencias neuro-cognitivas (memoria verbal, o clasificación de tarjetas), con la

14.4 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Una mente maravillosa

La película *Una mente maravillosa* (basado en el libro del mismo título escrito por Silvia Nasar, 1998) retrata con una enorme viveza el declive del matemático de Princeton John Nash hacia la esquizofrenia, su posterior recuperación, y su obtención del premio Nobel en Economía. Sin lugar a dudas se trata de una película inquietante, impactante y de una enorme belleza espiritual. ¿Pero es verídica? ¿Cuál es la historia real de John Nash?

John Forbes Nash nació en el oeste de Virginia. Sobresalió muy pronto en los estudios, obtuvo una beca en la universidad, y posteriormente asistió al instituto de tecnología Carnegie en 1945. Obtuvo su doctorado en Matemáticas en Princeton, que es el Departamento de matemáticas más exigente del mundo. Mientras estudiaba en Princeton, Nash apenas asistía a las clases, y no era una persona demasiado estimada debido a su conducta excéntrica, su arrogancia y sus excentricidades. Aunque desde nuestra perspectiva actual podemos darnos cuenta de que podría tratarse de los primeros signos de alarma de una esquizofrenia, no fue durante esta época cuando desarrolló su esquizofrenia. Por el contrario, impresionó a sus compañeros y a sus colegas al inventar un nuevo juego de mesa, y al desarrollar una serie de ideas sobre el punto de equilibrio (el equilibrio de Nash), por lo que posteriormente ganaría el premio Nobel.

Después de obtener su graduación en Princeton, Nash empezó a trabajar en el MIT, donde se le consideraba un elitista impertinente, insolente, jactancioso y egocéntrico. Sin embargo, su enorme talento hacía que los demás tolerasen ese desagradable estilo interpersonal. Aunque eso no se menciona en la película, tuvo una relación con una enfermera, Eleanor Stier, de la cual nació un niño que se llamó John David. Este asunto se mantuvo en secreto, y tras el nacimiento del niño, Nash los abandonó a ambos, por lo que el niño tuvo que ser dado en adopción.

Poco después del nacimiento de su hijo en 1953, Nash conoció a Alicia Larde, una inteligente especialista en Física que asistía a sus clases. Se casaron en 1957, y todo Parecía ir bien. Sin embargo, un año después, cuando Alicia estaba embarazada, Nash se derrumbó con gran rapidez. Contó a sus colegas que estaba recibiendo mensajes codificados del *New York Times,* que había tenido ideas delirantes respecto a unos hombres con corbata roja en el MIT, y que había vuelto a trabajar en la universidad de Chicago porque había sido designado para

ser gobernador de Antártica. Pintó la pared de su habitación con puntos negros, y en febrero de 1958, ingresó en el hospital McLean de Belmont, en Massachusetts, tan sólo a unos cuantos kilómetros del MIT. En el hospital le diagnosticaron una esquizofrenia paranoide, le suministraron Toracina, y el equipo médico le llamaba «profesor». Contrariamente a lo que aparece en la película, Nash no experimentaba alucinaciones visuales. E incluso cuando una persona experimenta este tipo de alucinaciones, no es frecuente que vea personas reales. Lo normal es que vea «fragmentos» visuales muy efímeros. Sin lugar a dudas la alucinación del compañero de habitación y de su sobrino, que aparecen en la película, constituyen un mecanismo creativo para soslayar el hecho de que las ideas delirantes no pegan en un medio visual.

Después de pasar cincuenta días en el hospital, Nash dimitió de su puesto en el MIT, rescató el dinero de su plan de pensiones, y se fue a viajar por Europa. Preocupada por su bienestar, Alicia lo acompañó dejando a su bebé, Johnny, al cuidado de su madre. Nash desapareció mientras estaban en París, y pasó los siguientes nueve meses vagabundeando por Europa e intentando renunciar a su ciudadanía norteamericana. Fue deportado.

Cuando Nash regresó a los Estados Unidos, se trasladó junto con Alicia a Princeton, y ésta se encargó del mantenimiento económico de la familia. A Nash le ofrecieron un trabajo en Princeton, pero sus delirios le llevaron a rechazar la firma del contrato. Después de dos años de haber salido del hospital, volvió a ingresar otra vez en el hospital del estado de Trenton, en Nueva Jersey. Este hospital estaba organizado de una manera muy distinta al ambiente de club de campo del hospital McLean. Estaba repleto de pacientes, a los que tampoco se trataba demasiado bien. Como muy bien refleja la película, se le administró también un tratamiento de coma insulínico. Este tratamiento (que ya no se utilizaba en la mayoría de los hospitales) consistía en inyectar insulina para provocar una rápida disminución de azúcar en sangre, lo que provocaba coma y convulsiones. Nash estuvo recibiendo esta terapia cinco días a la semana durante seis semanas. Seis meses después se le consideró rehabilitado, pero sin que apenas hubiera experimentado una mejoría real.

Durante el año siguiente, cuando tenía treinta y cuatro años, volvió a desaparecer en Europa. Sin embargo enviaba a su familia y amigos postales extravagantes pero que daban miedo. Al final de ese mismo año, su esposa Alicia le pidió el divorcio.

Durante los años siguientes Nash estuvo vagabundeando, y vivió durante algún tiempo en Boston con su hijo mayor y Eleanor Stier, hasta que de manera imprevista se fue de nuevo. Empezó a tomar antipsicóticos, lo que le produjo cierta mejoría de sus síntomas. Pero entonces, como hacen muchos pacientes, dejó de tomarlos, con lo que sus síntomas volvieron a reaparecer. Fue durante esta época cuando Nash empezó a escuchar voces.

Hacia 1970 Nash era prácticamente un indigente. Alicia se apiadó de el y lo llevó a vivir con ella. Le prometió no volver a ingresarlo en el hospital, y a proporcionarle un entorno de apoyo hogareño. Nash se convirtió en un visitante habitual de Princeton, que vagaba por el campus y dejaba pizarras y ventanas repletas de garabatos matemáticos. Estaba intentando probar la existencia de Dios mediante las matemáticas. La comunidad de Princeton fue absolutamente tolerante con él, y poco a poco, quizá precisamente por vivir en un entorno tan poco estresante, Nash empezó a sentirse mejor. Posteriormente diría que estaba deseando recuperarse, olvidar lo que decían las voces, y no hacerles caso. A los sesenta y seis años volvió a casarse con Alicia, y se presentó ante el Rey de Suecia para recibir el premio Nobel, para felicidad de sus jubilosos colegas. Su recuperación tardó mucho en llegar, así como el reconocimiento de su genio. Sin embargo, por desgracia su familia no ha quedado libre de la esquizofrenia. El hijo que Nash tuvo con Alicia, también matemático, sufre la misma enfermedad que su padre.

esperanza de que esos aprendizajes se traduzcan en un mejor funcionamiento general (habilidades de conversación, de cuidado de sí mismo, para encontrar trabajo, etc.). Desgraciadamente, aunque los primeros resultados parecen prometedores (Spaulding, 1999; Wykes *et al.*, 1999), un meta análisis realizado recientemente sugiere que no resulta especialmente (Pilling *et al.*, 2002).

TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL. Como ya hemos mencionado repetidamente, la terapia cognitivo-conductual se utiliza habitualmente para el tratamiento de los trastornos del estado de ánimo y de ansiedad, así como para muchos otros problemas. Sin embargo, hasta muy recientemente los investigadores no han intentado usar esta estrategia con pacientes con esquizofrenia, sin duda porque se les consideraba demasiado deteriorados. Pero a partir de su utilización pionera en el Reino Unido, esta estrategia está siendo cada vez más utilizada con éxito para tratar esta enfermedad. El objetivo del tratamiento es disminuir la intensidad de los síntomas positivos y la frecuencia de recaídas, así como los problemas de tipo social. Trabajando de manera conjunta, terapeuta y paciente exploran la naturaleza subjetiva de las ideas delirantes y las alucinaciones, examinando las pruebas en favor y en contra de su veracidad, y someten las ideas delirantes a una confrontación con la realidad.

De manera general, los primeros resultados que se están obteniendo parecen muy prometedores. Tarrier y sus

colaboradores (1998, 1999) han encontrado que los pacientes con este tratamiento muestran una mayor disminución de sus alucinaciones e ideas delirantes, en comparación con los pacientes que reciben el tratamiento habitual. Además, esta mejoría todavía se mantiene después de un año. Otro estudio realizado por Sensky y sus colaboradores también demuestra que los pacientes que siguen una terapia cognitivo-conductual disminuyen la intensidad de su psicosis tras nueve meses de tratamiento, y también tras un periodo de seguimiento de nueve meses (Sensky *et al.*, 2000). Ambos estudios han puesto asimismo de manifiesto algo realmente sorprendente. En efecto, en el estudio de Sensky y sus colaboradores, los pacientes que habían sido tratados con una intervención «amistosa» evolucionaron también inesperadamente bien. Y en otro estudio, después de dos años de seguimiento, los pacientes que mejor estaban evolucionando eran los que habían recibido un guía de apoyo (Tarrier *et al.*, 2000). Sin embargo esos dos «tratamientos» se habían diseñado inicialmente como condiciones de placebo. Así pues, el hecho de que los pacientes que habían recibido esos «tratamientos» estuviesen evolucionando tan favorablemente, plantea algunas cuestiones importantes. En efecto, lejos de constituir un placebo, esos encuentros individuales con el terapeuta, suponían una atención positiva e incondicional, les permitían mantener una interacción social, y les daban la oportunidad de comentar sus problemas, lo que probablemente trajo consigo auténticos beneficios clínicos.

TRATAMIENTO INDIVIDUALIZADO. Antes de 1960, el tratamiento óptimo para los pacientes con esquizofrenia era una terapia de carácter psicoanalítico. Esa terapia es la que recibió el ganador del premio Nobel John Nash mientras estuvo ingresado en el hospital McLean de Massachusetts (su historia se resume en el apartado *El mundo que nos rodea,* 14.4). Sin embargo, hacia 1980, las cosas habían cambiado. La investigación había empezado a sugerir que en algunos casos era posible que el tratamiento psicodinámico incluso empeorase el estado de los pacientes (*véase* Mueser y Berenbaumm, 1990). Así pues, este tipo de tratamiento cayó en desgracia.

En la actualidad el tratamiento individualizado para la esquizofrenia se realiza de manera diferente. Hogarty y sus colaboradores (1997a; 1996b) han informado de los resultados de un ensayo realizado durante tres años con lo que ellos denominan «terapia personal». Se trata de una estrategia no psicodinámica que equipa a los pacientes con una amplia gama de técnicas y habilidades de afrontamiento. Se trata de una terapia por etapas, lo que significa que se compone de diferentes elementos, que se administran en distintos momentos de la evolución del paciente. Por ejemplo, durante las primeras etapas, los pacientes examinan la relación de sus síntomas con su nivel de estrés. También aprenden a relajarse, así como algunas técnicas cognitivas. Posteriormente, el objetivo de la terapia se traslada a las habilidades sociales y vocacionales. En general, este tratamiento parece resultar muy eficaz para promover el ajuste social.

A la vista de los inesperados descubrimientos descritos en el párrafo anterior, es probable que los investigadores experimenten un renovado interés por los elementos que constituyen el tratamiento individualizado de los pacientes de esquizofrenia. Si bien es cierto que las estrategias psicoanalíticas rigurosas pueden resultar demasiado exigentes y estresantes, algunos tipos de terapia de apoyo que ofrecen la oportunidad de aprender habilidades, y por lo tanto no son excesivamente exigentes con los pacientes, pueden resultar muy beneficiosas (Kendler, 1999b). De la misma manera que los avances en la investigación de la esquizofrenia exigen un compromiso entre la biología molecular y las ciencias sociales, el progreso para el tratamiento de la esquizofrenia también requiere un equilibrio entre la farmacología y las necesidades específicas de cada paciente. Quienes tienen un riesgo elevado de recaída y que además viven con su familia, pueden beneficiarse extraordinariamente de la intervención familiar. Si los pacientes tienen continuas alucinaciones e ideas delirantes, puede ser muy recomendable una terapia cognitiva-conductual. Cuando son clínicamente estables el entrenamiento en habilidades sociales puede resultar muy útil. Pero a pesar de todo, es importante no perder de vista cuáles son las necesidades reales de los pacientes (y de sus familias), para poder ofrecerles cuidados valiosos y respetuosos. Como ha expresado un paciente, «incluso aunque la medicación pueda liberarme de parte de mis tormentos, todavía me queda el temor a la confusión emocional, que siento de manera más profunda quizá por mi mayor sensibilidad y vulnerabilidad». El tratamiento de los pacientes con esquizofrenia ciertamente no resulta sencillo, ni se puede resolver con una «pastilla». Pero no existe ningún otro grupo de personas dentro del ámbito de la psicopatología que tengan una mayor necesidad de recibir unos cuidados de calidad, competentes y sensibles.

REVISIÓN

- *¿Qué tipos de resultados clínicos están asociados con esquizofrenia? ¿Es posible la recuperación completa?*
- *¿En qué se parecen y en qué se diferencian las medicinas neurolépticas convencionales y las atípicas? ¿Cuál es su eficacia?*
- *Describa las principales estrategias psicológicas que se utilizan para el tratamiento de la esquizofrenia.*

TEMAS SIN RESOLVER

¿PUEDE PREVENIRSE LA ESQUIZOFRENIA?

La esquizofrenia es una enfermedad devastadora y muy costosa. Impedir su aparición supondría un beneficio enorme, tanto desde un punto de vista humanitario como financiero. ¿Pero se trata de algo realmente factible?

El objetivo de la *intervención primaria* (nota: los términos que se utilizan en este apartado –primaria, secundaria y terciaria– se están modificando en las publicaciones más recientes. *Véase* el Capítulo 18) es impedir la aparición de nuevos casos de un trastorno. La intervención primaria para la esquizofrenia debería partir de una mejoría general del cuidado obstétrico de las mujeres con esquizofrenia y de los parientes de primer grado de los pacientes con esquizofrenia (*véase* Warner, 2001). Un cuidado prenatal adecuado ocasiona una importante disminución de las complicaciones en el nacimiento, y de bebés con bajo peso. Aunque este programa por sí mismo no tiene porqué inducir una disminución importante en la incidencia de esquizofrenia, desde luego no resulta perjudicial. Y aunque sólo sea capaz de impedir la aparición de un puñado de casos de esquizofrenia (cuyo coste ronda los 35 000 dólares por paciente y año, por citar sólo los costes directos; véase Hu *et al.*, 1996), parece evidente que el ahorro tanto de sufrimiento humano como de dinero, dista de ser baladí.

Otra posibilidad es intentar intervenir lo más tempranamente posible sobre las personas que corren al riesgo de desarrollar esquizofrenia. Es lo que se conoce como *prevención secundaria.* McGorry y sus colaboradores en Australia son pioneros en esta estrategia, que está considerada como una prioridad de la salud pública (*véase* McGorry y Jackson, 1999). Sin embargo, un problema importante a este respecto es cómo identificar la población de riesgo. Las pruebas de cribado que se están utilizando actualmente, aunque tienen una validez aceptable en el ámbito clínico (*véase* Warner, 2001; Yung y McGorry, 1997; Klosterköter *et al.*, 2001) tienen demasiadas imperfecciones como para poder utilizarlas con la población normal. Esto se debe a que generan demasiados «falsos positivos».

Se trata de personas que según el test corren el riesgo de desarrollar el trastorno, pero que de hecho nunca llegarán a desarrollar la esquizofrenia.

Incluso aunque fuéramos capaces de identificar a todos aquellos que corren un riesgo auténtico, todavía no sabemos qué intervenciones serían las más apropiadas. McGorry y Jackson (1999) han sugerido que quizá pudieran utilizarse medicinas antipsicóticas en dosis bajas. ¿Pero es realmente apropiado, e incluso ético, prescribir antipsicóticos a personas que no tienen síntomas psicóticos? ¿Y no es posible que el mero hecho de decir a alguien que probablemente se convertirá en un esquizofrénico, pueda resultar incluso más perjudicial? Si estas personas «pre-esquizofrénicas» cambian su estilo de vida no asisten a la universidad, ni se casan, y evitan otras experiencias vitales normales con la esperanza de escapar a la enfermedad, ¿no estaría siendo peor el remedio que la enfermedad?

Probablemente la intervención más viable sea la *prevención terciaria* —un tratamiento precoz de todos los que ya hayan desarrollado la enfermedad—. Muchos investigadores están orientando su esfuerzo en esa dirección. Aunque todavía no disponemos de pruebas de que la intervención intensa y precoz resulte beneficiosa a largo plazo, desde luego hay muy poco riesgo en proporcionar medicinas, rehabilitación, apoyo familiar, y terapia cognitiva a corto plazo a estos pacientes (McGorry *et al.*, 1996). No cabe duda de que probablemente algunos de ellos recibirán un exceso de tratamientos. Sin embargo, comparado con la posibilidad de quedarse sin tratamiento, ésta sería en realidad la elección más deseable.

SUMARIO

- La esquizofrenia supone el tipo más grave de enfermedad mental. Se caracteriza por un deterioro en múltiples dominios y afecta al uno por ciento de la población.
- Los síntomas característicos de la esquizofrenia son alucinaciones, ideas delirantes, habla desorganizada, conducta desorganizada y catatónica, y síntomas negativos.
- La mayoría de los casos de esquizofrenia comienzan al final de la adolescencia o al principio de la edad adulta. El trastorno se presenta antes en los hombres que en las mujeres. El general, los síntomas clínicos de la esquizofrenia tienden a ser más graves en los hombres que en las mujeres. Éstas también tienen un mejor pronóstico a largo plazo.
- Los factores genéticos tienen una clarísima implicación en la esquizofrenia. Tener un pariente con ese trastorno incrementa de manera significativa el riesgo de desarrollar la esquizofrenia.
- Otros factores implicados en el desarrollo de la esquizofrenia son la exposición prenatal al virus de la gripe, deficiencias nutritivas tempranas y complicaciones en el nacimiento.
- Las ideas actuales sobre la esquizofrenia destacan la interacción entre los factores genéticos y ambientales.
- Aunque la esquizofrenia comience al principio de la edad adulta, los investigadores están convencidos de que se trata de un trastorno neuro-evolutivo. Una «lesión silenciosa» en el cerebro podría permanecer dormida hasta que se produzcan una serie de cambios evolutivos normales, que pongan de manifiesto los problemas derivados de esa anormalidad cerebral.
- El cerebro de una persona esquizofrénica suele tener muchas zonas anormales, si bien no todos los pacientes las tienen. Entre estas anormalidades cerebrales se puede citar un menor volumen cerebral, ventrículos más grandes, mal funcionamiento de los lóbulos frontales, un volumen más reducido del tálamo, y anomalías en algunas zonas del lóbulo temporal, como el hipocampo y la amígdala.
- Los neurotransmisores más importantes relacionados con esquizofrenia son la dopamina y el glutamato.
- Los pacientes con esquizofrenia tienen problemas en muchos aspectos de su funcionamiento neurocognitivo. Manifiestan diferentes deficiencias de atención (una escasa supresión de P50 y deficiencias en la Escala de Actuación Continua). También muestran alteraciones en el seguimiento visual.
- Los pacientes con esquizofrenia tienen una mayor probabilidad de recaída cuando sus parientes tienen una expresión emocional muy elevada. Estos entornos emocionalmente muy expresivos pueden resultar muy estresantes para los pacientes, y poner en funcionamiento cambios biológicos que provocan desequilibrios en el sistema de la dopamina lo cual, a su vez, puede estimular una reaparición de los síntomas.
- Para muchos pacientes, la esquizofrenia supone un trastorno crónico que requiere un tratamiento a largo plazo, o incluso la hospitalización. Sin embargo, mediante la terapia con medicinas alrededor del treinta y ocho por ciento de los pacientes alcanzan una recuperación razonable. Solamente el dieciséis por ciento se recobra la suficiente como para no volver a necesitar tratamiento nunca más.
- Los pacientes con esquizofrenia suelen recibir un tratamiento mediante medicinas antipsicóticas (neurolépticos) convencionales y también antipsicóticos de segunda generación o atípicos. Los antipsicóticos nuevos provocan menos efectos secundarios extrapiramidales (anomalías motrices). Las drogas antipsicóticas actúan bloqueando los receptores de la dopamina. En general, los pacientes que consumen antipsicóticos nuevos funcionan mejor que los pacientes que toman drogas antipsicóticas convencionales.
- Los tratamientos psicológicos para la esquizofrenia incluyen la terapia cognitivo-conductual, el entrenamiento en habilidades sociales y otros tipos de tratamiento individualizado. La terapia familiar proporciona a las familias habilidades comunicativas, así como otras capacidades que les facilitan el control de la enfermedad. La terapia familiar también disminuye los niveles elevados de expresión emocional.

TÉRMINOS CLAVE

Alucinación (p. 465)
Antipsicóticos (neurolépticos) (p. 490)
Dopamina (p. 483)
Esquizofrenia catatónica (p. 469)
Esquizofrenia desorganizada (p. 470)
Esquizofrenia indiferenciada (p. 470)
Esquizofrenia paranoide (p. 468)
Esquizofrenia residual (p. 470)
Esquizofrenia tipo I (p. 467)
Esquizofrenia tipo II (p. 467)
Expresividad emocional (p. 488)
Glutamato (p. 485)
Idea delirante (p. 464)
Psicosis (p. 462)
Rehabilitación cognitiva (p. 493)
Síntomas negativos (p. 467)
Síntomas positivos (p. 467)
Trastorno delirante (p. 470)
Trastorno esquizoafectivo (p. 470)
Trastorno esquizofreniforme (p. 470)
Trastorno psicótico breve (p. 471)
Trastorno psicótico compartido (folie à deux) (p. 471)

CAPÍTULO

15

Trastornos cognitivos

LESIONES CEREBRALES EN ADULTOS

Aspectos diagnósticos

Indicadores clínicos de daño cerebral

Lesiones difusas y focales

La interacción entre neuropsicología y psicopatología

DELIRIUM

Presentación clínica

Tratamientos y resultados

LA DEMENCIA

La enfermedad de Alzheimer

Demencia por infección de VIH-1

Demencia vascular

TRASTORNOS AMNÉSICOS

TRASTORNOS DERIVADOS DE TRAUMATISMOS CRANEALES

Cuadro clínico

Tratamiento y resultados

TEMAS SIN RESOLVER

¿Pueden mejorar los suplementos dietéticos el funcionamiento del cerebro?

El cerebro es un órgano sorprendente. Con un peso de tan sólo medio kilo, es la estructura más compleja del universo conocido (Thompson, 2000). También es el único órgano capaz de estudiar y aprender sobre sí mismo. Está implicado en cualquier aspecto de nuestra vida, ya sea comer, dormir o enamorarse. Adopta decisiones, y contiene todos los recuerdos que nos hacen ser quienes somos. Cuando estamos física o mentalmente enfermos, el cerebro siempre tiene algo que ver en ello.

Debido a su enorme importancia, el cerebro está protegido dentro de un espacio cerrado y recubierto por una gruesa membrana exterior denominada *duramadre* (literalmente, «dura mater» en latín). Para mayor seguridad, está protegido por el cráneo. El cráneo es tan duro que, si lo situamos en el suelo y vamos aplicando peso muy lentamente sobre él, ¡puede llegar a soportar hasta tres toneladas (Rolak, 2001, p. 403)! Estos datos anatómicos bastan para indicar que se trata de un órgano valiosísimo.

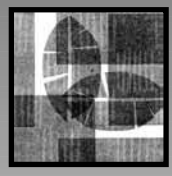
Pero sin embargo es imposible protegerlo por completo. Algunas veces se producen lesiones en etapas muy iniciales del desarrollo y permanecen durante el resto de la vida. Cuando este tipo de daños estructurales aparecen antes del nacimiento o a una edad muy temprana, es posible que la consecuencia sea un retraso mental (*véase* el Capítulo 16). En otros casos, un cerebro que se está desarrollando con normalidad, puede sufrir daños internos que provoquen la destrucción del tejido cerebral. Dependiendo de la naturaleza y la localización de esas lesiones, pueden aparecer trastornos del movimiento como la enfermedad de Parkinson, o la demencia, causados quizá por la enfermedad de Alzheimer o por un *ataque vascular fulminante* (en realidad la palabra *stroke*, que hemos traducido como «ataque» significa «caricia», y fue utilizada en 1599 debido a que los ataques cerebro-vasculares se producían de manera tan súbita que se comparaban a «una caricia de la mano de Dios»). El cerebro también puede ser dañado por acontecimientos externos. Hay una amplia variedad de lesiones y sustancias tóxicas que pueden provocar la muerte de las neuronas o dañar sus conexiones. El cerebro puede sufrir deterioros debido a un traumatismo por un accidente de tráfico, o por los repetidos golpes que un boxeador o un jugador de fútbol americano puede sufrir en la cabeza. En definitiva, pese a sus fuertes protecciones, el cerebro es muy vulnerable a sufrir lesiones.

Es evidente que una lesión en el cerebro puede provocar cambios cognitivos. Aunque también pueden presentarse otros síntomas, como cambios en el estado de ánimo o la personalidad, los indicadores más evidentes de una lesión cerebral son los cambios en el funcionamiento cognitivo. En este capítulo vamos a discutir tres tipos fundamentales de trastornos cognitivos que están incluidos en el DSM-IV-TR: delirio, demencia y síndrome de amnesia.

¿Por qué se incluyen los trastornos cognitivos en un libro de texto sobre psicología clínica? Existen varias razones. En primer lugar, tal y como indica su inclusión en el DSM, estos trastornos están considerados como una condición psicopatológica. En segundo lugar, como podremos comprobar en el siguiente caso, algunos trastornos cerebrales provocan síntomas muy similares a los de otros trastornos psicopatológicos. El compositor americano George Gershwin murió a los treinta y nueve años debido a que los médicos no se dieron cuenta de que lo que estaban diagnosticando como «histeria», era en realidad la manifestación de un tumor cerebral (Jablonski, 1987). En tercer lugar, las lesiones cerebrales pueden provocar cambios en la conducta, en el estado de ánimo y en la personalidad. Usted podrá reconocer estos cambios con mucha más claridad tras leer el caso de Phineas Gage (que sobrevivió con una barra de metal incrustada en su cabeza). Si somos capaces de comprender qué zonas del cerebro están implicadas en los cambios que se producen en la conducta, el estado de ánimo, y la personalidad, tras una lesión cerebral, podremos conocer mejor las bases biológicas de muchos trastornos psicológicos. En cuarto lugar, muchas personas que sufren trastornos cerebrales (por ejemplo quienes padecen la enfermedad de Alzheimer) reaccionan ante la noticia con depresión o ansiedad. Los estudios prospectivos también sugieren que muchas veces los síntomas depresivos puede estar anunciando la aparición de algunos trastornos como la enfermedad de Alzheimer, con varios años de antelación (Devanand *et al.*, 1996; Wilson *et al.*, 2002), y que los episodios de depresión duplican el riesgo de sufrir enfermedad de Alzheimer, incluso veinte años después (Speck *et al.*, 1995). Por último, los trastornos cognitivos que describimos en este capítulo pasan también factura al resto de los miembros de la familia, quienes deben cargar sobre sus espaldas el cuidado de estos enfermos. Por esa razón es muy frecuente encontrar problemas de depresión y ansiedad entre los parientes de los enfermos.

ESTUDIO DE UN CASO

¿Un simple caso de manía?



Un hombre de negocios de cuarenta y cinco años y de gran éxito en su trabajo, sin historia previa de trastornos psicológicos, empezó de repente a comportarse de manera muy diferente de lo habitual. En el trabajo parecía un autómata. Cada vez trabajaba más hasta que al final sólo dormía unas tres horas cada noche; el resto del tiempo lo dedicaba al trabajo. Se volvió irritable y empezó a gastar dinero por encima de sus posibilidades.

Aunque se sentía extremadamente productivo y decía que estaba haciendo el trabajo de cinco personas, su jefe veía las cosas de otra manera. Estaba preocupado por la calidad de su trabajo, ya que había observado varios casos de decisiones equivocadas. Finalmente, cuando su empleado empezó a quejarse de dolores de cabeza, el jefe insistió en que buscase ayuda (adaptado de Jamieson y Wells, 1979).

Los clínicos siempre deben estar alertas ante la posibilidad de que algún tipo de lesión cerebral sea directamente responsable de los fenómenos clínicos que presenta el paciente. De lo contrario, es posible cometer importantes errores diagnósticos, como por ejemplo atribuir erróneamente un cambio en el estado de ánimo a causas psicológicas, sin pararse a analizar la posibilidad de que tenga un origen neuropsicológico, como por ejemplo, un tumor cerebral (Purisch y Sbordone, 1997; Weinberger, 1984). El caso que usted acaba de leer se refiere a un hombre que, a primera vista, parece atravesar un episodio de manía. Sin embargo, en realidad tenía cuatro tumores en el cerebro. Las sospechas de que pueda tratarse de una lesión cerebral y no de un trastorno del estado de ánimo provienen del hecho de que sus cambios de conducta van acompañados de dolor de cabeza. Otro indicador en esta misma dirección es el hecho de que no tenga historia previa de psicopatología (*véase* Taylor, 2000).

LESIONES CEREBRALES EN ADULTOS

Antes de que en 1994 se realizase la revisión del DSM-IV, la mayoría de los trastornos que vamos a revisar en este apartado recibían el nombre de **trastornos mentales orgánicos**. Este término se diseñó para transmitir la idea de que había algún tipo de patología identificable que estaba provocando el problema, como por ejemplo un tumor cerebral, un accidente cerebro-vascular o ictus, una intoxicación por drogas, o cosas por el estilo. Por esa razón eran los neurólogos quienes se encargaban del tratamiento de este tipo de trastornos. Por el contrario, los **trastornos mentales funcionales** eran trastornos del cerebro sin base orgánica aparente, y eran los psiquiatras quienes se hacían cargo de ellos. Sin embargo, en la época en que se publicó el DSM-IV, parecía evidente que era un error considerar que los trastornos psiquiátricos no tenían un componente biológico. Considérese, por ejemplo, las importantes perturbaciones de la anatomía y la química del cerebro que subyacen a la esquizofrenia (*véase* el Capítulo 14). Por esa razón los términos *funcional* y *orgánico* terminaron por abandonarse. Lo que fuera el apartado de los trastornos mentales orgánicos, ha pasado a denominarse Delirio, Demencia, Amnesia y Otros Trastornos Cognitivos (*véase* APA, 2000).

Aspectos diagnósticos

El DSM-IV-TR presenta la codificación diagnóstica de algunos trastornos neuropsicológicos, de manera diferente y relativamente incoherente. Eso se debe en parte a la procedencia del problema cognitivo. Por lo que concierne a los trastornos cognitivos con una causa orgánica, tanto el problema cognitivo como su causa biológica se ubican en el eje I. Algunas veces se utiliza la expresión «debido a [*una enfermedad médica determinada*]». Además, esa enfermedad médica vuelve a señalarse de nuevo en el eje III. Así pues, muchos de los trastornos neuropsicológicos más frecuentes se codifican de esta manera. Por ejemplo, el deterioro cognitivo asociado con una infección VIH podría recibir el siguiente código diagnóstico en el DSM-IV-TR:

Eje I: demencia debida a infección por VIH.

Eje III: infección VIH.

También el diagnóstico de demencia provocada por la enfermedad de Alzheimer sigue un patrón similar, donde la enfermedad de Alzheimer se señala en el eje III:

Eje I: demencia de tipo Alzheimer.

Eje III: enfermedad de Alzheimer.

Por otra parte, los cambios cerebrales patológicos relacionados con los efectos tóxicos de ciertas sustancias, como ocurre con el consumo excesivo y continuado de alcohol (*véase* el Capítulo 12) se organizan de manera diferente. En este caso, se incluye en el eje I una observación etiológica específica, como puede ser *trastorno amnésico persistente inducido por sustancias* (un tipo de deterioro de la memoria muy característico). En el eje III no se haría ningún tipo de diagnóstico:

Eje 1: trastorno amnésico persistente inducido por el alcohol.

Eje III: nada.

Indicadores clínicos del daño cerebral

Con algunas posibles excepciones, las neuronas del cerebro no tienen capacidad de regeneración, lo cual significa que su destrucción es permanente. Así pues, cuando un niño o un adulto sufren una lesión cerebral, su funcionamiento se deteriora. Esta pérdida de habilidades ya adquiridas puede resultar algo muy doloroso para la víctima, lo que añade una importante carga psicológica a la enfermedad orgánica. En otros casos la lesión puede afectar a la capacidad de auto-percepción (lo que se denomina anosognosia), lo que hace que los pacientes no tengan conciencia de su pérdida, y por lo tanto tampoco motivación para realizar un tratamiento de rehabilitación.

Las lesiones o la destrucción del tejido cerebral pueden provocar únicamente deficiencias conductuales muy leves, pero también una amplia gama de deterioros psicológicos, dependiendo de (1) la naturaleza, localización y extensión del daño neurológico, (2) la competencia y personalidad anterior del individuo, (3) la situación vital de la persona, y (4) la cantidad de tiempo que ha pasado desde que apareció por primera vez el problema. Aunque el grado de deterioro mental suele estar directamente relacionado con la extensión de la lesión, no siempre ocurre así. Algunas lesiones cerebrales muy importantes provocan cambios mentales

AVANCES *en la práctica* 15.1

El chequeo de deterioros cognitivos

Todos nosotros perdemos de vez en cuando las llaves, pasamos de largo nuestro lugar de destino, u olvidamos algo que nos interesaba recordar. ¿Se trata de indicadores de un deterioro cognitivo? ¿O simplemente es que estamos tan ocupados y preocupados que no prestamos la suficiente atención a lo que estamos haciendo?

Muchas veces los clínicos recurren a un test de chequeo denominado mini examen del estado mental (*véase* Folstein *et al.,* 1975) para examinar a pacientes que pudieran tener un deterioro cognitivo. Aunque se trata de un instrumento que ya lleva muchos años en el mercado, todavía se utiliza muy frecuentemente en la práctica clínica habitual. El test tiene una puntuación máxima de treinta puntos. Una puntuación inferior a veinticinco sugiere algún tipo de deterioro, mientras que una puntuación por debajo de veinte indica la existencia de un problema.

Durante su aplicación el clínico va haciendo preguntas al paciente, relativas a su *orientación* (un punto si las respuestas son correctas):

- Dígame el año, la estación, el mes, la fecha y el día de la semana en que nos encontramos.
- ¿Dónde estamos ahora (país, región, ciudad, edificio y planta)?

También se hacen preguntas para evaluar la *capacidad de retentiva.* El clínico nombra tres objetos (por ejemplo, gato, ventana, naranja) y pide al paciente que los repita. El paciente recibe un punto por cada objeto que repite correctamente. A continuación, se valora la *atención y la concentración.* Se pide al paciente que vaya restando de siete en siete hacia atrás a partir de cien hasta que llegue a sesenta y cinco. Como alternativa también es posible pedirle que deletree hacia atrás una palabra de cinco letras, como puede ser mundo. Esta parte del test tiene una puntuación máxima de cinco puntos.

A continuación se examina la capacidad de *recuerdo,* preguntando «¿recuerda usted los tres objetos que nombró anteriormente?» Se da un punto por cada objeto correctamente recordado.

A continuación se aplica el *test de lenguaje.*

El clínico señala dos objetos como puede ser un reloj y un lápiz, y pide al paciente que los nombre (dos puntos).

Después le pide que repita una frase (un punto).

La comprensión se valora pidiendo al paciente que realice una instrucción como «sostenga el papel en su mano derecha, dóblelo por la mitad, y colóquelo en el suelo» (tres puntos).

También se pide al paciente que lea una instrucción («cierre sus ojos»), escrita en un papel, y que la realice (un punto).

La última parte requiere que el paciente escriba una frase sencilla, compuesta por sujeto verbo y objeto. (un punto).

Por último, se evalúa la capacidad de *construcción* pidiendo al paciente que copie un diseño muy sencillo (un punto).

sorprendentemente leves, mientras que otras lesiones aparentemente pequeñas producen importantes alteraciones del funcionamiento psicológico. El apartado *Avances en la práctica* 15.1 (p. 496) describe un breve test de cribado muy utilizado para evaluar la presencia de posibles deterioros cognitivos. Si un paciente obtiene una puntuación baja en este test, se le remite a una evaluación más amplia.

Lesiones difusas y focales

Los trastornos más importantes que vamos a examinar en este apartado son siempre de carácter neuropsicológico en sentido estricto, si bien puede que lleven asociados también problemas psicopatológicos (psicosis, cambios del estado de ánimo, etc.). Algunos de estos trastornos se conocen bastante bien, con síntomas muy similares a los que presentan otras personas que tienen lesiones cerebrales de similar amplitud y localización. Por ejemplo, las lesiones difusas de carácter moderado, tales como las que se producen tras la privación de oxígeno o la ingestión de sustancias tóxicas como el mercurio, suelen ir asociados a problemas de atención. Estas personas probablemente se quejen de problemas de memoria, que en realidad se deben a que son incapaces de realizar el esfuerzo necesario para recuperar el recuerdo, ya que sin embargo su capacidad para almacenar información nueva está intacta. Como veremos en el apartado *Avances en la investigación* 15.2, muchas veces es posible que personas que han sufrido una pequeña exposición a disolventes orgánicos y otras neuro-toxinas sufran deterioros cognitivos leves.

Al contrario de lo que ocurre con las lesiones difusas, las lesiones cerebrales focales afectan a áreas específicas de la estructura cerebral. Este tipo de lesiones pueden producirse por un traumatismo, o también por la interrupción del aporte sanguíneo (ictus o accidente cerebro-vascular) a una zona específica del cerebro (*véase* la Figura 15.1). La

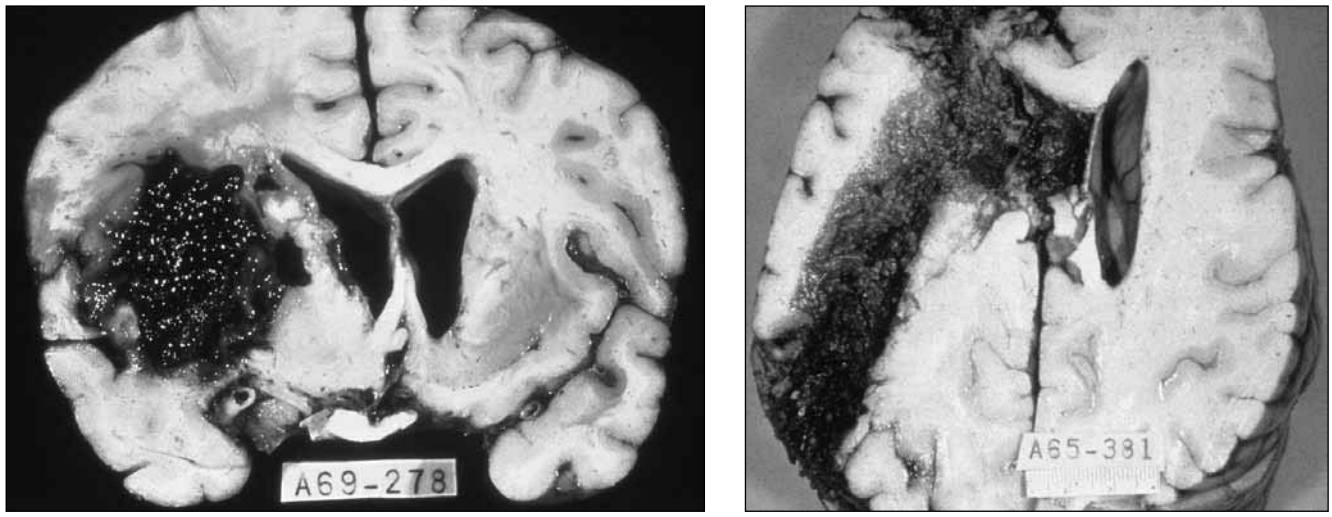


Figura 15.1
Sección transversal de dos cerebros dañados: accidente cerebro-vascular o ictus (izquierda) y lesión por herida de bala (derecha).

localización y la extensión de la lesión determinarán los problemas que padecerá el paciente. Como usted sabe, el cerebro está muy especializado (*véase* la Figura 15.2). Por ejemplo, los dos hemisferios cerebrales, que mantienen una estrecha interacción en múltiples niveles, realizan diferentes tipos de procesamiento mental. Aun a riesgo de hacer una simplificación excesiva, suele aceptarse que el hemisferio izquierdo realiza funciones de procesamiento en serie de información ya conocida, como puede ser el lenguaje o la resolución de ecuaciones matemáticas. Y al contrario, el

AVANCES *en la investigación* 15.2

Deterioros cognitivos en una sala de manicura

Como hemos dicho anteriormente, la exposición a metales como el plomo y el mercurio puede dañar el cerebro. Esto hace que muchos trabajadores de la industria estén en situaciones de riesgo. Sin embargo, el sistema nervioso también puede resultar dañado por la exposición a disolventes orgánicos neuro-tóxicos. Algunas de esas sustancias tóxicas están precisamente en lugares que ni siquiera imaginamos.

Las salas de manicura utilizan habitualmente metacrilato y una serie de disolventes orgánicos como el tolueno, la acetona y el formaldehído, que son potencialmente nocivos para el sistema nervioso central. En un estudio reciente, LoSasso *et al.* (2001), compararon el funcionamiento neuropsicológico de ciento cincuenta profesionales que realizan manicuras con el de ciento cuarenta y ocho sujetos de control demográficamente similares. Todos los participantes del estudio realizaron un auto-informe diseñado para evaluar el deterioro neuropsicológico de la memoria, el aprendizaje verbal y la eficacia cognitiva general.

Los resultados fueron simultáneamente interesantes y alarmantes. Demostraban que en comparación con el grupo de control, las personas que hacían la manicura sufrían un mayor deterioro cognitivo y neurológico. Cierto es que se trataba de un deterioro leve, si bien estaba relacionado con la cantidad de tiempo dedicados a ese trabajo, junto a otros factores como el tamaño del salón, o disponer de ventilación adecuada. Un estudio similar que utilizó tests psicológicos, neuropsicológicos y sensoriales (en vez de un cuestionario), encontró que los trabajadores de manicura obtenían puntuaciones más bajas en las pruebas de atención y de procesamiento de información (LoSasso *et al.,* 2002). También tenían peor olfato. En conjunto, estos resultados destacan las consecuencias nocivas de una exposición, por pequeña que sea, a ciertas sustancias neuro-tóxicas que se pueden encontrar con facilidad en lugares muy frecuentados.

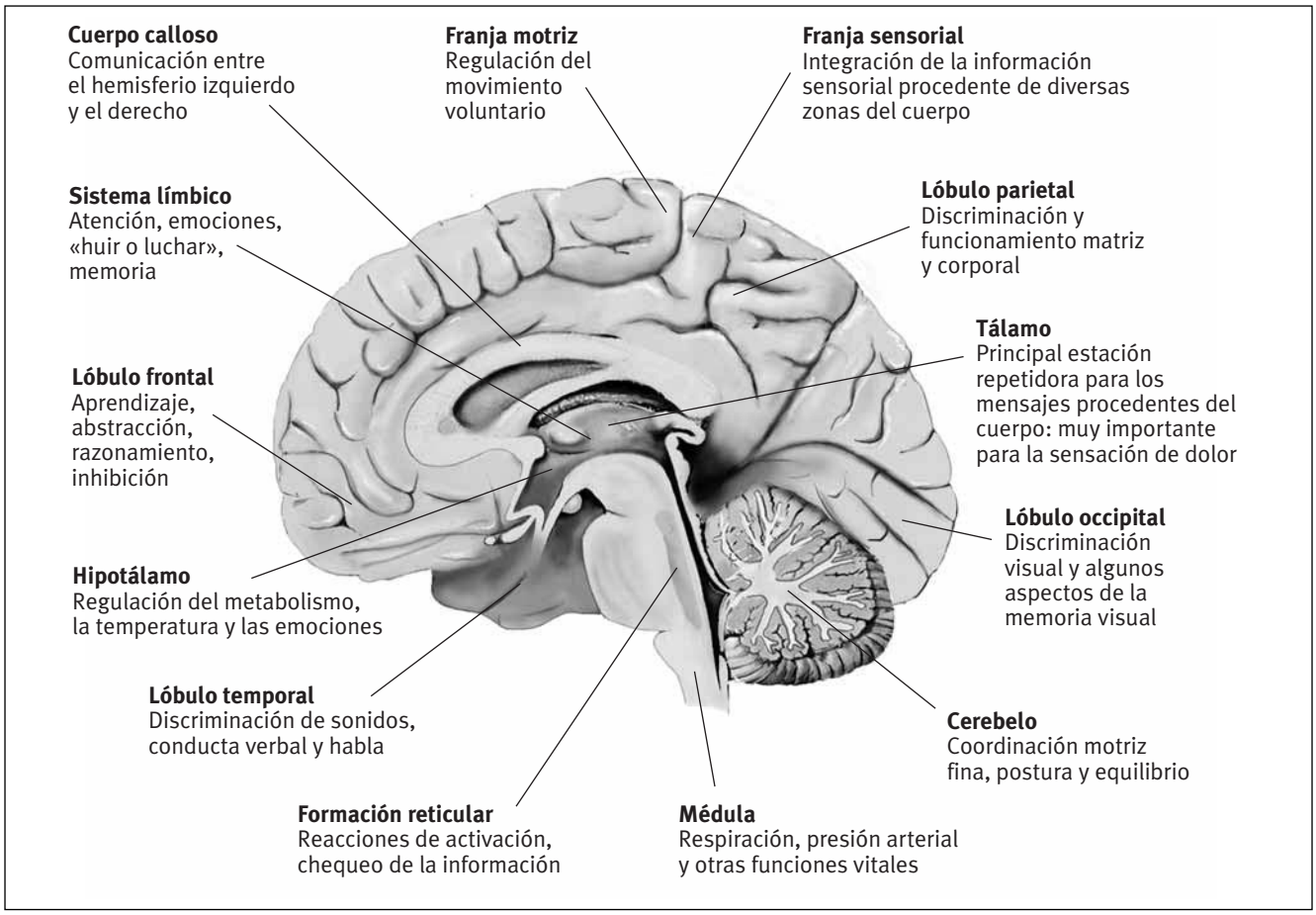


Figura 15.2
ESTRUCTURAS CEREBRALES Y CONDUCTAS ASOCIADAS.

hemisferio derecho parece estar más especializado en captar la información general de una situación nueva, en el razonamiento de carácter no verbal e intuitivo, y en la apreciación de las relaciones espaciales. Incluso dentro de cada uno de los hemisferios, existen diferentes lóbulos y zonas dentro de ellos, que realizan funciones especializadas.

Si bien ninguna de esas relaciones entre una zona del cerebro y la conducta puede considerarse como algo constante y universal, sí es posible realizar generalizaciones globales sobre los efectos más probables de una lesión en una zona determinada del cerebro. Por ejemplo, las lesiones en las zonas frontales están asociadas con dos cuadros clínicos muy diferentes: (1) inercia conductual, pasividad, apatía y pensamiento perseverativo, o (2) impulsividad y distracción. Las lesiones en áreas específicas del lóbulo parietal derecho pueden producir deterioros de la coordinación de visomotora, mientras que las lesiones en la zona parietal izquierda pueden deteriorar ciertos aspectos del lenguaje, incluyendo la lectura y la escritura, así como las capacidades aritméticas. Las lesiones en ciertas estructuras interiores de los lóbulos temporales alteran las primeras etapas del almacenamiento de la memoria. Las lesiones extensas en ambos lóbulos temporales, pueden producir un síndrome que se caracteriza por el mantenimiento de los recuerdos antiguos, pero la incapacidad de almacenar recuerdos nuevos. Las lesiones en otras zonas de los lóbulos temporales están asociadas con trastornos de la alimentación, la sexualidad y las emociones. Las lesiones occipitales producen diversos deterioros visuales, cuya naturaleza depende del lugar concreto en que se haya producido la lesión. Por ejemplo, puede ocurrir que una persona sea incapaz de reconocer rostros familiares. Lamentablemente, muchos tipos de enfermedades cerebrales tienen un carácter muy generalizado, y por lo tanto sus efectos destructivos están muy difundidos, lo que provoca alteraciones múltiples y extensas de las conexiones cerebrales.

En algunas enfermedades progresivas, como la enfermedad de Alzheimer o los tumores cerebrales, es posible observar cómo los síntomas se van extendiendo progresivamente hasta afectar cada vez a más zonas del cerebro. Esto da lugar a un deterioro permanente, que es a la vez extendido y grave. Algunas de las consecuencias de las lesiones

cerebrales que tienen un origen fundamentalmente localizado, pero cuyo daño se va extendiendo progresivamente, son las siguientes:

1. *Deterioro de la memoria.* El individuo tiene importantes problemas para recordar acontecimientos recientes, aunque le cuesta menos trabajo recordar cosas que ocurrieron en un pasado remoto, mientras que otros pacientes muestran tendencia a confabular, esto es, a inventar recuerdos que llenen ese vacío. En los casos más graves, no es posible retener experiencias nuevas durante más de unos cuantos minutos.
2. *Deterioro de la orientación.* El individuo es incapaz de ubicarse con precisión, especialmente en el tiempo pero también en el espacio, con relación a su propia identidad o la de los demás.
3. *Deterioro del aprendizaje, la comprensión y el razonamiento.* El pensamiento se torna nublado, lento e impreciso. Puede que la persona pierda su capacidad de hacer previsiones o de comprender conceptos abstractos, así como de procesar informaciones complejas (lo que se conoce como empobrecimiento del pensamiento).
4. *Deterioro del control emocional.* El individuo manifiesta excesivas reacciones emocionales, lo que le hace muy proclive a las carcajadas, las lágrimas o la violencia.
5. *Apatía o embotamiento emocional.* El individuo manifiesta muy pocas reacciones emocionales, sobre todo en los casos de un deterioro avanzado.
6. *Deterioro de la iniciativa.* En individuo carece de la capacidad de iniciativa, y es necesario recordarle constantemente qué debe hacer a continuación, incluso aunque la conducta en cuestión se encuentre perfectamente a su alcance. A veces esto se denomina *pérdida de la función ejecutiva.*
7. *Deterioro del control sobre las normas convencionales y la conducta ética.* Puede que el individuo manifieste una importante disminución de sus normas personales en ámbitos como la apariencia y la higiene personal, la sexualidad o el lenguaje.
8. *Deterioro de la comunicación receptiva y expresiva.* Puede que el individuo sea incapaz de comprender lenguaje hablado o escrito, o también de expresar de manera oral o escrita sus propios pensamientos.
9. *Deterioro de la capacidad viso-espacial.* El individuo muestra dificultades para coordinar su actividad motriz, para adaptarla a su entorno visual, lo que afecta a su actividad grafo-motriz (escribir y dibujar) y de construcción (ensamblar cosas).

La interacción entre neuropsicología y psicopatología

La mayoría de las personas que tienen un trastorno neuropsicológico no desarrolla síntomas psicopatológicos como ataques de pánico, episodios disociativos, o ideas delirantes. Sin embargo, muchas sí muestran leves deficiencias en el procesamiento cognitivo y en la autorregulación. De manera similar, algunas personas que sufren trastornos psicopatológicos también tienen déficits cognitivos. Por ejemplo, los pacientes con un trastorno bipolar muestran deficiencias cognitivas persistentes, que continúan presentes incluso durante los periodos de remisión de la enfermedad (Clark *et al.,* 2002; Cavanagh *et al.,* 2002; Ferrier y Thompson, 2002). Este hecho destaca la estrecha relación que existe entre el ámbito psicopatológico y el neuropsicológico.

Los síntomas psicopatológicos que a veces acompañan a las lesiones cerebrales no siempre pueden predecirse, y ponen de manifiesto matices idiosincrásicos vinculados con la edad del paciente (*véase* Tateno *et al.,* 2002), con su personalidad anterior, o con la situación psicológica con la que debe enfrentarse. Por lo tanto, es erróneo asumir que un trastorno psicológico —por ejemplo, una depresión grave que aparece tras una lesión cerebral— pueda explicarse siempre y de manera completa, apelando a esa lesión. No cabe duda de que muchas veces será eso lo que ocurra. Sin embargo, también es posible que la depresión pueda explicarse mejor apelando a las expectativas del paciente, que conoce la importante disminución que sufrirá en sus capacidades y competencias anteriores. Tras una lesión cerebral traumática provocada por una accidente o una caída, alrededor del dieciocho por ciento de los pacientes intentan suicidarse (Simpson y Tate, 2002).

Las personas que viven en condiciones favorables suelen tener un mejor pronóstico (Yeates *et al.,* y 1997). Las personas inteligentes, con elevado nivel educativo, y una gran actividad mental, resisten mejor el deterioro mental y conductual consecuente a una lesión cerebral (por ejemplo, *véase* Mori *et al.,* 1997a; Schmand *et al.,* 1997a). Sin embargo, dado que el cerebro es el órgano responsable de la integración de la conducta, existen límites en cuanto a la gravedad de la lesión que sea posible tolerar o compensar.

REVISIÓN

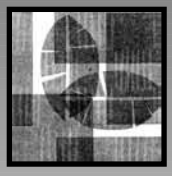
- *Describa algunas de las formas en que puede lesionarse el cerebro.*
- *¿Qué síntomas clínicos están asociados con las lesiones en el lóbulo frontal, en el parietal, en el temporal y en el occipital?*
- *Enumere nueve síntomas típicos de una lesión cerebral focalizada y de una extendida*

DELIRIUM

Presentación clínica

El **delirio** es un síndrome muy frecuente. Se trata de un estado de confusión muy agudo, que se sitúa entre una vigilia normal y un estado de estupor o coma (*véase* la Figura 15.3). Suele aparecer de manera repentina, y supone un estado fluctuante de conciencia reducida. En esencia, el delirium refleja un cambio fundamental en la manera en que trabaja el cerebro. Junto al deterioro del nivel de conciencia, también se producen cambios cognitivos. Se observa un deterioro de la capacidad para el procesamiento de la información, lo que afecta a funciones básicas como la atención, la percepción, la memoria y el pensamiento. También son muy frecuentes las alucinaciones y las ideas delirantes (*véase* Trzepacz *et al.,* 2002). Además, suele caracterizarse también por una actividad psicomotriz anormal, como puede ser revolcarse de manera salvaje, o por una alteración del ciclo de sueño. Una persona con delirium suele ser incapaz de llevar a cabo cualquier actividad mental intencionada. La intensidad de los síntomas fluctúa también a lo largo del día, tal y como se describe en el siguiente caso.

Delirium



ESTUDIO DE UN CASO

La señora Petersen es una viuda de setenta y cinco años. Ingresó en el hospital con una pierna rota y se le realizó la intervención de rutina. Pero después de eso, empezó a mostrar síntomas de confusión. Su conciencia se nubló, y mostraba una importante disminución de la atención. Era incapaz de recordar qué le había pasado o porqué estaba de hospital. Durante el día mostraba una leve conducta hiperactiva. Era incapaz de leer o ver la televisión, y no siempre reconocía a los familiares que la visitaban. Mantenía conversaciones con personas imaginarias. Se mostraba irritable y tenía estallidos de hostilidad. Arrojaba su comida al suelo, y no quería tomar medicinas. Pero entre un estallido y otro, la señora Petersen se calmaba y se quedaba dormida durante hora y media, aunque por la noche era incapaz de conciliar el sueño. Cuando los demás pacientes se quedaban dormidos, ella empezaba a hacer ruido y los despertaba. Se introducía en la habitación de otros pacientes, e intentaba saltar en su cama. Varias veces intentó salir del hospital con su camisón por toda vestimenta, aunque los guardias de seguridad le hicieron volver a su cuarto (adaptado de Üstün *et al.,* 1996).

El delirium puede ocurrir a cualquier edad. Sin embargo, las personas ancianas tienen un riesgo especialmente mayor, quizá debido a que la «disminución de sus reservas» debida a la edad provoque cambios en su cerebro. Como se ha descrito en el caso anterior, es frecuente que aparezca tras una intervención quirúrgica, sobre todo en pacientes de más de ochenta años (Trzepacz *et al.,* 2002). En el otro extremo, los niños también tienen un elevado riesgo de sufrir delirium, quizá precisamente porque su cerebro todavía no se ha desarrollado por completo. Se estima que la prevalencia del delirium varía ampliamente según la edad de la población que se haya estudiado, pero se sitúa entre un cinco y un cuarenta por ciento de los pacientes hospitalizados (Fann, 2000).

Las causas del delirium pueden ser varias, lo que incluye los golpes en la cabeza y las infecciones. Sin embargo, la causa más frecuente del delirium es la intoxicación por drogas y el síndrome de abstinencia. La toxicidad de algunas medicinas también puede provocar deliriums. Esto podría explicar por qué es tan frecuente en personas de edad avanzada y que han sufrido una intervención quirúrgica.

Tratamiento y resultados

El delirium supone una auténtica urgencia médica, y es necesario identificar y controlar su causa subyacente. La mayoría de los casos de delirium son reversibles, excepto cuando está provocado por una enfermedad terminal o por un trauma cerebral grave. El tratamiento se realiza mediante medicinas, manipulación del ambiente y apoyo familiar (American Psychiatric Association, 1999). Las medicinas más utilizadas son los neurolépticos, y las mismas que se utilizan para el tratamiento de la esquizofrenia. Para los casos de delirium provocados por el alcohol o por la abstinencia de drogas, se utilizan las benzodiacepinas, la

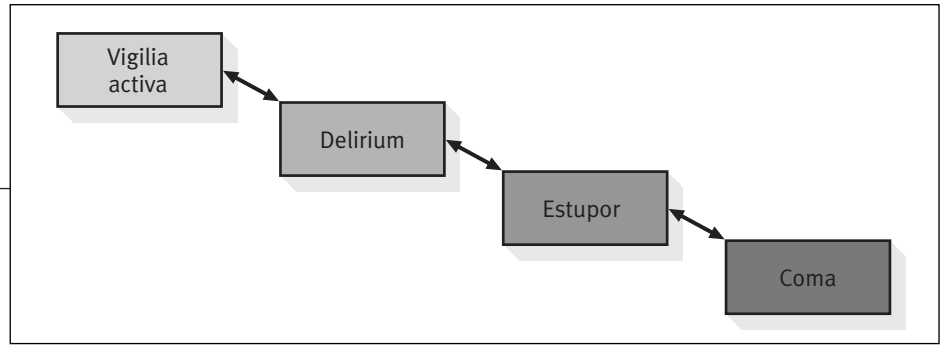


Figura 15. 3
El continuo de la conciencia.

Fuente: Tomado de The American Psychiatric Publishing Textbook of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 4ª ed., p. 526. Reproducido con permiso de American Psychiatric Publishing, Inc., www.appi.org.

misma sustancia que se emplea para el tratamiento de los trastornos de ansiedad (Trzepacz *et al.,* 2002). También es útil recurrir a técnicas para orientar al paciente (como los calendarios, las consignas del equipo, o luces nocturnas). Sin embargo, algunos pacientes, sobre todo de edad muy avanzada, pueden seguir teniendo problemas de orientación, de sueño, y otro tipo de dificultades, incluso después de varios meses de haber sufrido el episodio de delirium.

REVISIÓN

- *¿Qué características clínicas caracterizan el síndrome de delirium?*
- *Describa algunas causas habituales de delirium. ¿Quién tiene mayor riesgo de desarrollar este problema?*
- *¿Cómo se trata el delirium?*

LA DEMENCIA

Al contrario de lo que ocurre con el delirio, la **demencia** no es una anomalía que fluctúa con rapidez. Supone una pérdida, y se caracteriza por la reducción del nivel de funcionamiento previo. Suele aparecer de manera muy gradual. Al principio, el individuo se mantiene en alerta y capta muy bien lo que ocurre a su alrededor. Sin embargo, incluso durante estas primeras etapas la memoria siempre está afectada, sobre todo por lo que concierne a los acontecimientos más recientes. A medida que pasa el tiempo, los pacientes con demencia van mostrando cada vez más deficiencias en el pensamiento abstracto, la adquisición de conocimientos o habilidades nuevas, la comprensión visual y espacial, el control motriz, la solución de problemas y el razonamiento. La demencia suele ir acompañado de un deterioro del control emocional y de la sensibilidad ética y moral; por ejemplo, puede que la persona realice peticiones sexuales completamente vulgares. Puede seguir un curso progresivo o estático, aunque lo más frecuente es lo primero. A veces puede ser reversible, suponiendo que su causa subyacente pueda tratarse o eliminarse (como cuando se debe a una deficiencia de vitaminas).

Se conocen al menos cincuenta trastornos diferentes que pueden provocar demencia (Bondi y Lange, 2001). Por ejemplo enfermedades degenerativas como la enfermedad de Huntington o la de Parkinson (que se describen en el apartado *El mundo que nos rodea* 15.3). Otras causas pueden ser los accidentes cerebro-vasculares repetidos; ciertas enfermedades infecciosas como la sífilis, la meningitis y el sida; tumores y abscesos intracraneales; ciertas deficiencias alimenticias (especialmente de vitamina B); traumas cerebrales muy fuertes o muy repetidos; la anoxia (privación de oxígeno); o la ingestión o inhalación de sustancias tóxicas, como el plomo o el mercurio. Como ilustra la Figura 15.4, la causa más habitual de demencia es una enfermedad degenerativa del cerebro, especialmente la enfermedad de Alzheimer. En este capítulo nos vamos a centrar fundamentalmente sobre este temido trastorno. También describiremos brevemente la demencia provocada por la infección VIH y la demencia vascular.

La enfermedad de Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer toma su nombre de Alois Alzheimer (1864-1915), un neuro-patólogo alemán que la describió por primera vez en 1907. Es la causa más frecuente de

15.3 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Otras demencias

La enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson se describió por primera vez en 1817, y consiste en una especie de «parálisis temblorosa». Se trata del segundo trastorno neurodegenerativo más frecuente (después de la enfermedad de Alzheimer), con una prevalencia del uno por 1000. Las causas de la enfermedad no están claras, aunque se sospecha que depende tanto de factores ambientales como genéticos.

Afecta con más frecuencia a los hombres que a las mujeres, y en general, a las personas de entre cincuenta y setenta años. Sin embargo, el actor Michael J. Fox desarrolló esa enfermedad cuando sólo tenía treinta años. Su libro *Lucky Man* (2002) ofrece una conmovedora descripción de su lucha contra la enfermedad, así como algunos de sus principales síntomas.

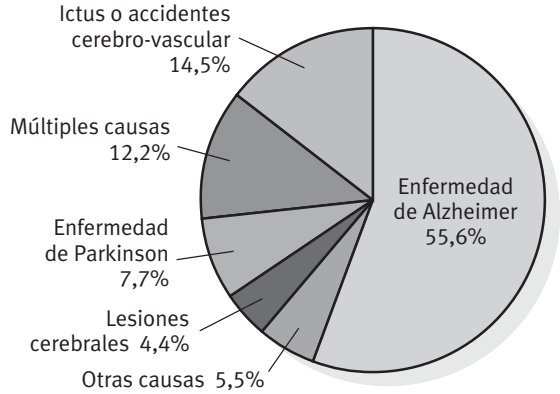
> Necesito explicar el fenómeno «on-off». Este melodrama de Jekyll y Hyde supone una tribulación constante para el paciente, especialmente si está tan decidido como yo a quedarse encerrado. «On» alude

al momento en que la medicación le dice al cerebro todo lo que quiere oír. Me encuentro relativamente suelto y fluido, mi mente está clara, y mis movimientos bajo control. Sólo un observador bien entrenado podría detectar mi Parkinson. Pero durante mis periodos «off», incluso el más miope, aunque no sepa lo que es la enfermedad de Parkinson, se daría cuenta de que tengo graves problemas.

Cuando estoy en un «off», la enfermedad ejerce un dominio absoluto sobre mi cuerpo. Me encuentro completamente bajo su control. A veces hay destellos de funcionamiento, y puedo realizar adecuadamente ciertas tareas físicas muy básicas, como comer y vestirme por mí mismo (aunque me inclino hacia las prendas holgadas y sin botones), así como cualquier trabajo que no requiera demasiada destreza. Pero en los peores momentos «off», experimento toda la gama de síntomas clásicos de Parkinson: rigidez, temblores, falta de equilibrio, disminución del control motor fino y un conjunto de síntomas que hacen difícil y a veces imposible la comunicación hablada y escrita.

La enfermedad de Huntington

La enfermedad de Huntington es un trastorno degenerativo muy poco frecuente que afecta al sistema nervioso central, y a una de cada 10 000 personas. Fue descrita por primera vez en 1872 por el neurólogo norteamericano George Huntington. La enfermedad comienza alrededor de los cuarenta años, y afecta a hombres y mujeres por igual. Se caracteriza por una corea (movimientos involuntarios e irregulares que oscilan aleatoriamente de una zona a otra del cuerpo) crónica y progresiva. Los pacientes pueden llegar a desarrollar una demencia, y mueren generalmente diez o veinte años después de la aparición de la enfermedad. Está causada por un gen autosómico dominante ubicado en el cromosoma 4. Esto significa que una persona que tenga un padre con ese trastorno tiene el cincuenta por ciento de probabilidades de desarrollar también la enfermedad. Un examen genético puede determinar si la persona tiene ese gen. Sin embargo, dado que no existe cura, la mayoría de las personas prefieren no saber con antelación su terrible destino.



Algunas causas de demencia que tienen tratamiento

Depresión emocional	Medicación
Deficiencia de vitamina B12	Coágulos de sangre que presionan el cerebro
Alcoholismo crónico	Desequilibrios metabólicos (tiroides, riñón o hígado)
Ciertos tumores o infecciones del cerebro	

Figura 15.4
DISTRIBUCIÓN DE LA DEMENCIA SEGÚN SU CAUSA PROBABLE *

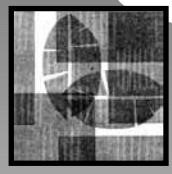
* Las cifras aportadas no suman el cien por cien debido al redondeo.

Fuente: Dennis J. Selkoe. (1993). Aging brain, aging mind. En *Mind and Brain: Readings from Scientific American* (p. 111). Nueva York: Freeman y Johnny Johnson, Some treatable causes of dementia, *Scientific American* (septiembre 2003). Copyright © 2003 de Scientific American, Inc. All rights reserved. Reproducido con permiso.

demencia (Askin-Edgar *et al.*, 2002). En el DSM-IV-TR se le denomina (en el eje I) demencia de tipo Alzheimer. Esta enfermedad está asociada con un síndrome de demencia característico, que tiene una aparición imperceptible y sigue un curso de deterioro muy lento pero progresivo, que finaliza con el delirium y la muerte. Desde que en 1994 el que fuera presidente de los Estados Unidos Ronald Reagan anunciase que padecía esta enfermedad, el conocimiento de la misma se ha extendido de manera notable.

ESTUDIO DE UN CASO

Demencia en la enfermedad de Alzheimer

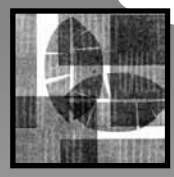


Hans es un hombre de sesenta y seis años que se ha vuelto tan olvidadizo que su mujer tiene miedo de dejarlo sólo, incluso dentro de su casa. A los sesenta años de edad, Hans se jubiló anticipadamente de su trabajo de funcionario, ya que durante los últimos cinco años no había podido desempeñarlo adecuadamente. Cometía errores constantes cuando repartía el correo hacia diferentes departamentos del edificio. A la misma vez, iba abandonando progresivamente sus entretenimientos, y poco a poco se volvía más estático. Al principio, estos olvidos no habían sido demasiado llamativos, pero un día, cuando tenía sesenta y dos años e iba caminando por una zona que conocía muy bien, fue incapaz de encontrar el camino de regreso a casa. A partir de entonces sus fallos de memoria se fueron haciendo cada vez más prominentes. Perdía cosas, olvidaba citas, y no podía encontrar el camino de regreso a su

casa, en un barrio en el que llevaba viviendo más de cuarenta años. Tampoco era capaz de reconocer a sus más íntimos amigos, y había perdido el interés por la prensa y la televisión (adaptado de Üstün *et al.,* a 1996).

EL CUADRO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER. La enfermedad de Alzheimer se diagnostica mediante la evolución clínica del paciente, aunque nunca puede confirmarse al cien por cien, salvo después de su fallecimiento. Esto se debe a que es necesario realizar una autopsia para poder ver las **placas seniles** y los ovillos **neurofibrilares,** que constituyen los signos distintivos de la neuro-patología de Alzheimer, y que se describen más adelante. Antes del fallecimiento, el diagnóstico se realiza una vez que se ha descartado cualquier otra posible causa de demencia, a partir del estudio del paciente, de su historia familiar, un examen físico y pruebas de laboratorio. Sin embargo cada vez disponemos de más pruebas de técnicas de neuroimagen como el TEP que pueden resultar de gran utilidad para el diagnóstico precoz de pacientes de los que se sospecha que puedan tener la enfermedad (Silverman *et al.,* 2001). Otras técnicas de imagen cerebral, como la imagen por resonancia magnética, también pueden proporcionar pruebas de la enfermedad, a través del agrandamiento de los ventrículos o ensanchamiento de los surcos de la corteza cerebral, lo que indica la existencia de una atrofia del cerebro. Sin embargo, aunque las imágenes obtenidas por resonancia magnética pueden resultar de utilidad para el diagnóstico, dicha técnica no permite diferenciar la enfermedad de Alzheimer de otros tipos de demencia (Skoog, 2002). Por lo tanto, se están realizando grandes esfuerzos de investigación para diseñar técnicas que permitan una detección precoz de la enfermedad de Alzheimer (por ejemplo, Devanand *et al.,* 2000; Silverman *et al.,* 2001).

La enfermedad de Alzheimer suele comenzar después de los cuarenta y cinco años (Malaspina *et al.,* 2002). Contrariamente a lo que mucha gente cree, la enfermedad no sólo se caracteriza por problemas de memoria, sino por múltiples déficits cognitivos. Se va produciendo un declive progresivo que supone un lento deterioro mental. En algunos casos, hay también una enfermedad física u otro tipo de acontecimiento estresante, que pueden considerarse como un hito fundamental en el curso de la enfermedad, aunque la mayoría de sus víctimas pasan a un estado de demencia de manera casi imperceptible, por lo que resulta prácticamente imposible establecer la fecha en que apareció el trastorno. El cuadro clínico puede ser muy diferente de una persona a otra, en función de la naturaleza y la extensión de la degeneración cerebral, la personalidad anterior del individuo, los factores estresantes y el grado de apoyo ambiental. El siguiente caso, de un hombre que se había retirado siete años antes de su hospitalización, es típico del deterioro que produce la enfermedad de Alzheimer.



ESTUDIO DE UN CASO

Un ingeniero con enfermedad Alzheimer

Durante los últimos cinco años, había mostrado una pérdida progresiva de interés en todo lo que le rodeaba, y a partir del año pasado cada vez se había mostrado más infantil. Su esposa y su hijo mayor lo habían llevado al hospital porque se daban cuenta de que no podían cuidar de él en casa, sobre todo debido a los nietos. Había descuidado su alimentación y otros hábitos de higiene personal, y solía despertarse por la noche haciendo mucho escándalo. No parecía recordar nada de lo que había sucedido durante el día, pero se mostraba muy minucioso para explicar acontecimientos de su niñez y de su juventud.

Tras su admisión en el hospital, el paciente pareció deteriorarse muy rápidamente. Apenas recordaba lo que le había sucedido unos minutos antes, aunque sus recuerdos de la infancia permanecen intactos. Cuando su mujer y sus hijos lo visitaban, los confundía con otros amigos, y era incapaz de recordar cualquier detalle de la visita unos cuantos minutos después. La siguiente conversación, que tuvo lugar después de pasar nueve meses en el hospital (y unos tres meses antes de su muerte), pone de manifiesto su desorientación.

Médico: ¿Cómo está usted, Sr...?

Paciente: Oh... hola [mira al médico desconcertado, como si intentara averiguar quién es esa persona].

Médico: ¿Sabe usted dónde estamos?

Paciente: Por qué, sí... estoy en casa. Tengo que pintar la casa este verano. Hace mucho tiempo que necesita una mano de pintura.

Médico: ¿Puede decirme qué día es hoy?

Paciente: Hoy no es domingo... por qué, sí, los niños vienen a cenar hoy. Siempre cenamos juntos los domingos. Mi esposa acaba de estar conmigo, pero me imagino que ha ido a la cocina.

Como ilustra este caso, la enfermedad de Alzheimer suele comenzar con un abandono gradual de las actividades habituales y cotidianas. Se va produciendo una disminución de las actividades e intereses sociales, una mengua de la actividad mental, y una reducción de la tolerancia hacia nuevas ideas y cambios en la rutina diaria. Con frecuencia los pensamientos y las actividades se tornan infantiles y centrados exclusivamente en sí mismos, lo que incluye una gran preocupación por las funciones corporales de comer, la digestión y la excreción. Y a medida que estos cambios se van haciendo más graves, van haciendo su aparición otros síntomas adicionales, como el deterioro de la memoria reciente, un habla «vacía» (donde la gramática y la sintaxis están intactas, pero el significado queda sustituido por expresiones ambiguas y sin sentido —por ejemplo, «hace un día estupendo, aunque puede que yo deba»—), desaliño, deterioro del razonamiento, agitación y periodos de confusión. Este cuadro clínico no es uniforme,

hasta que se alcanzan las últimas etapas terminales, momento en que el paciente queda reducido a un nivel vegetativo.

Aproximadamente la mitad de todos los pacientes con Alzheimer siguen un curso de deterioro simple. Esto es, van perdiendo progresivamente diversas capacidades mentales, comenzando generalmente con la memoria reciente, y pasando por la desorientación, el deterioro del razonamiento, el abandono de la higiene personal y la pérdida de contacto con la realidad, hasta el punto de que son incapaces de mantener un funcionamiento independiente como adulto. Quizá debido a que la enfermedad afecta a los lóbulos temporales del cerebro, también suelen aparecer delirios (Lyketsos *et al.,* 2000). Aunque lo que predominan son los delirios de persecución, los celos y la envidia también suelen estar presentes. Por ejemplo, es frecuente acusar a la pareja, que generalmente también suele tener una edad avanzada, de ser sexualmente infiel. Puede que se acuse a los miembros de la familia de estar envenenando la comida, o robando los ahorros. Afortunadamente no suelen producirse ataques físicos, aunque a veces este problema complica todavía más el trato con el paciente. En un estudio de pacientes con Alzheimer físicamente agresivos, Gilley y sus colaboradores (1997) encontraron que el ochenta por ciento tenía ideas delirantes.

Mediante un tratamiento apropiado, basado en medicación y el mantenimiento de un ambiente tranquilo, seguro y pacífico, muchas personas con la enfermedad de Alzheimer pueden encontrar alivio para sus síntomas. Sin embargo, por regla general, el deterioro continúa su curso durante meses y años. Eventualmente los pacientes empiezan a perder la conciencia de su entorno, quedan postrados en la cama, y reducidos a un estado vegetativo. También disminuye la resistencia a las enfermedades, por lo que pueden morir debido a una neumonía o a cualquier otro problema cardíaco o respiratorio. Se considera que los pacientes con Alzheimer mueren entre siete y diez años después de haber sido diagnosticados de esta enfermedad (Bondi y Lange, 2001). Sin embargo, los datos de un amplio estudio canadiense sugieren que la vida media de un paciente a partir de su primer contacto con un médico debido a sus problemas de memoria puede llegar a ser de tan sólo 3,3 años (Wolfson *et al.,* 2001).

PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER. La demencia de Alzheimer se está convirtiendo velozmente en uno de los principales problemas de salud pública, que exige un gran esfuerzo de la sociedad y de la familia. La enfermedad de Alzheimer explica una gran parte de las demencias (Lyketsos *et al.,* 2000). Aunque esta enfermedad no es una consecuencia inevitable de la edad, ésta es sin duda un factor de riesgo. A partir de los dieciocho años de edad, nuestro cerebro empieza a disminuir su tamaño. Pero cuando cumplimos los ochenta años, ha perdido alrededor del quince por ciento de su peso original (Perl, 1999).

Se estima que la probabilidad de sufrir Alzheimer se duplica cada cinco años después de cumplir los cuarenta (Hendrie, 1998). Siendo conservadores, se trata de una enfermedad que sufre alrededor del uno al dos por ciento de la población de entre sesenta y cinco y setenta y cuatro años, y el veinticinco por ciento de las personas mayores de ochenta y cinco años (Hendrie, 1998). También se ha estimado que cada año aparecen aproximadamente 360 000 casos nuevos (incidencia), y que este número irá aumentando a medida que la población vaya envejeciendo (Brookmeyer *et al.,* y 1998). En la actualidad, alrededor de cuatro millones de personas en Estados Unidos padecen Alzheimer. Durante los próximos cincuenta años, esta cifra se triplicará (Askin-Edgar *et al.,* 2002). Los pronósticos sobre la prevalencia de la enfermedad en el futuro no son menos alarmantes. Si para ese momento no hemos sido capaces de prevenir su aparición, la sociedad se enfrentará con el angustioso problema de cuidar a millones de ciudadanos dementes. Las consecuencias adversas para la familia, la sociedad y la economía, que ya son considerables, pueden llegar a ser devastadoras (Fisher y Carstensen, 1990).

Por razones que todavía no están claras, las mujeres parecen tener un riesgo de desarrollar la enfermedad ligeramente más elevado que los hombres (Askin-Edgar *et al.,* 2002). De hecho, el primer caso que estudió Alois Alzheimer fue el de una mujer de cincuenta y un años. Cierto es que las mujeres tienden a vivir más años que los hombres, aunque esto no explica por completo la mayor prevalencia de la enfermedad en este sexo. La prevalencia del Alzheimer es menor en países desarrollados no occidentales como Japón, así como en otros países menos industrializados como Nigeria e India (Malaspina *et al.,* 2002). Este tipo de observaciones hacen sospechas a los investigadores que ciertos factores ambientales, como una dieta muy rica en grasas y el colesterol podrían aumentar el riesgo de padecer la enfermedad de Alzheimer.

ASPECTOS GENÉTICOS Y AMBIENTALES DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER. Cuando imaginamos a un paciente de Alzheimer, vemos a una persona de edad avanzada. Sin embargo, muchas veces el Alzheimer comienza muy pronto, y afecta a personas de cuarenta y tantos o cincuenta y tantos años. En estos casos, el progreso de la enfermedad y de la demencia asociada suele ser muy rápido (Heyman *et al.,* 1987). Hay considerables pruebas que sugieren una contribución genética especialmente importante en la **aparición temprana** de la enfermedad (*véase* Holmes, 2002; Malaspina *et al.,* 2002), aunque es posible que diferentes familias tengan implicados genes distintos (Breitner *et al.,* 1993). Pero los genes también son cruciales en los casos más tardíos de Alzheimer.

Los casos de aparición temprana de la enfermedad parecen estar causados por mutaciones genéticas poco frecuentes. Hasta el momento se han podido identificar tres de estas mutaciones. Una ellas afecta al gen APP, ubicado en el cromosoma 21. Se trata de un detalle significativo, porque hace tiempo que sabemos que las personas con síndrome de

Down (cuyo problema también radica en el cromosoma 21; *véase* el Capítulo 16), y que viven más allá de los cuarenta años de edad, desarrollan una demencia similar al Alzheimer (Bauer y Shea, 1986; Janicki y Dalton, 1993). También muestran cambios neuro-patológicos similares (Schapiro y Rapoport, 1987). Por otra parte, el síndrome de Down suele afectar con más frecuencia a familias castigadas con la enfermedad de Alzheimer (Heyman *et al.,* 1987; Schupf *et al.,* 1994). Un estudio ha encontrado que las madres que dan a luz a un niño con síndrome de Down antes de los treinta y cinco años de edad, tienen un riesgo 4,8 veces mayor de desarrollar la enfermedad de Alzheimer cuando son mayores, si se les compara con madres de hijos con otro tipo de retraso mental (Schupf *et al.,* 2001). Las mutaciones del gen APP están asociadas con la aparición de la enfermedad de Alzheimer en algún momento entre los cincuenta y cinco y los sesenta años de edad (Cruts *et al.,* 1998).

Aquellos casos en que la enfermedad aparece incluso antes, parecen estar asociados con mutaciones de un gen ubicado en el cromosoma 14, denominado gen de la *presenilina 1* (PS1), y con una mutación del gen de la *presenilina 2*, ubicado en el cromosoma 1. Estos genes están asociados con la aparición de la enfermedad entre los treinta y los cincuenta años de edad (Cruts *et al.,* 1998). Un portador de la mutación PS1 desarrolló el trastorno a la edad de veinticuatro años (Wisniewski *et al.,* 1998). Recuérdese, sin embargo, que estos genes mutantes, aunque suelen ser dominantes y por lo tanto causar la enfermedad de su portador, son muy poco frecuentes. Probablemente todas las mutaciones que hemos mencionado sólo expliquen en conjunto el cinco por ciento de los casos de la enfermedad de Alzheimer.

Un gen que podría jugar un papel más importante en los casos de **aparición tardía** de la enfermedad es el APOE (apolipoproteína), situado en el cromosoma 19. Se trata de un gen que codifica una proteína de la sangre que contribuye al transporte del colesterol por el torrente sanguíneo. Se ha descubierto que hay diferentes formas de ese gen (alelos) que predicen el nivel de riesgo de la aparición de la enfermedad. Se han identificado hasta la fecha tres de esos alelos; uno de ellos, el alelo 4 del gen APOE (APOE4), incrementa de manera significativa el riesgo de aparición tardía de la enfermedad. Así pues, una persona puede heredar dos, uno, o ninguno de los alelos APOE4, lo que va disminuyendo el riesgo de manera acorde. Otro de estos alelos, el APOE2, parece ejercer una protección contra la aparición tardía de la enfermedad. El alelo restante y también el más frecuente, el APOE3, tiene un significado «neutro» para la predicción de la enfermedad (por ejemplo, *véase* Katzman *et al.,* 1997; López *et al.,* 1997; Martín *et al.,* 1997; Plassman y Breitner, 1997). Se ha demostrado que el APOE4 es un excelente predictor del deterioro de la memoria en personas mayores, tengan o no demencia clínica (Hofer *et al.,* 2002).

El alelo APOE4 (que puede detectarse mediante un análisis de sangre) aparece en prácticamente todos los tipos de enfermedad de Alzheimer. Aproximadamente el sesenta y cinco por ciento de los pacientes con esta enfermedad tiene al menos uno de sus alelos (*véase* Malaspina *et al.,* 2002). Sin embargo, este tipo de descubrimientos, aunque apasionantes, todavía no pueden explicar todos los casos de Alzheimer, ni siquiera los de aparición tardía (*véase* Bergem *et al.,* 1997). Muchas personas que han heredado la pauta APOE más peligrosa (dos alelos APOE4), sin embargo no sucumben a la enfermedad. Un estudio encontró que sólo el cincuenta y cinco por ciento de las personas con dos alelos APOE4 habían desarrollado la enfermedad después de cumplir ochenta años (Myers *et al.,* 1996). Y además, otras personas *con* Alzheimer *no* tienen esos alelos. Por otra parte, se ha encontrado que un número importante de gemelos monocigóticos son discordantes respecto a esa enfermedad (Bergem *et al.,* 1997; Breitner *et al.,* 1993).

¿Por qué ocurre esto? En la actualidad pensamos que nuestra susceptibilidad genética interactúa con otros factores genéticos y con el ambiente, para determinar si sucumbiremos a un determinado trastorno. En efecto, falta encontrar otros genes implicados en la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, puede que los factores ambientales también desempeñen un papel importante. Como ya hemos dicho, la desigual prevalencia de la enfermedad en distintas zonas del mundo sugiere que la *dieta* podría ser una variable ambiental importante. Otros factores ambientales que se están estudiando son la exposición a metales como el aluminio, o haber sufrido traumatismos craneales. Un estudio prospectivo ha encontrado que dichos traumatismos están asociados, cinco años después de la lesión, a un riesgo cuatro veces mayor de desarrollar la enfermedad de Alzheimer (*véase* Malaspina *et al.,* 2002). Por otra parte, parece que el consumo de drogas anti-inflamatorias no esteroides como el Ibuprofeno, podría tener un efecto protector y disminuir el riesgo de sufrir Alzheimer (Breitner *et al.,* 1994; Veld *et al.,* 2001; Weggen *et al.,* 2001). Esta idea deja abierta la posibilidad de poder reducir o retrasar la aparición de la enfermedad de Alzheimer, limitando la exposición a factores ambientales de riesgo, y adoptando paralelamente otras medidas preventivas.

NEURO-PATOLOGÍA. Cuando Alois Alzheimer realizó la primera autopsia de su paciente (conocido como Augusta), identificó una serie de anormalidades cerebrales características del trastorno. Dichas anormalidades consisten en (1) placas seniles, (2) ovillos neurofibrilares intraneuronales y (3) presencia anormal de pequeños agujeros en el tejido neuronal, denominados degeneración granulovacuolar, producidas por la degeneración de las células. Si bien las placas y los ovillos también aparecen en cerebros normales, están mucho más presentes en el cerebro de los pacientes con la enfermedad de Alzheimer.

¿Pero qué es lo primero que se deteriora? Las *placas seniles* están formadas por neuronas terminales deformes. Una observación importante sobre estas placas es que su núcleo contiene

una proteína denominada *beta-amiloide*. Esta sustancia también abunda en otras zonas del cerebro de los pacientes de Alzheimer (*véase* Gajdusek, 1986; Hardy *et al.,* 1986; Kang *et al.,* 1987). Se cree que la acumulación de beta-amiloide es lo que provoca la formación de placas. Además, tener el alelo APOE4 de ese gen también podría estimular la acumulación de esa proteína en el cerebro (Askin-Edgar *et al.,* 2002). De hecho, se ha demostrado que el beta-amiloide es neuro-tóxico. Esto es, produce la muerte de las neuronas (Seppa, 1998). En la actualidad se cree que la acumulación de beta-amiloide desempeña un papel fundamental para el desarrollo del Alzheimer.

Los ovillos *neurofibrilares* son redes de filamentos anormales en el interior de la neurona. Estos filamentos están formados por otra proteína denominada *Tau*. Los investigadores sospechan que la presencia anormal de esta proteína en los ovillos neurofibrilares podría estar provocada también por el incremento de amiloide en el cerebro. En otras palabras, el Tau está producido por el amiloide, y es un indicador del avance de la enfermedad. Los estudios con ratones seleccionados genéticamente para ser muy susceptibles a la enfermedad de Alzheimer apoyan también esta hipótesis (Götz *et al.,* 2001; Lewis *et al.,* 2001). Si se prueba que esta suposición es correcta, sería interesante encontrar alguna droga que fuera capaz de impedir la acumulación de amiloide en el cerebro.

Otra importante alteración que tiene lugar en el cerebro de los pacientes con Alzheimer tiene que ver con un neurotransmisor denominado acetilcolina. Se trata de un neurotransmisor muy importante para la memoria. Aunque los pacientes con este trastorno sufren una amplia destrucción de neuronas, sobre todo en la zona del hipocampo (Adler, 1994; Mori *et al.,* 1997b), las pruebas sugieren que algunas de las estructuras cerebrales que se ven más gravemente afectadas son un conjunto de cuerpos celulares localizados en la zona basal anterior del cerebro, involucrados en la liberación de acetilcolina (Whitehouse *et al.,* 1982). La disminución de la actividad cerebral de la acetilcolina en pacientes con Alzheimer se correlaciona con la amplitud del daño neuronal (por ejemplo, placas y ovillos) que padecen (Debettignles *et al.,* 1997).

La pérdida de las células que producen acetilcolina todavía empeora más la situación. Dado que la acetilcolina es tan importante para la memoria, su agotamiento contribuye a las deficiencias cognitivas y conductuales características del Alzheimer. Por esa razón, las drogas que inhiben la disminución de acetilcolina (denominadas inhibidores de la colinesterasa) y que por tanto aumentan la disponibilidad de este neurotransmisor, podrían ser muy beneficiosas para los pacientes (Winblad *et al.,* 2001; Whitehouse, 1993).

TRATAMIENTOS Y RESULTADOS DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER. En la actualidad carecemos de tratamientos —médicos, psicosociales o de rehabilitación— para la enfermedad de Alzheimer. Hasta que se descubra alguna manera de restaurar las funciones que han quedado destruidas, nos vemos obligados a recurrir a medidas paliativas, que disminuyan el estrés de los pacientes y de sus cuidadores, y alivien en la medida de lo posible las complicaciones que acarrea este trastorno, así como su hostilidad, que todavía aumenta más si cabe las dificultades para tratar con el paciente.

Algunas de las conductas problemáticas más habituales asociados con la enfermedad de Alzheimer son los extravíos, la incontinencia, la conducta sexual inapropiada, y la incapacidad para cuidar de sí mismo. Este tipo de conductas pueden controlarse hasta cierto punto mediante estrategias conductuales (*véase* el Capítulo 17), que no requieren que el paciente disponga de capacidades cognitivas ni comunicativas demasiado complejas, por lo que resultan especialmente apropiadas. En general los resultados obtenidos son bastante satisfactorios, ya que permiten reducir la frustración y el desconcierto del paciente, así como las dificultades de su cuidado (Fisher y Carstensen, 1990; Mintzer *et al.,* 1997; Teri *et al.,* 1997).

La investigación sobre el tratamiento también se ha concentrado en la reducción de la acetilcolina característica de la enfermedad de Alzheimer. El razonamiento es que sería posible mejorar el funcionamiento del paciente, mediante la administración de drogas que aumentasen la disponibilidad de acetilcolina en el cerebro. En la actualidad, la forma más eficaz de conseguirlo es mediante la inhibición de la producción de acetilcolinesterasa, que es la principal encima que participa en la descomposición metabólica de la acetilcolina. Por esa razón se administran drogas como la tacrina (Cognex) y el donepezilo (Aricept). Winblad y sus colaboradores (2001) estudiaron a doscientos ochenta y seis pacientes que habían sido aleatoriamente designados para recibir la medicación (donepezilo) o un placebo, durante un periodo de un año. El funcionamiento cognitivo de los pacientes y su capacidad para realizar las actividades cotidianas se evaluaron al principio del estudio y a intervalos regulares a lo largo del mismo. Los pacientes que habían recibido la medicación lo hicieron mucho mejor que los pacientes que habían tomado un placebo. Sin embargo, todos los pacientes mostraron un declive en su funcionamiento a lo largo del estudio. Llega un momento en que las drogas no pueden impedir ese declive. Sin embargo, el inhibidor de la acetilcolinesterasa sí parece disminuir el ritmo de deterioro de los pacientes. Aunque este resultado dista mucho de lo ideal y deseable, al menos ofrece a los pacientes y a sus familias un tiempo adicional de mayor calidad, que en ausencia de esa medicina.

Otra línea de investigación sobre el tratamiento se centra en el desarrollo de vacunas que permitan eliminar las placas amiloides acumuladas. Si bien los primeros resultados derivados de la investigación con animales parecían muy prometedores (por ejemplo, McLaurin *et al.,* 2002), los ensayos clínicos con humanos hubieron de detenerse abruptamente en 2002 debido a sus peligrosos efectos secundarios. En cualquier caso, no cabe duda de que se con-

tinuará intentado desarrollar otros tratamientos similares pero más seguros. Muchas empresas farmacéuticas están trabajando en la actualidad sobre este problema.

Otras medicinas permiten ayudar a los pacientes que tienen dificultades para controlar sus impulsos y emociones. Algunos pacientes de Alzheimer que también sufren depresión responden razonablemente bien a los antidepresivos y a los estimulantes. Sin embargo, es necesario controlar muy cuidadosamente las dosis, ya que es frecuente que aparezcan efectos imprevistos, porque su estado de debilidad les hace susceptibles a una respuesta amplificada.

Como ya hemos visto, las neuronas que han muerto a causa del Alzheimer están irremediablemente perdidas. Por lo tanto, incluso aunque se descubriese algún tratamiento que detuviese la pérdida de tejido cerebral, el paciente todavía sufriría un grave deterioro. La auténtica clave de una intervención eficaz debe tener por tanto un carácter preventivo (*véase* Schultz, 2000). Por ejemplo, deberíamos llegar a ser capaces de identificar y eliminar los riesgos ambientales que contribuyan a estimular el desarrollo del Alzheimer (Gatz *et al.,* 1994). Sin embargo, el avance más prometedor en este ámbito es la investigación sobre apolipoproteínas (APOE) que hemos descrito anteriormente.

EL TRATAMIENTO DE LOS CUIDADORES. Se ha estimado que entre el treinta y el cuarenta por ciento de las personas que reciben cuidados en su hogar son enfermos de Alzheimer. También los hay en los hospitales mentales y en otras instituciones. Sin embargo, la mayoría suelen vivir con su familia (Gurland y Cross, 1982). Se trata de una circunstancia absolutamente estresante para los cuidadores (Fisher y Carstensen, 1990; Intrieri y Rapp, 1994; Shaw *et al.,* 1997).

Cualquiera que sea la manera en que enfoquemos la intervención terapéutica, siempre es necesario tomar en consideración la situación de las personas que se encargan de cuidar del enfermo. A medida que avanza la enfermedad, no sólo deben enfrentarse con multitud de desafíos, sino también con la «muerte social» del paciente como persona, y con su propio «duelo anunciado» (Gilhooly *et al.,* 1994). Se trata de personas con un extraordinario riesgo de sufrir depresión (Cohen y Eisdorfer, a 1998), sobre todo cuando es el marido quien tiene que cuidar de su esposa (Robinson-Whelen y Kiecolt-Glaser, 1997; Tower *et al.,* 1997). Por ejemplo, un estudio demostró que cuidadores sin depresión clínica tenían sin embargo unos niveles de cortisol muy similares a los de pacientes con depresión mayor (Davis y Cowen, 2001). Además, las personas que cuidan pacientes con Alzheimer tienden a consumir grandes cantidades de medicinas psicotrópicas, y a sufrir mucho estrés (George, 1984; Hinrichsen y Niederehe, 1994). Dado que el problema básico parece ser un estrés elevado y permanente, cualquier medida que permita reducirlo y controlarlo será de utilidad para aliviar la carga que soportan los cuidadores (Costa *et al.,* 1982). Por ejemplo, los programas de apoyo grupal pueden llegar a producir una importante reducción del estrés y la depresión (por ejemplo, Glosser y Wexler, 1985; Herbert *et al.,* 1994; Kahan *et al.,* 1985).

Decidir el momento en que es necesario ya ingresar en una institución a un paciente de Alzheimer, cuyo cuidado comienza a ser una carga abrumadora para su familia, puede constituir una ardua decisión (Cohen *et al.,* 1993). También puede tener importantes implicaciones económicas, debido a que contratar a una enfermera suele tener un elevado coste (Hu *et al.,* 1986). Como se ha dicho, la mayoría de los pacientes con Alzheimer permanecen en casa, fundamentalmente por razones emocionales, como el amor, la lealtad, y el sentimiento de obligación hacia un padre o un esposo. Hay al menos una razón por la que el cuidado en el hogar resulta justificable también desde un punto de vista objetivo. Y es que el traslado a una institución, sobre todo si carece de apoyo y estímulo social, puede dar lugar a un abrupto empeoramiento de los síntomas, lo que demuestra una vez más el poder de las influencias psicosociales, incluso en este caso donde el problema principal es fundamentalmente orgánico. Por otra parte, la aparición de una fuerte confusión, de un comportamiento hostil, de un estupor depresivo, una conducta sexual inapropiada y desorientación espacial, temporal y personal, puede suponer una carga insoportable para los cuidadores —una carga que el paciente con Alzheimer, si pudiera expresarse en un momento de lucidez, preferiría evitarles.

Demencia por infección de VIH-1

Los devastadores efectos que el virus VIH del tipo 1 ejerce sobre el sistema inmunitario hace a sus víctimas muy susceptibles ante una amplia variedad de otros agentes infecciosos. Cuando a principios de la década de los 80 empezaron observarse una serie de síndromes neuropsicológicos entre los pacientes con sida, se supuso que se debían a infecciones secundarias o a tumores cerebrales, asociados con las deficiencias de su sistema inmunitario. Pero entonces, en 1983, Snider y sus colaboradores publicaron la primera evidencia sistemática de que la presencia del virus VIH-1 podía dar lugar a la destrucción de células cerebrales. Desde entonces se han identificado diferentes tipos de esta patología del sistema nervioso central inducida por el VIH, algunos de las cuales parecen estar asociadas con fenómenos psicóticos como las ideas delirantes (Sewell *et al.,* 1994).

La neuropatología de la **demencia asociada al sida** incluye diversos cambios en el cerebro, tales como una atrofia generalizada, edema (tumefacción), inflamación y manchas que indican pérdida de mielina (Adams y Ferraro, 1997; Gabuzda y Hirsch, 1987; Gray *et al.,* 1988; Price *et al.,* 1988a; Sewell *et al.,* 1994). Ninguna zona del cerebro se salva, si bien el deterioro parece concentrarse de manera especial en las regiones subcorticales, y sobre todo en la sustancia blanca central, el tejido que rodea a los ventrículos, y

en las estructuras profundas de sustancia gris, como por ejemplo los ganglios basales y el tálamo. El noventa por ciento de los pacientes con sida muestran en la autopsia este tipo de cambios (Adams y Ferraro, 1997).

Las características neuropsicológicas del sida, que tienden a aparecer en la última fase de la infección por VIH (aunque con frecuencia antes de que la propia enfermedad se haya desarrollado por completo), suelen comenzar con leves dificultades de memoria, lentitud psicomotriz y una disminución de la atención y la concentración (*véase* Fernández *et al.,* 2002, para una revisión). A partir de este momento la demencia suele progresar muy rápidamente, y se percibe de manera nítida más a menos un año después. En general, tal y como muestran los resultados de la autopsia, las pruebas neuropsicológicas apuntan fundamentalmente a una alteración del funcionamiento del cerebro en un ámbito subcortical; el resultado más fiable del que se ha informado es un notable retraso en el tiempo de reacción (Law y Mapou, 1997). Las últimas etapas de la demencia por sida incluyen regresión conductual, confusión, pensamiento psicótico, apatía y un importante retraimiento.

Entre el treinta y el sesenta por ciento de los pacientes con VIH/sida que no han recibido tratamiento, desarrollarán algún tipo de demencia relacionada con esa enfermedad. Sin embargo, el amplio uso de la terapia antivírica ha reducido de manera notable la prevalencia de la demencia debida al VIH, hasta un veinte por ciento (Thomas, 2002). Los pacientes que sufren el complejo ARC, una manifestación previa a la propia enfermedad del sida que consiste en pequeñas infecciones, síntomas inespecíficos (como una fiebre inexplicable), y anomalías en el recuento de las células sanguíneas, también puede que experimenten dificultades cognitivas, aunque quizá demasiado sutiles como para que puedan ser detectadas con facilidad (Law y Mapou, 1997). La depresión, que frecuentemente acompaña a la infección por VIH, no parece ser la causa que explique el menoscabo del rendimiento de estos pacientes en las pruebas neuropsicológicas (Beason-Hazen *et al.,* 1994; Law y Mapou, 1997).

Además de sus efectos sobre el sistema inmunitario, la infección con el virus VIH-1 supone una importante amenaza a la integridad anatómica del cerebro. Por supuesto que el problema del tratamiento de la demencia asociada al sida está íntimamente vinculado al control o la erradicación de la infección por VIH-1. La única estrategia absolutamente eficaz es la prevención de la infección.

Demencia vascular

La **demencia vascular**, anteriormente denominada demencia por infarto múltiple, suele confundirse frecuentemente con la enfermedad de Alzheimer, debido a que tiene un cuadro clínico similar en cuanto al avance progresivo de la demencia, y a que la tasa de prevalencia y de incidencia de la demencia va aumentando progresivamente con la edad. Sin embargo en realidad constituye una enfermedad completamente diferente, ya que la patología neurológica subyacente no es la misma. En este trastorno, una serie de infartos cerebrales van destruyendo las neuronas de zonas cerebrales cada vez más extensas. La región afectada se vuelve blanda y va degenerando a lo largo del tiempo, dejando solamente un hueco. Si bien este trastorno tiende a mostrar un cuadro clínico más heterogéneo que el Alzheimer (Wallin y Blennow, 1993), la pérdida progresiva de neuronas produce una atrofia del cerebro y un deterioro en la conducta que, en la práctica, se parece mucho al Alzheimer (Bowler *et al.,* 1997). Sin embargo, el declive es más abrupto debido, en primer lugar, al carácter discreto de cada infarto, en segundo lugar, a las variaciones que puede haber a lo largo del tiempo en el suministro de sangre que transmite una arteria gravemente obstruida, lo que a su vez produce modificaciones en la capacidad funcional y de las células que todavía no han sucumbido a la privación de oxígeno, y en tercer lugar, por la tendencia de la demencia vascular a asociarse con otras alteraciones conductuales más graves como la violencia (Sultzer *et al.,* 1993).

La demencia vascular suele aparecer después de los cincuenta años, y afecta más a los hombres que a las mujeres (Askin-Edgar *et al.,* 2002). También es menos frecuente que el Alzheimer, y sólo explica el diecinueve por ciento de los casos de demencia en una muestra de personas mayores de sesenta y cinco años (Lyketsos *et al.,* 2000). Una razón es que la demencia vascular tiene un curso mucho más corto, debido a que es más probable que el paciente muera de manera súbita por un infarto (Askin-Edgar *et al.,* 2002). Los trastornos del estado de ánimo también acompañan con más frecuencia a la demencia vascular que a la enfermedad de Alzheimer, quizá porque las áreas subcorticales del cerebro están más dañadas (Lyketsos *et al.,* 2000). De vez en cuando, algún desafortunado paciente descubrirá que tiene a la misma vez la enfermedad de Alzheimer y una demencia vascular, una situación que suele denominarse demencia «mixta» (Cohen *et al.,* 1997).

El tratamiento médico de la demencia vascular, aunque complicado y peligroso, ofrece más esperanza que el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer. Al contrario de lo que ocurre con esta última, el problema básico de la arteriosclerosis cerebral puede controlarse en cierta medida, lo que reduce la probabilidad de futuros infartos. Sin embargo, los deprimentes problemas a los que deben enfrentarse los cuidadores son los mismos en ambos tipos de enfermedad, lo que indica que también aquí resulta apropiado recurrir a grupos de apoyo, técnicas de reducción del estrés y estrategias similares.

REVISIÓN

- *¿Qué es la demencia? ¿En qué se diferencia del delirium?*

- *Enumere cinco enfermedades o trastornos clínicos que puedan causar demencia.*
- *Describa algunos de los principales factores de riesgo para la enfermedad de Alzheimer.*
- *¿Qué tipo de anomalías neuropatológicas son características de un cerebro con la enfermedad de Alzheimer?*

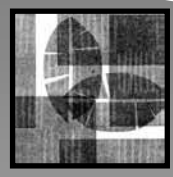
TRASTORNOS AMNÉSICOS

La característica fundamental del **síndrome de amnesia** es una alteración muy notable de la memoria. No se observa alteración en el recuerdo inmediato (esto es, en la capacidad para repetir lo que se acaba de oír), ni tampoco en el recuerdo de acontecimientos remotos. Sin embargo, la memoria a corto plazo suele estar tan dañada que la persona es incapaz de recordar acontecimientos que se han producido tan sólo unos cuantos minutos antes. Para compensar ese problema, muchas veces los pacientes confabulan, inventando situaciones que permitan rellenar las lagunas de su memoria.

Al contrario de lo que ocurre en la demencia, el funcionamiento cognitivo general permanece relativamente intacto. La persona es capaz por tanto de realizar una tarea compleja, a condición de que disponga de claves específicas para cada etapa del proceso de resolución de la tarea. Es algo que aparece perfectamente ilustrado en la película *Memento*, donde el protagonista sufre un trastorno de amnesia provocado por un traumatismo craneal. Dado que sufre una grave amnesia anterógrada que le hace incapaz de mantener nada en su memoria a corto plazo durante más de uno o dos minutos, recurre a fotografías polaroid, notas y tatuajes en su cuerpo, para intentar retener la información que necesita para buscar al asesino de su esposa.

La causa de los trastornos de amnesia son las lesiones cerebrales. Con frecuencia, el síndrome de amnesia está provocados por el consumo crónico de alcohol y las ulteriores deficiencias en vitamina B1 (tiamina). Esta es precisamente la causa de la pérdida de la memoria del paciente cuyo caso se describe a continuación. Otra causa habitual son los traumatismos craneales. Las trombosis, la cirugía en el lóbulo temporal, la privación de oxígeno, y algunos tipos de infecciones cerebrales (como la encefalitis) también pueden provocar un trastorno amnésico. En estos casos, dependiendo de la naturaleza y la extensión de la lesión, el síndrome puede llegar a desaparecer total o parcialmente a lo largo del tiempo. Se ha desarrollado un amplio abanico de técnicas que intentan ayudar a los pacientes amnésicos con buen pronóstico, a recordar acontecimientos recientes (por ejemplo, Gouvier *et al.,* 1997).

El trastorno amnésico



ESTUDIO DE UN CASO

El paciente, Charles Jackson, todavía muestra vestigios de su época militar. Antes de abandonar el ejército un año antes, había sido degradado, como culminación de una cadena de sanciones por sus constantes borracheras.

Durante un año había mantenido consultas mensuales con el entrevistador. En esta ocasión, éste le preguntó cuándo se habían visto por última vez. Charles replicó, «Bueno, no lo sé. ¿Qué cree usted?». Ante la siguiente pregunta, dijo que creía que había visto al entrevistador «quizá la semana anterior».

El entrevistador le pidió que continuara sentado, y salió a la sala de espera a preguntar a su esposa cómo veía ella la conducta de su marido. Ella respondió «Oh, es el mismo de siempre. Pasa mucho tiempo viendo la televisión, aunque cuando le pregunto lo que está viendo, no sabe decirlo».

Charles ha dejado de beber desde que se ha trasladado a vivir al campo. Vive a dos kilómetros y medio de la tienda más próxima, y últimamente no le gusta demasiado andar. «Pero todavía habla de la bebida. A veces parece creer que todavía está en el ejército. Me ordena que vaya a la tienda y le compre una botella de ginebra».

Charles sólo recordaba unas cuantas cosas que le habían sucedido mucho tiempo atrás —por ejemplo, la ginebra y haberse emborrachado con su padre cuando sólo era un niño—. Pero no puede recordar el nombre de su hija, que tiene dos años y medio. Casi siempre se limita a llamarla «la niña».

El entrevistador volvió a su despacho. Charles lo miró y sonrió.

«¿Nos hemos visto antes?» preguntó el entrevistador.

«Sí, estoy seguro».

«¿Cuándo fue?»

«Yo creo que la semana pasada».

(Adaptado de Morrison, 1995, pp.50-51).

REVISIÓN

- *¿Cuáles son las características clínicas más notables del síndrome amnésico?*
- *¿Cuáles son algunas de las causas principales del síndrome amnésico?*

TRASTORNOS DERIVADOS DE TRAUMATISMOS CRANEALES

Las **lesiones por traumatismo craneal** son muy frecuentes, y afectan a más de dos millones de personas cada año en los Estados Unidos. La causa más frecuente son los accidentes de tráfico. Otras causas son las caídas, las agresiones

y las lesiones deportivas (aunque es probable que la gran mayoría de estas lesiones nunca salgan a la luz). Quienes tienen un mayor riesgo de sufrir una lesión traumática en el cerebro son hombres de entre quince y veinticuatro años. En definitiva, los trastornos por traumatismo craneal son más frecuentes que cualquier otro tipo de enfermedad neurológica, con la excepción del dolor de cabeza (*véase* Silver *et al.,* 2002, para una revisión). En el DSM-IV-TR, las lesiones cerebrales que ejercen efectos importantes y de larga duración sobre el funcionamiento adaptativo se codifican en el Eje I utilizando una frase descriptiva apropiada para ese síndrome, unida a la expresión «debido a un traumatismo craneal» (algunos ejemplos pueden ser la demencia debida a un traumatismo craneal, amnesia debida a un traumatismo craneal, y así sucesivamente).

Cuadro clínico

Los clínicos diferencian entre tres tipos generales de traumatismo craneal, ya que el cuadro clínico y los problemas residuales pueden variar entre ellos: (1) lesión cerrada, en la que el cráneo permanece intacto; (2) lesión penetrante, en la que el cráneo y el cerebro han sido penetrados por algún objeto, como una bala; y (3) fractura de cráneo, con o sin compresión del cerebro por la concavidad de los huesos fragmentados. Por ejemplo, la epilepsia post traumática es una lesión cerrada muy poco frecuente, pero sí una consecuencia muy habitual de los otros dos tipos de lesiones craneales. La lesión del cerebro que se produce en los traumatismos craneales cerrados es indirecta, debido a que se produce por las fuerzas de la inercia, que hacen que el cerebro golpee de manera violenta el interior del cráneo, o también debido a fuerzas de rotación, que hacen que la masa del cerebro gire sobre el tronco del cerebro. Es relativamente frecuente que las lesiones craneales cerradas también provoquen daños neuronales difusos derivados de las fuerzas de la inercia. En otras palabras, un movimiento rápido del cráneo cuando se detiene contra un objeto sólido. Sin embargo, el tejido cerebral blando que hay dentro continúa en movimiento, lo que rompe y aplasta las fibras nerviosas y sus conexiones sinápticas. Como se indica en el apartado *El mundo que nos rodea* 15.4, las intensas fuerzas gravitatorias que se generan en una montaña rusa también pueden provocar daños cerebrales.

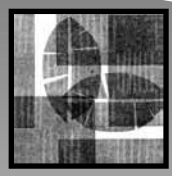
Los traumatismos craneales importantes suelen provocar reacciones agudas inmediatas, como la inconsciencia y la alteración del equilibrio circulatorio, metabólico y de los neurotransmisores. Normalmente, si un traumatismo craneal es lo suficientemente grave como para provocar la inconsciencia, la persona experimenta también una **amnesia retrógrada,** o incapacidad para recordar los acontecimientos que han *precedido* inmediatamente al traumatismo. Aparentemente, el traumatismo interfiere con la capacidad del cerebro para consolidar en la memoria a largo plazo los acontecimientos que estaban siendo procesados en ese momento. Como hemos visto anteriormente, la **amnesia anterógrada** consiste en la incapacidad para almacenar de manera eficaz en la memoria acontecimientos que han ocurrido en algún momento *posterior* al trauma. También suele ser una alteración frecuente, y muchos la consideran como un factor de mal pronóstico.

Una persona que ha quedado inconsciente por un traumatismo craneal suele atravesar etapas de estupor y confusión antes de recuperar totalmente la conciencia. Esta recuperación puede alcanzarse de manera completa en unos cuantos minutos, pero también pueden pasar horas o incluso días. Tras un traumatismo grave seguido de pérdida de conciencia, quedan afectados diversos parámetros como el pulso, la temperatura, la tensión arterial, y otros elementos del metabolismo cerebral, lo que puede poner en peligro la vida de la persona. En casos aislados es posible que un individuo pueda seguir vivo durante periodos muy largos de tiempo sin llegar a alcanzar la conciencia, lo que se conoce como un *coma*. La duración de un coma suele estar relacionada con la gravedad del traumatismo. Si el paciente llega a sobrevivir, el coma suele ir seguido de delirios, jalonados por una fuerte excitación que va acompañada de desorientación y alucinaciones. Poco a poco va desapareciendo la confusión, y el individuo puede establecer contacto con la realidad. Sin embargo, existe una enorme variabilidad en el curso que sigue la recuperación de cada persona (Crepeau y Scherzer, 1993; Power y Wilson, 1994).

Incluso aunque un traumatismo craneal pueda parecer de poca importancia, y la persona vuelva a funcionar adecuadamente, es necesario realizar una cuidadosa evaluación neuropsicológica, para investigar la posible existencia de alguna lesión que haya pasado desapercibida. Esta situación queda perfectamente ilustrada en el caso siguiente.

ESTUDIO DE UN CASO

Un traumatismo craneal leve



Una chica de diecisiete años llegó con su padre al hospital para se le realizara una evaluación neuro-psiquiátrica, porque venían observando diversos cambios en su personalidad durante los últimos dos años. Había sido una excelente estudiante, que realizaba muchas actividades extraescolares durante su segundo año en el instituto. Pero ahora, apenas era capaz de aprobar las asignaturas, «siempre andaba con malas compañías», y consumía frecuentemente marihuana y alcohol. La entrevista clínica puso de manifiesto que dos años antes su hermano mayor la había golpeado en la cabeza con un rastrillo, lo que la dejó aturdida, aunque no llegó a perder la conciencia. Aunque tuvo un fuerte dolor de cabeza después del accidente, no se le realizó ningún seguimiento psiquiátrico ni neurológico.

La evaluación neuropsicológica puso de manifiesto una importante disminución del rendimiento intelectual, que se había producido a partir del traumatismo. Los exámenes revelaron dificultades de concen-

15.4 EL MUNDO QUE NOS RODEA

¿Puede que un emocionante paseo provoque daños cerebrales?

En 1999, una mujer japonesa de veinticuatro años empezó a sufrir fuertes dolores de cabeza tras haber pasado el día en el parque Fujikyu de Japón. Ese día había subido dos veces en cada una de las tres montañas rusas que tenía el parque, incluyendo la montaña Fujiyama. Con setenta y nueve metros de altura, esta montaña rusa es la quinta más alta del mundo. Alcanza una velocidad de ciento treinta kilómetros por hora, y tiene una caída de setenta metros. El dolor de cabeza le duró a la chica cuatro días, y se diagnosticó inicialmente como una cefalea de tensión. Sin embargo cuatro meses después, un escáner por resonancia magnética puso de manifiesto que se trataba de algo mucho más grave. Había sufrido hematomas subdurales (zonas sangrantes) en ambos hemisferios cerebrales (*véase* Fukutake *et al.,* 2000).

El público siempre se muestra hambriento de atracciones cada vez más extremas. La industria de los parques de atracciones ha respondido en consecuencia a esa demanda. En 2001, la montaña rusa más rápida era la Torre Del Terror de Queensland, Australia, y la de Superman, en Los Ángeles, California. Ambas tienen también la mayor caída del mundo (cien metros). De hecho, la tecnología está permitiendo construir montañas rusas cada vez más extremas. Sin embargo, algunas personas temen que estas atracciones expongan al cuerpo a una fuerza G peligrosa.

La fuerza G es una medida de la aceleración de un objeto, dividida por la aceleración debida a la gravedad. En los Estados Unidos, existen al menos dieciocho montañas rusas que producen una fuerza G superior a cuatro. El Demonio de Tasmania en el parque Six Flags AstroWorld, situado en Houston, Texas, alcanza incluso las 6,5 G´s. Muchas otras, como la montaña Rock ´n´Roll en los estudios Disney de Orlando, Florida (en la que uno de los autores de este libro sube con cierta frecuencia), alcanza las 5,0 G´s.

El ejército americano ha estudiado la fuerza G, y ha encontrado que una exposición mantenida durante más de 4,2 segundos a fuerzas G elevadas provoca la pérdida de la conciencia. Dado que los usuarios de las montañas rusas no suelen perder la conciencia, debemos suponer que la mayoría de las fuerzas G que se aplican en una montaña rusa duran menos de cuatro segundos. En cualquier caso, estas enormes fuerzas gravitatorias pueden llegar a causar algo más que emoción. Una revisión de la literatura (*véase* Braksiek y Roberts, 2002) sugiere que una minoría de usuarios puede sufrir lesiones neurológicas por subir en una montaña rusa. Aunque el riesgo individual pueda ser muy pequeño, los cambios rotatorios que experimenta el cuerpo pueden provocar pequeños desgarros en los delicados vasos sanguíneos. Hasta la fecha, se conocen cincuenta y ocho casos de lesiones cerebrales causadas por subir en una montaña rusa, casi todas producidas a partir de 1990 (Markey, 2002). Aunque este porcentaje de riesgo puede no ser lo bastante alto como para disuadirle de acudir a un parque temático, sí debe ser una llamada de atención para que la industria detenga su escalada de fuerza G.

tración, de atención, de memoria y baja capacidad de razonamiento. Académicamente ya no podía mantenerse al mismo nivel que sus compañeros. Empezó a relacionarse con un grupo de alumnos que tenían muy poco interés en las tareas escolares, y comenzó a considerarse a sí misma como una rebelde. Al explicarle a la chica y a su familia que esos malos resultados eran una causa del traumatismo craneal, todos pudieron comprender la reacción de «defensa» que la chica estaba manifestando (adaptado de Silver *et al.,* 2002).

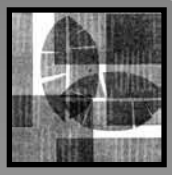
Cada año, y a consecuencia de colisiones, lesiones en el deporte, caídas, y otros percances, se produce un gran número de contusiones y conmociones cerebrales relativamente leves. Los síntomas más habituales y destacados suelen ser una pérdida temporal de la conciencia, y confusión después del impacto. Aunque hay cierta controversia sobre la posibilidad de que estos traumatismos craneales leves puedan producir síntomas o deterioros importantes y duraderos (Dikmen y Levin, 1993; Zasler, 1993), un reciente estudio ha demostrado que las personas que han sufrido un traumatismo craneal comparten con los ancianos una disminución en la velocidad de procesamiento de información (Bashore y Ridderinkhof, 2002).

También estamos aprendiendo cosas sobre los factores que aumentan la susceptibilidad a sufrir complicaciones después de un traumatismo craneal. Un importante factor de riesgo parece ser la presencia del alelo APOE-4 que hemos examinado anteriormente. En un estudio realizado con boxeadores, la existencia de este factor de riesgo estaba asociada con déficits neurológicos duraderos (Jordan *et al.,* 1997). Un estudio realizado con pacientes que estaban en tratamiento en una unidad neuro-quirúrgica, encontró que el APOE-4 predecía peores resultados en el funcionamiento

intelectual de los pacientes seis meses después. Esto era así incluso tras controlar factores como la gravedad del traumatismo (Teasdale *et al.*, 1997).

Probablemente, el ejemplo histórico más famoso de lesión cerebral traumática sea el caso de Phineas Gage, que relató el doctor J.M. Harlow en 1868, y que aquí reproducimos a partir de *History of Psychiatry,* 1993, Vol.4, pp.271-281. Su importancia histórica y descriptiva merece nuestra atención. Tanto su cráneo como la barra de metal que provocó el accidente se encuentran en la Facultad de Medicina de Harvard.

Un traumatismo craneal grave



ESTUDIO DE UN CASO

El accidente tuvo lugar en Cavendish, Vermont, cuando se estaba construyendo la línea del ferrocarril entre Rutland y Burlington, el 13 de septiembre de 1848, y fue provocado por la explosión fortuita de un barreno, que lanzó por los aires una barra de hierro con la mala fortuna de que fue a incrustarse en la cabeza de Phineas Gage, un joven de treinta y cinco años, fuerte, activo, y con una salud de hierro... Phineas Gage era el capataz de la cuadrilla que se dedicaba a excavar la montaña para trazar la línea del ferrocarril...

El proyectil entró por su punta afilada, atravesó la parte izquierda del rostro, justo por encima de la mandíbula inferior, y salió por la parte posterior de la zona frontal del cráneo, cerca de la sutura coronal...

Se trataba de una barra redondeada y relativamente pulida por el uso, de un metro de longitud, de 6,5 centimetros de diámetro mayor, y unos cinco kilos de peso...

La explosión tiró de espaldas al paciente, que tuvo unos cuantos movimientos convulsivos de sus extremidades, pero que tras unos minutos fue capaz de hablar. Sus hombres lo llevaron en volandas a un carro de bueyes que había cerca, donde recorrió sentado los 1 200 metros que había hasta su hotel. Bajó por sí mismo de la carreta sin apenas ayuda, y poco después subía un largo tramo de escaleras para acostarse en su cama. Parecía estar perfectamente consciente, aunque exhausto por la profusa hemorragia que sufría. Soportaba el sufrimiento con entereza, y dirigió su atención al agujero de su mejilla, diciendo, «la barra entró por aquí y atravesó mi cabeza».

Algún tiempo después, el doctor Harlow hizo el siguiente informe:

> «Su salud física es buena, y me inclino a decir que se ha recuperado. No le duele la cabeza, aunque dice que tiene una sensación extraña que no es capaz de describir. Ha solicitado reincorporarse a su trabajo de capataz, aunque sus patrones, que le consideraban como el capataz más eficaz que habían tenido nunca, piensan que su mente ya no es la misma y no van a darle su antiguo puesto de trabajo. Por decirlo de alguna manera, parece como si el equilibrio entre sus facultades intelectuales y sus impulsos animales hubiera quedado destruido. Se comporta de manera irreverente, grosera y blasfema (lo que no hacía anteriormente), muestra muy poca deferencia por sus compañeros, es impaciente, no es capaz de controlarse cuando sus deseos no se cumplen de inmediato, y a veces muestra una pertinaz obstinación, aunque de carácter caprichoso y vacilante; hace muchos planes de futuro pero que inmediatamente abandona para empezar a planificar otros... Su mente ha cambiado de manera radical, por lo que sus amigos y conocidos dicen que «ya no es el mismo».

Tal y como han observado Stuss y sus colaboradores (1992), las persistentes dificultades post traumáticas de Phineas Gage son muy características de las lesiones graves en el lóbulo frontal; descontrol emocional y alteraciones de la personalidad, lo que incluye un deterioro del conocimiento de sí mismo. Sin embargo, en general los trastornos de personalidad derivados de una lesión por traumatismo craneal son muy difíciles de predecir debido a que este tipo de lesiones suele producir patologías estructurales muy diversas (Prigatano, 1992).

Tratamiento y resultados

El tratamiento inmediato de una lesión cerebral puede impedir daños posteriores, por ejemplo, al eliminar coágulos sanguíneos que puedan estar presionando el cerebro. En muchos casos, incluso aunque se consideren de carácter leve, es importante realizar una intervención médica inmediata, seguida de un programa a largo plazo de reeducación y rehabilitación.

Si bien muchos pacientes con traumatismo craneal muestran escasos efectos residuales de su lesión, sobre todo si sólo han sufrido una breve pérdida de conciencia, otros pacientes sí pueden mostrar un deterioro muy específico y duradero. Algunos de los efectos subsecuentes a un traumatismo cerebral moderado pueden ser dolor crónico de cabeza, ansiedad, irritabilidad, vértigos, fatiga y una disminución de la memoria y la concentración. Cuando las lesiones cerebrales son extensas, el nivel intelectual general del paciente puede disminuir de manera notable, especialmente cuando afectan a zonas del lóbulo temporal o parietal. La mayoría de las víctimas tardan mucho tiempo en reincorporarse a su trabajo, y de hecho muchos reciben una baja permanente por invalidez (Bennett *et al.*, 1997; Dikmen *et al.*, 1994; Goran *et al.*, 1997). También es frecuente el deterioro de ciertos aspectos del funcionamiento social (Hallett *et al.*, 1994). En general, alrededor del veinticuatro por ciento de los casos desarrolla una epilepsia post traumática, probablemente debida a las cicatrices que quedan en el cerebro. Los ataques suelen aparecer en un lapso de unos dos años después del traumatismo. También aumenta el riesgo de padecer depresión (Holsinger *et al.*, 2002).

En algunos casos, también es posible que aparezcan cambios en la personalidad, como los descritos en el caso de Phineas Gage. Otros cambios subsecuentes pueden ser la

pasividad, la pérdida de la iniciativa y la espontaneidad, agitación, ansiedad, depresión y sospechas paranoicas. Igual que ocurre con los cambios cognitivos, los cambios de personalidad que pueden aparecer en pacientes con lesiones graves dependen, en gran medida, de la zona y de la extensión de la lesión (Prigatano, 1992). Sin embargo, aunque más de la mitad de las personas que han sufrido traumatismo craneal sufren síntomas psicológicos, e incluso aunque se ha demostrado que el alivio de sus síntomas redunda en una mejor rehabilitación, apenas existen estudios de los factores de riesgo, la patogénesis y el tratamiento más adecuado de esas alteraciones (Rao y Liketsos, 2002).

Los niños que han sufrido lesiones cerebrales debidas a traumatismo craneal tienen una mayor probabilidad de padecer secuelas cuanto más jóvenes hayan tenido el accidente, y por lo tanto dispusieran en ese momento de menos competencias lingüísticas, motrices y cognitivas. La recuperación de los niños también está muy influida por la gravedad de la lesión, y por la contribución de su entorno a su convalecencia (Anderson *et al.,* 1997; Taylor y Alden, 1997; Yeates *et al.,* 1997). Cuando la lesión es leve, la mayoría de los niños apenas sufren secuelas negativas (Satz *et al.,* 1997).

El tratamiento de las lesiones por traumatismo craneal, descontando el puramente médico, resulta difícil, prolongado y muy costoso. Se centra en la evaluación constante y minuciosa del funcionamiento neuropsicológico, junto al diseño de actuaciones orientadas a la superación de dificultades específicas. El tratamiento puede abarcar muchas disciplinas, como la neurología, la psicología, la neuropsicología, la terapia ocupacional, la terapia física, la terapia del habla y del lenguaje, la rehabilitación cognitiva, servicios de formación y la terapia recreativa. Con frecuencia, el tratamiento consiste en proporcionar al paciente técnicas que le permitan compensar las pérdidas que haya sufrido (Bennett *et al.,* 1997).

Las deficiencias previas también están relacionadas con el grado de incapacidad subsiguiente al trauma (McMillan *et al.,* 2002). En general, los resultados del tratamiento son más favorables cuando existe (1) sólo un breve periodo de inconsciencia o de amnesia anterógrada post traumática, (2) un mínimo deterioro cognitivo, (3) una personalidad previa bien desarrollada, (4) un elevado nivel educativo, (5) una historia laboral estable, (6) motivación para recuperar el máximo de su capacidad de funcionamiento, (7) una situación vital favorable a la que retornar, (8) una intervención precoz, y (9) un programa de rehabilitación apropiada (Bennett *et al.,* 1997; Dikmen *et al.,* 1994; Diller y Gordon, 1981; MacKay, 1994).

La perspectiva es menos optimista para quienes además son víctimas del alcoholismo, de las drogas, o sufren otros problemas médicos. Los alcohólicos, de manera especial, tienen mayor tendencia a sufrir lesiones cerebrales y otros accidentes, y además apenas experimentan mejoría tras el tratamiento, posiblemente debido a que también tengan deterioros cerebrales relacionados con el consumo excesivo de alcohol (Mearns y Lees-Haley, 1993). Así pues, el consumo excesivo de alcohol no sólo daña de manera directa el cerebro sino que también, al deteriorar el funcionamiento cognitivo, aumenta la probabilidad de sufrir alguna lesión traumática que produzca daños cerebrales.

REVISIÓN

- *¿Qué vínculo existe entre el alelo APOE-4 y los problemas subsecuentes a un traumatismo craneal?*
- *¿Qué problemas clínicos están asociados con traumatismos craneales a corto y largo plazo?*
- *¿Qué factores están asociados con la incapacidad que aparece tras una lesión cerebral?*

TEMAS SIN RESOLVER

¿PUEDEN MEJORAR LOS SUPLEMENTOS DIETÉTICOS EL FUNCIONAMIENTO DEL CEREBRO?

La constatación de que la memoria va declinando a medida que nos hacemos mayores es un hecho lamentable pero perfectamente documentado. En un esfuerzo para ralentizar este declive (que puede comenzar incluso a la edad de treinta años), muchas personas recurren a los suplementos vitamínicos y a las hierbas medicinales.

Algunas hierbas como la Ginkgo biloba (que se deriva de las hojas del árbol ginkgo), se utilizan muy ampliamente, y han formado parte de la medicina tradicional china a lo largo de los siglos. En Alemania esta hierba está aprobada como tratamiento para la demencia. ¿Pero tienen sus supuestos efectos validez científica?

Oken y sus colaboradores (1998) han realizado un meta-análisis de cincuenta estudios, y han llegado a la conclusión de que los pacientes con la enfermedad de Alzheimer que tomaron ginkgo mostraron un mejor funcionamiento cognitivo que los pacientes que habían tomado un placebo. De hecho, la magnitud de la diferencia fue comparable a la que se encontró entre los pacientes que habían tomado donepezilo, una droga que, como se ha señalado en este mismo capítulo, se utiliza habitualmente para tratar la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, un estudio más reciente con mayor rigor muestral y metodológico, encontró que los pacientes con una demencia entre leve y moderada no encontraban beneficios significativos en el consumo de esa hierba (van Dongen al *et al.,* 2000).

El estudio más reciente al respecto ha sido la revisión de la literatura que acaba de realizar Gold junto con sus colaboradores (2002). Los autores han observado que los pacientes con un deterioro cognitivo entre leve y moderado, que consumen ginkgo, tienden a mostrar una mejoría modesta pero significativa en su funcionamiento cognitivo, en comparación con otros pacientes que sólo han tomado un placebo. Sin embargo, los autores aconsejan ser prudentes, ya que apenas se han realizado estudios con animales, y además tampoco se ha explorado su efecto sobre personas más jóvenes. Los autores concluyen que es necesario realizar más estudios al respecto, y que de momento todavía no es posible extraer conclusiones fiables sobre los beneficios de esa planta.

¿Y qué se puede decir de otros supuestos estimulantes cognitivos? La fosfatatidilserina (PS) está generando en Italia un gran interés, como tratamiento para la demencia y para el declive de la memoria debido a la edad. Incluso se ha publicado un libro que ha alcanzado gran popularidad, y que recomienda esa sustancia para los problemas de memoria (Crook y Adderly, 1998). Sin embargo, tras revisar las pruebas disponibles, McDaniel y sus colaboradores (2002) han llegado a la conclusión de que tanto entusiasmo puede ser prematuro. En general, los resultados obtenidos no son demasiado coherentes, de manera que el aumento del rendimiento cognitivo (suponiendo que se produzca) es tan sutil que probablemente apenas pueda percibirse. Las mismas precauciones habría que aplicar a los supuestos beneficios de la colina, sustancia que se encuentra en los elementos que contienen lecitina, un elemento vital para la producción de acetilcolina. Aunque McDaniel y sus colaboradores (2002) reclaman la necesidad de realizar investigaciones más rigurosas sobre estos y otros «nutrientes del cerebro», evitan concluir que este tipo de suplementos carezcan de valor clínico. Tal y como ocurre con el Ginkgo biloba, los resultados positivos que encontramos en la literatura son lo suficientemente sugerentes como para impulsar a los investigadores a continuar explorando esta cuestión.

SUMARIO

- El DSM-IV-TR reconoce diversos trastornos cognitivos, tales como el delirium, demencia y el trastorno amnésico. Tales trastornos suelen estar producidos por lesiones transitorias o permanentes en el cerebro. Los trastornos neuropsicológicos crónicos suponen una pérdida permanente de las células cerebrales.
- Las causas de la destrucción del tejido cerebral son numerosas y variadas. Incluyen ciertas enfermedades infecciosas (como la causada por el virus VIH-1), tumores cerebrales, traumatismos físicos, procesos degenerativos (como la enfermedad de Alzheimer), y arteriosclerosis cerebro-vascular, que a menudo se manifiesta como una demencia vascular.
- No existe una relación simple entre la extensión de la lesión cerebral y el grado de deterioro funcional. Algunas personas con una lesión muy grave apenas desarrollan síntomas, mientras que otras con una lesión muy leve muestran reacciones muy intensas.
- Aunque no conocemos la razón de tales incoherencias, parece que la personalidad premórbida de la persona y su situación vital son determinantes para suscitar su reacción ante la lesión cerebral. También parece esencial la contribución del alelo genético APOE-4.
- El delirium es una alteración frecuente entre los ancianos. Supone un estado de conciencia que se encuentra a medio camino entre la vigilia y el

estupor o el coma. Suele tratarse con medicinas neurolépticas y también con benzodiacepinas.

- La demencia supone una pérdida de habilidades previamente adquiridas. Suele tener una aparición muy lenta y una evolución que genera un gran deterioro. La causa más frecuente de demencia es la enfermedad de Alzheimer.
- La edad es uno de los principales factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer, así como de otros tipos de demencia, como la vascular.
- Los genes tienen un papel fundamental en la susceptibilidad hacia la enfermedad de Alzheimer. Las mutaciones genéticas de los genes APP, presenilina 1 y presenilina 2, son las responsables de la aparición precoz de la enfermedad de Alzheimer. A su vez, el alelo APOE-4 del gen APOE también supone un factor de riesgo para esa enfermedad.
- La neuropatología característica de la enfermedad de Alzheimer consiste en pérdida de neuronas, presencia de placas seniles y ovillos neurofibrilares. Las placas contienen una proteína pegajosa denominada beta-amiloide. Los ovillos neurofibrilares contienen a su vez una proteína Tau anormal.
- La enfermedad de Alzheimer provoca la destrucción de las células encargadas de sintetizar la acetilcolina, un neurotransmisor fundamental para la memoria. Los tratamientos mediante drogas de la enfermedad de Alzheimer se basan en inhibidores de la colinesterasa, como puede ser el donepezil (Aricept). Estas drogas permiten detener la destrucción de acetilcolina.
- Los trastornos amnésicos suponen una importante pérdida de memoria. La causa más común es el abuso crónico del alcohol.
- Las lesiones cerebrales pueden provocar amnesia, así como otros deterioros cognitivos. La amnesia retrógrada consiste en la incapacidad de recordar acontecimientos anteriores al trauma. La amnesia anterógrada consiste en la incapacidad para recordar cosas que han ocurrido a partir de entonces.
- Cualquier estrategia global de tratamiento para los trastornos cognitivos debe dirigirse también a los cuidadores, ya que con mucha frecuencia sufren un enorme estrés. Ellos pueden beneficiarse también de medicinas y de grupos de apoyo.

TÉRMINOS CLAVE

Amnesia anterógrada (p. 516)
Amnesia retrógrada (p. 516)
Delirio (p. 506)
Demencia (p. 507)
Demencia asociada al sida (p. 513)
Demencia vascular (p. 514)
Enfermedad de Alzheimer de aparición tardía (p. 511)
Enfermedad de Alzheimer de aparición temprana (p. 510)
Gen APOE-4 (p. 511)
Lesión por traumatismo craneal (p. 515)
Ovillos neurofibrilares (p. 509)
Placas seniles (p. 509)
Trastornos mentales funcionales (p. 501)
Trastornos mentales orgánicos (p. 501)
Síndrome de amnesia (p. 511)

CAPÍTULO

16

Trastornos de la niñez y la adolescencia

CONDUCTA INADAPTADA EN DIFERENTES MOMENTOS DE LA VIDA

Diferentes cuadros clínicos

Vulnerabilidad especial de los niños pequeños

Clasificación de los trastornos de la infancia y la adolescencia

TRASTORNOS DE LA INFANCIA

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

Trastorno de oposición desafiante y trastorno de conducta

Trastornos de ansiedad en la infancia y la adolescencia

La depresión en la infancia

Trastorno sintomáticos: enuresis, encopresis, sonambulismo y tics

Trastornos evolutivos pertinaces

Autismo

TRASTORNOS DE APRENDIZAJE Y RETRASO MENTAL

Trastornos de aprendizaje

Factores causales de los trastornos de aprendizaje

Tratamientos y resultados

Retraso mental

Alteraciones cerebrales en el retraso mental

Síndromes orgánicos de retraso mental

Tratamientos, resultados y prevención

PLANIFICACIÓN DE PROGRAMAS DE AYUDA A NIÑOS Y ADOLESCENTES

Factores específicos en el tratamiento de niños y adolescentes

Programas de defensa del menor

TEMAS SIN RESOLVER:

¿Puede la sociedad resolver la conducta delictiva?

Hasta el siglo XX apenas se había prestado atención a las características especiales de la psicopatología de los niños; pautas de conducta inadaptada tan específicas de la niñez como puede ser el autismo, no recibían atención alguna. Sólo desde que a principios del siglo XX se puso en marcha el movimiento de salud mental, y se dispuso de instalaciones para el cuidado infantil, ha sido posible evaluar, tratar y comprender las pautas de conducta inadaptada de niños y adolescentes. Y todavía en la actualidad se trata de un ámbito de la psicopatología que acumula un gran retraso respecto a la psicopatología de los adultos.

De hecho, los problemas de la infancia se consideraban simplemente como una extensión hacia el inicio de la vida, de los problemas típicos de los adultos. La perspectiva más habitual era considerar a los niños como «adultos en miniatura». Sin embargo, este punto de vista impedía reconocer los problemas especiales de la infancia, como por ejemplo los asociados con los cambios evolutivos normales durante esas etapas. Sólo muy recientemente los clínicos han empezado a darse cuenta de que no pueden comprender por completo los trastornos de la infancia y la niñez, sin tener en cuenta esos procesos evolutivos. En la actualidad, aunque se haya realizado un enorme progreso en el tratamiento de los niños con problemas, los medios de que disponemos todavía son lamentablemente inadecuados para poder llevar a cabo esa tarea, por lo que en la práctica la mayoría de los niños con algún tipo de problema no recibe la atención psicológica que necesitan.

Y sin embargo, la cantidad de niños que padecen algún problema psicológico es considerable. Estudios realizados en diversos países han proporcionado estimaciones de los trastornos de la niñez. Verhulst (1995) realizó una evaluación de la prevalencia global a partir de cuarenta y nueve estudios que abarcaban una muestra de 240 000 niños de diversos países, y encontró una tasa media del 12,3 por ciento. Los distintos estudios han utilizado diferentes métodos para calcular la prevalencia, y además han utilizado sistemas diferentes de muestreo. Por ejemplo, en Nueva Zelanda, se hizo un seguimiento de una cohorte de 1600 niños (niños que habían nacido en el mismo periodo, entre 1975 y 1976, en el hospital Queen Mary de Dunedin, Nueva Zelanda) durante veintiún años. Este estudio se había diseñado para obtener datos longitudinales sobre problemas de conducta, de salud y posibles correlatos psicopatológicos. Durante el transcurso del estudio, aproximadamente uno de cada cuatro niños manifestó algún tipo de trastorno psicológico (McGee, Feehan y Williams, 1995).

En la mayoría de los estudios, los problemas de ajuste suelen ser más frecuentes entre los niños que entre las niñas. En una encuesta sobre los trastornos psicológicos de los niños, Anderson y sus colaboradores (1987) encontraron que el 17,6 por ciento de los niños de once años que habían participado en la misma, manifestaba uno o más trastornos, con una tasa niño-niña de 1,7 niños por cada niña. Los trastornos más prevalentes fueron el *trastorno por déficit de atención con hiperactividad,* y *los trastornos por ansiedad de separación.* Zill y Schoeborn (1990) han informado de que las tasas de trastornos en la niñez varían según el sexo, de manera que los niños tienen tasas más elevadas de problemas emocionales durante su niñez y adolescencia. Sin embargo, por lo que concierne a ciertos problemas, como los de alimentación, las tasas son más elevadas para las niñas que para los niños.

CONDUCTA INADAPTADA EN DIFERENTES MOMENTOS DE LA VIDA

La madurez psicológica está relacionada con el desarrollo del cerebro, que se va formando a lo largo de diferentes etapas, y no culmina hasta bien avanzada la adolescencia (entre los diecisiete y los veintiún años de edad; Hudspeth y Pribram, 1992). Durante el curso del desarrollo normal van apareciendo múltiples conductas problemáticas que dificultan el ajuste al entorno (Kazdin, 1992). De hecho, ciertas conductas características de alteraciones emocionales y de problemas de adaptación son muy frecuentes durante la niñez. Debido a la forma en que se desarrolla la personalidad, a las diferentes etapas de desarrollo y a los diversos factores de estrés con los que se tiene que enfrentar el niño en diferentes momentos de su infancia, de su adolescencia y de su edad adulta, sería de esperar que encontrásemos diferencias en el tipo de conducta inadaptada que aparece en cada uno de sus periodos. Ciertos ámbitos de la psicología del desarrollo (Hetherington, 1998) y, más específicamente, la **psicopatología evolutiva** (Cicchetti y Rogosch, 1999), tienen como objetivo el estudio del origen y la evolución de la inadaptación individual, en el contexto de los procesos normales de desarrollo.

Es muy importante considerar la conducta de los niños en relación con los procesos normales de desarrollo (Silk, Nath, *et al.*, 2000). No deberíamos considerar como anormal la conducta de un niño, sin establecer previamente si dicha conducta resulta apropiada para su edad. Por ejemplo, las rabietas y echarse a la boca cualquier objeto son conductas muy normales a los dos años de edad, pero no a los diez. Sin embargo, no existe una frontera nítida que separe las pautas de conducta inadaptada de la niñez y de la adolescencia, o las adolescentes de las adultas. Así pues, aunque en este capítulo nos centraremos en los trastornos de conducta de niños y adolescentes, con toda probabilidad encontraremos solapamientos inevitables con otros períodos posteriores de la vida.

Diferentes cuadros clínicos

El cuadro clínico de los trastornos de la infancia suele ser distinto de los trastornos de otros momentos de la vida. Algunas de las alteraciones emocionales que tienen lugar durante la infancia pueden ser de carácter más transitorio y

menos específico que las que aparecen durante la edad adulta (Mash y Dozois, 1996). Sin embargo, algunos trastornos de la infancia afectan de manera considerable al desarrollo posterior. Un estudio encontró que los individuos que habían sido hospitalizados como pacientes psiquiátricos cuando eran niños (entre los cinco y los diecisiete años de edad), mostraban una mortalidad excesiva debida a causas no naturales (el doble que entre la población general), cuando se hizo un seguimiento de quince años de duración (Kuperman, Black y Burns, 1988). La mayoría de las muertes se debían al suicidio, cuya tasa era significativamente mayor que entre la población general.

Vulnerabilidad especial de los niños pequeños

Los niños pequeños son especialmente vulnerables a los problemas psicológicos (Ingram y Price, 2001). Ellos no disponen de una perspectiva compleja y realista de sí mismos y del mundo que les rodea, todavía no han desarrollado un sentimiento estable de identidad, o una comprensión clara de lo que se espera de ellos, y además tienen una menor comprensión de sí mismos y de los recursos de que disponen para afrontar sus problemas. Las amenazas inmediatas que perciben no pueden ser matizadas al tomar en consideración el pasado o el futuro, y por lo tanto tienden a percibirse como desproporcionadamente importantes. En consecuencia, los niños suelen tener más dificultades que los adultos para afrontar acontecimientos estresantes (Compas y Epping, 1993). Por ejemplo, los niños que han padecido un desastre tienen un alto riesgo de sufrir un trastorno de estrés post traumático, sobre todo cuando la atmósfera familiar es problemática, lo que añade un estrés adicional a los problemas derivados de ese desastre natural (La Greca, 2001).

Como es de esperar, la limitada perspectiva de los niños les lleva a recurrir a conceptos poco realistas para explicar lo que sucede a su alrededor. Por ejemplo, puede ocurrir que un niño se suicide en un intento de recuperar a un padre, un hermano o a una mascota que han muerto. En efecto, para un niño pequeño, el suicidio o la violencia contra otra persona quizá carezca de la noción de la irreversibilidad de la muerte.

A su vez, los niños también dependen más que los adultos de otras personas. Aunque por una parte esta dependencia les protege de ciertos peligros, ya que los adultos actúan como escudo contra ciertos factores amenazantes del entorno, también los convierte en personas especialmente vulnerables al rechazo, la decepción, o la sensación de fracaso, cuando esos adultos, debido a sus propios problemas, ignoran las necesidades infantiles. Por otra parte, la falta de experiencia de los peques para enfrentarse con la adversidad puede hacer que problemas, que en realidad no son difíciles de manejar, parezcan inconmensurables. Sin embargo, aunque su inexperiencia y su falta de recursos les conviertan en víctimas de problemas que desde una perspectiva adulta no son importantes, también es cierto que se recuperan con mucha más rapidez y facilidad que los adultos.

Clasificación de los trastornos de la infancia y la adolescencia

Hasta la década de los 50 no se ha dispuesto de un sistema formal y específico para clasificar los problemas emocionales y conductuales de niños y adolescentes. El libro de texto clásico de Kraepelin (1883) sobre la clasificación de los trastornos mentales no incluía los trastornos de la infancia. Así pues, hasta 1952, año en que se publicó la primera nomenclatura psiquiátrica formal (DSM-I), no se dispuso de un sistema para clasificar los trastornos de la infancia. Sin embargo, el DSM-I tenía grandes limitaciones y sólo incluía dos trastornos emocionales de la infancia: la esquizofrenia infantil y la reacción de adaptación infantil. En 1966, el Grupo Para El Desarrollo De La Psiquiatría desarrolló un sistema de clasificación muy amplio y detallado. La revisión que se hizo del mismo en 1968 (DSM-II) supuso la inclusión de algunas categorías adicionales. Sin embargo, todavía quedaba una gran inquietud, tanto entre los clínicos como entre los investigadores dedicados a la infancia, respecto a que, por razones diversas, la concepción de los trastornos psicológicos de niños y adolescentes aún era inapropiada y de escasa validez.

El problema principal procedía del hecho de que se había utilizado el mismo sistema de clasificación para los niños que para los adultos, ignorando el hecho de que muchos trastornos de la infancia (como el autismo, las dificultades de aprendizaje, o las fobias escolares) no tienen contrapartida en la psicopatología de los adultos. Estos primeros sistemas también ignoraban el hecho de que en los trastornos de la infancia, los factores ambientales desempeñan un papel muy importante, ya que los síntomas en cuestión están enormemente influidos por la aceptación o el rechazo de la conducta por parte de la familia. Por ejemplo, tanto la permisiva tolerancia de una conducta problemática como el rechazo a la escuela, como la postura contraria de abuso y abandono, podrían llevar a considerar la conducta problemática de un niño como algo normal. Por otra parte, los síntomas que éste pudiera manifestar no se concebían en relación con su nivel de desarrollo evolutivo. Así pues, algunas de las conductas problemáticas que aparecían en el texto podrían en realidad considerarse como apropiadas a esa etapa de desarrollo, y terminarían «curándose con la edad».

REVISIÓN

- *Defina la psicopatología evolutiva.*
- *Cite algunas de las vulnerabilidades psicológicas de los niños.*

TRASTORNOS DE LA INFANCIA

En la actualidad el DSM-IV-TR incluye el diagnóstico de un amplio número de trastornos de la infancia y la adolescencia, que se ubican en el Eje I. Además, en el Eje II se pueden incluir otros trastornos relacionados con el retraso mental. Las limitaciones de espacio no nos permiten explorar por completo los trastornos mentales de la infancia y la adolescencia, por lo que hemos seleccionado algunos de ellos para ilustrar el amplio espectro de problemas que pueden aparecer en estas etapas de la vida.

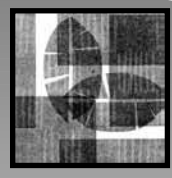
Por lo que concierne a los trastornos del Eje I, nos centraremos en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, en el trastorno de conducta, en los trastornos de ansiedad de la infancia, los trastornos depresivos, algunos trastornos sintomáticos, y un trastorno generalizado del desarrollo conocido como autismo. Algunos de esos trastornos tienen un carácter más transitorio que la mayoría de las pautas anómalas de conducta típicas de la edad adulta que hemos revisado en capítulos anteriores, además de ser probablemente más susceptibles al tratamiento. A continuación revisaremos los trastornos de aprendizaje y el retraso mental, que se codifican en el Eje II.

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), que suele conocerse simplemente como hiperactividad, se caracteriza por una serie de dificultades que interfieren con las conductas provechosas y orientadas a la tarea, especialmente la impulsividad, la actividad motriz excesiva, como una agitación nerviosa constante y sin motivo, y dificultades para mantener la atención (Brodeur y Pond, 2001). Los niños hiperactivos se distraen con enorme facilidad, y suelen ser incapaces de seguir instrucciones o de responder a las peticiones que se les hacen (Wender, 2000). Quizá como resultado de sus problemas de conducta, los niños hiperactivos suelen mostrar menor nivel de inteligencia, generalmente entre siete y quince puntos por debajo de la media (Barkley, 1997). Los niños hiperactivos también suelen hablar incesantemente y muestran una conducta social inmadura.

Los niños con TDAH suelen tener muchos problemas sociales debido a su impulsividad y excesiva actividad. También tienen enormes dificultades para relacionarse con sus padres, ya que nunca obedecen las normas. Sus problemas de conducta también hacen que sus compañeros los perciban de manera negativa. Sin embargo, y de manera general, no son niños ansiosos, aunque su exceso de actividad, su inquietud, y su enorme distracción, suelen interpretarse como indicadores de ansiedad. No van bien en la escuela y suelen tener contrariedades de aprendizaje muy específicas, como pueden ser las dificultades para la lectura o para aprender materias escolares básicas. También plantean problemas de conducta durante la primaria. El siguiente caso revela un cuadro clínico muy típico.

Hiperactividad



ESTUDIO DE UN CASO

Gina es una niña que fue remitida a la clínica debido a su conducta hiperactiva, desatenta y disruptiva. Su hiperactividad y conducta impulsiva estaban provocando problemas a su profesor y a sus compañeros. Pegaba a otros niños, tiraba las cosas de la mesa, borraba lo que había escrito en la pizarra y rompía libros y otros enseres. Parecía estar en perpetuo movimiento, sin parar de hablar, y moviéndose velozmente de una zona del aula a otra. Exigía una enorme cantidad de atención por parte de sus padres y de su profesor, y se mostraba constantemente envidiosa de sus compañeros, incluyendo a sus propios hermanos. Pese a su conducta hiperactiva, sus pobres resultados escolares, y otros problemas, tenía una inteligencia considerablemente superior a la media. A pesar de ello, se consideraba estúpida, y tenía una auto-imagen muy devaluada. Los exámenes neurológicos no revelaron ningún trastorno cerebral orgánico significativo.

Los síntomas del TDAH son relativamente comunes entre los niños que llegan a instituciones de salud mental. De hecho, los niños hiperactivos son los que con más frecuencia llegan a clínicas pediátricas y de salud mental, por lo que se considera que este trastorno afecta a entre un tres y un cinco por ciento de los niños en edad escolar (Goldman *et al.*, 1998). Sin embargo, hay un estudio que ha encontrado una tasa de prevalencia que alcanza el 16,1 por ciento (Wolrich, Hannah, *et al.*, 1998). Este trastorno afecta con más frecuencia a los niños preadolescentes —es entre seis y nueve veces más prevalente entre los niños que entre las niñas—. El TDAH suele aparecer preferentemente antes de los ocho años, y a partir de esa edad tiende a ser cada vez menos frecuente y a manifestar episodios más breves. Suele mostrar comorbilidad con otros trastornos, como el trastorno de oposición-desafiante (Kadesjoe y Gillberg, 2001), que examinaremos más adelante. Es posible que persistan algunos efectos residuales, como las dificultades de atención, ya iniciada en la adolescencia o la edad adulta y (Odell, Warren, *et al.*, 1997) aunque, como vamos a ver a continuación, algunos especialistas dudan de la autenticidad de este síndrome entre los adultos (Bhandary, 1997). El TDAH también aparece en otras culturas como la china (Leung, Luk, *et al.*, a 1996), con una pauta similar a la de los países occidentales.

Desde que se presentara inicialmente en el DSM-II en 1968, el TDAH ha sido revisado en diversas ocasiones. En el DSM-IV-TR (2000) se considera que tiene tres subtipos:

1. Trastorno Por Déficit De Atención Con Hiperactividad, Tipo Combinado: seis o más síntomas de inatención y seis o más síntomas de hiperactividad e impulsividad, que persisten durante más de seis meses.
2. Trastorno Por Déficit De Atención Con Hiperactividad, Con Predominio Del Déficit De Atención: seis o más síntomas de inatención, pero menos de seis síntomas de hiperactividad e impulsividad (la mayoría de los niños con TDAH se incluyen en este subtipo).
3. Trastorno Por Déficit De Atención Con Hiperactividad, Con Predominio Hiperactivo-Impulsivo: seis o más síntomas de hiperactividad e impulsividad, y menos de seis síntomas de inatención, que persisten durante seis meses.

En la actualidad se debate con ardor si este refinamiento en el diagnóstico del TDAH ha supuesto una innovación valiosa. Por ejemplo, Milich, Balentine y Lyman (2001) sugieren que el subtipo Desatento del TDAH podría en realidad constituir una categoría diagnóstica diferente, y que por tanto debería dejar de incluirse como un subtipo del TDAH (*véase también* Barkley, 2001; Hinshaw, 2001). No obstante, Lahey (2001) y Pelham (2001) consideran que no disponemos de pruebas suficientes como para justificar esta segregación.

FACTORES CAUSALES EN EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD. La causa o causas del TDAH en los niños son el epicentro de un amplio debate (Breggin y Breggin, 1995). Todavía no está claro en qué medida el trastorno se debe a factores ambientales o a factores biológicos, aunque la investigación más reciente apunta hacia precursores genéticos (Nadder, Silberg, *et al.*, 1998) pero también ambientales (Hechtman, 1996a). Muchos investigadores están convencidos de que factores biológicos como la herencia genética, son los precursores más importantes para desarrollo del TDAH (Faraone, Biederman, y Milberger, 1994; Burt, Krueger, *et al.*, 2001; Levy, Barr, y Sunohara, 1998). Pero sin embargo, cualquier conclusión respecto a las bases biológicas de este trastorno requiere una mayor investigación.

Por su parte, la búsqueda de las causas psicológicas de la hiperactividad también ha encontrado resultados poco concluyentes, si bien el temperamento y el aprendizaje parecen desempeñar un papel importante. Hay un estudio que sugiere que la patología familiar, especialmente los problemas de personalidad de los padres, podría producir niños hiperactivos. Morrison (1980) encontró que muchos padres de niños hiperactivos tenían problemas psicológicos; por ejemplo, se encontró que muchos de ellos tenían trastornos de personalidad. En la actualidad, se considera que el TDAH tiene múltiples causas y efectos (Hinshaw, Zupan, *et al.*, 1997). Sean cuales sean sus causas, es necesario explorar y comprender mejor sus mecanismos subyacentes. Hay consenso en que se trata de factores que actúan a nivel cerebral, y que tienen el efecto de desinhibir la conducta del niño (Nigg, 2001). Sin embargo, hasta el momento los teóricos no se han puesto de acuerdo sobre cuáles son esos factores que actúan sobre el sistema nervioso central.

TRATAMIENTO Y RESULTADOS. Aunque el síndrome de hiperactividad se describió hace ya más de cien años, todavía no existe consenso respecto a los métodos más eficaces de tratamiento, sobre todo por lo que concierne a la utilización de drogas tranquilizantes. Esta estrategia de tratamiento tiene un amplio apoyo por parte de la comunidad médica; una encuesta (Runnheim, Frankenberger, y Hazelkorn, 1996) encontró que el cuarenta por ciento de los niños de la ESO, y el quince por ciento de los niños de bachiller, que manifestaban problemas emocionales, conductuales y TDAH, recibía medicación, fundamentalmente una anfetamina denominada **metilfenidato** (*Concerta* y *Rubifen*). De hecho, en la enfermería de los centros escolares se administra diariamente mucho más medicación para el TDAH que para cualquier otro problema crónico de salud (O´Connor, 2001a). Estas medicinas son eficaces para el setenta y cinco por ciento de los niños hiperactivos (DuPaul y Barkley, 1990).

Resulta interesante que la investigación haya demostrado que las anfetaminas tienen un efecto calmante sobre los niños, justo lo contrario de lo que sería de esperar a partir del efecto que ejercen en los adultos (Pelham *et al.*, 1992). Para los niños hiperactivos, estas medicinas disminuyen el exceso de actividad y distracción y, al mismo tiempo, aumentan su atención y su capacidad para concentrarse, al inhibir la conducta impulsiva. Así, los niños consiguen un mejor rendimiento escolar (Pelham, Hoza, *et al.*, 2002; Wender, 2000).

Fava (1997) ha llegado a la conclusión de que el metilfenidato puede disminuir también la agresividad que suelen mostrar estos niños. De hecho, muchos niños hiperactivos y agresivos pueden llegar a funcionar y progresar adecuadamente gracias a esta droga. No parece que la medicina afecte a su inteligencia, sino que les permite utilizar con más eficacia sus propias capacidades (Klorman *et al.*, 1994). Sin embargo, los posibles efectos secundarios del metilfenidato son numerosos: disminución del flujo de sangre al cerebro, lo que puede provocar el deterioro de la capacidad de pensamiento y la pérdida de memoria; alteración de la hormona del crecimiento, lo que puede impedir el crecimiento corporal y del cerebro; insomnio, síntomas psicóticos, y otros. Si bien las anfetaminas no curan la hiperactividad, permiten disminuir los síntomas conductuales en la mitad o dos tercios de los casos.

La Pemolina es otra medicina que se utiliza para el tratamiento del TDAH, y que tiene una composición química muy diferente de la anterior (Faigel y Heiligenstein, 1996); ejerce efectos muy beneficiosos sobre la conducta en el aula, ya que promueve el procesamiento cognitivo, y además

tiene menos efectos secundarios (Bostic, Biederman, *et al.*, 2000).

Si bien es cierto que el efecto farmacológico a corto plazo de los estimulantes sobre los síntomas que muestran los niños hiperactivos está perfectamente establecido, no lo están tanto sus efectos a largo plazo (Safer, 1997a). Carlson y Bunner (1993) han informado de una serie de estudios sobre el logro escolar a largo plazo, que sin embargo no han encontrado efectos benéficos de la medicación. Otros expresan su preocupación sobre los efectos secundarios de las drogas, tales como los síntomas psicóticos, sobre todo cuando éstos estimulantes tienen que utilizarse durante mucho tiempo y en dosis muy elevadas (Breggin, 2001). Por ejemplo, la similitud química entre el metilfenidato y la cocaína lleva a algunos investigadores a desaconsejar su utilización para el tratamiento del TDAH (Volkow *et al.*, 1995). Sin embargo, todavía no se ha detectado ningún abuso de esa droga.

Algunos expertos prefieren recurrir a la intervención psicológica unida a las medicinas (Stein, 1999). Las técnicas de intervención conductual que se han desarrollado para tratar el TDAH incluyen un reforzamiento selectivo dentro del aula (DuPaul y Stoner, 1998) y la terapia familiar (Everett y Everett, 2001). Otra estrategia muy eficaz para el tratamiento de los niños hiperactivos consiste en la utilización de técnicas de terapia conductual basadas en el reforzamiento positivo y en la estructuración de las materias en las tareas de aprendizaje, de manera que se minimiza el error y se maximiza la retroalimentación inmediata y el éxito (Frazier y Merrill, 1998; Goldstein y Goldstein, 1998). Por ejemplo, se puede proporcionar al niño alabanzas inmediatas si es capaz de dejar de pensar en una tarea que se le ha asignado, antes de que empiece a realizarla. El empleo de estos métodos de tratamiento para la hiperactividad parece tener mucho éxito, al menos a corto plazo.

La utilización de una terapia de conducta unida a la medicación parece tener también mucho éxito. Pelham y sus colaboradores (1993) encontraron que tanto la modificación de conducta como las drogas permitían reducir de manera significativa el TDAH. Sin embargo, la medicación parecía constituir el elemento más eficaz del tratamiento.

TDAH MÁS ALLÁ DE LA ADOLESCENCIA. Algunos investigadores han encontrado que muchos niños hiperactivos siguen actuando igual cuando pasan a ser adultos (Nigg, Butler, *et al.*, 2002; Wender, 2000), o que comienzan a manifestar otros problemas psicológicos, como una conducta agresiva o el abuso de sustancias. Por ejemplo, Carroll y Rounsaville (1993) encontraron que el 34,6 por ciento de las personas que abusaban de la cocaína y que habían buscado tratamiento, cumplían los criterios de haber padecido TDAH cuando eran niños. En un estudio de seguimiento durante dieciséis años de niños con TDAH, alrededor del veinticinco por ciento no fueron capaces de terminar el bachiller, en comparación con el dos por ciento del grupo de control que tampoco lo terminó (Mannuzza *et al.*, 1993).

Parece claro que es necesario realizar más investigaciones longitudinales antes de poder concluir con seguridad que los niños con TDAH terminarán por desarrollar problemas similares o de otro tipo, cuando se conviertan en adultos. Sin embargo, las investigaciones que hemos mencionado sugieren que un porcentaje significativo continuará teniendo problemas durante etapas posteriores de su vida.

Trastorno de oposición-desafiante y trastorno de conducta

Este grupo de trastornos se refiere a la relación que el niño o el adolescente mantienen respecto a las normas sociales y a las reglas de conducta. Tanto en el trastorno de oposición-desafiante como en el trastorno de conducta, el elemento fundamental es la conducta agresiva o antisocial. Como vamos a ver a continuación, el trastorno de oposición-desafiante suele observarse ya hacia los ocho años de edad, y el trastorno de conducta hacia los nueve años. Ambos tipos de perturbación mantienen un estrecho vínculo (Stahl y Clarizio, 1999). Sin embargo, hay importantes diferencias entre actos antisociales repetidos, que violan reiteradamente los derechos de los demás, y las trastadas y travesuras típicas de niños y adolescentes normales. Por otra parte, ambos trastornos implican fechorías que atentan contra la ley, pero también conductas que no infringen ninguna norma; el término **delincuencia juvenil** es el que se utiliza en ámbitos legales para referirse a las violaciones de la ley cometidas por menores (*véase* el apartado *Temas sin resolver* al final de este capítulo).

La conducta que se describe en los siguientes apartados puede parecer muy similar a las de las primeras etapas del trastorno de personalidad antisocial que hemos descrito en el Capítulo 11. De hecho, las características de personalidad y los factores causales son prácticamente los mismos. Resulta muy difícil, por no decir imposible, diferenciar entre un trastorno de conducta, una pauta de conducta predelictiva, y las primeras etapas de una personalidad antisocial. Las pautas son conductualmente idénticas, y quizá simplemente representan tres maneras de describir o explicar el mismo fenómeno. Como dijimos en el Capítulo 11, los adultos con una personalidad antisocial mostraban, cuando eran niños, las conductas agresivas y las violaciones de normas que suelen diagnosticarse como trastorno de conducta, y además solían tener frecuentemente altercados con la policía. Existen abundantes pruebas de que en algunos niños, los problemas de conducta infantiles se van transformando gradualmente en conductas delictivas adultas (Loeber, Burke, *et al.*, 2000). También hay cuantiosas evidencias de una clara continuidad entre los problemas de conducta de la niñez y de la edad adulta (Offord y Bennett, 1996). Sin embargo, afortunadamente no todos los niños

diagnosticados con un trastorno de conducta se convierten en adultos antisociales. Como veremos en los apartados que siguen, aunque el trastorno de oposición-desafiante y el trastorno de conducta son muy graves y difíciles de tratar, sí disponemos de formas eficaces para trabajar con estos niños problemáticos.

EL CUADRO CLÍNICO DEL TRASTORNO DE CONDUCTA DE OPOSICIÓN. Un importante precursor de la conducta antisocial que se puede observar en los niños que desarrollan un trastorno de conducta es lo que se conoce actualmente como **trastorno de oposición-desafiante** (Webster-Stratton, 2000). La característica esencial del mismo es una pauta recurrente de conducta de oposición, desafiante, desobediente y hostil, hacia las figuras de autoridad, que persiste durante al menos seis meses (American Psychiatric Association, 2000, p. 102). Este trastorno suele comenzar hacia los ocho años de edad, y manifiesta su apogeo como trastorno de conducta desde la niñez media hasta la adolescencia. Los estudios prospectivos han encontrado una secuencia evolutiva desde el trastorno de oposición-desafiante hasta el trastorno de conducta, y la presencia de factores de riesgo comunes para ambos trastornos (Hinshaw, 1994). Así pues, prácticamente todos los casos de trastorno de conducta han ido precedidos evolutivamente por un trastorno de oposición-desafiante, si bien no todos los niños con un trastorno de oposición-desafiante desarrollarán un trastorno de conducta (Lahey, McBurnett, y Loeber, 2000). Los factores de riesgo comunes incluyen desavenencias familiares, problemas económicos y conducta antisocial por parte de los padres (Hinshaw, 1994).

EL CUADRO CLÍNICO DEL TRASTORNO DE CONDUCTA. Los síntomas esenciales del trastorno de conducta son la violación persistente y repetida de las normas y el atropello de los derechos de los demás. Los niños con un trastorno de conducta muestran carencias en su conducta social (Happe y Frith, 1996). En general, manifiestan características tales como una hostilidad abierta o encubierta, desobediencia, agresividad física y verbal, y son pendencieros, vengativos y destructivos. También es frecuente que sean mentirosos, ladronzuelos y tengan estallidos temperamentales. Tienden a mostrarse sexualmente desinhibidos y con tendencia a la agresión sexual. Algunos pueden realizar actos de piromanía (Gaynor, 1991; Slavkin y Finaman, 2000; Stickle y Blechman, 2002), vandalismo, atracos, e incluso homicidios. Este diagnóstico suele coexistir frecuentemente con el abuso de sustancias (Grilo, Becker, *et al.*, 1996) o con síntomas depresivos (O´Connor *et al.*, 1998). Zoccolillo, Meyers, y Assiter (1997) encontraron que el trastorno de conducta suponía un factor de riesgo de embarazo no deseado y abuso sustancias en chicas adolescentes.

FACTORES CAUSALES EN EL TRASTORNO DE OPOSICIÓN Y EN EL TRASTORNO DE CONDUCTA. La comprensión de los factores asociados con el desarrollo de los problemas de conducta en la infancia ha aumentado de manera inconmensurable durante los últimos veinte años. En los siguientes apartados vamos a revisar algunos de esos factores.

Un ciclo de auto-perpetuación. Las investigaciones han ido acumulando cada vez más pruebas de que una predisposición genética (Pliszka, 1999; Simonoff, 2001) hacia una baja inteligencia verbal, problemas neuropsicológicos leves y un temperamento difícil, suponen un perfecto caldo de cultivo para un trastorno de conducta de aparición precoz, que además se alimenta de una serie de mecanismos de auto-perpetuación (Moffitt y Lynam, 1994; Slutsky, Heath, *et al.*, 1997). Un temperamento difícil puede provocar un apego inseguro, y puede que los padres encuentren engorroso realizar las conductas que favorecen un apego seguro. Además, una inteligencia verbal baja y/o deficiencias neuropsicológicas leves —como deficiencias en procesos de autocontrol como el mantenimiento de la atención, la planificación, la auto-dirección y la capacidad de inhibir conductas impulsivas e inadecuadas— contribuyen al mantenimiento de los problemas de conducta. Para explicar cómo es posible que unas deficiencias neuropsicológicas relativamente leves puedan tener esos efectos tan demoledores, Moffitt y Lynam (1994) sugieren el siguiente escenario: un niño de educación infantil tiene problemas para comprender el lenguaje, y por lo tanto rechaza los esfuerzos de su madre para leerle libros. En consecuencia, disminuye la preparación del niño para las tareas escolares. Cuando comienza la primaria, el abultado currículo que es necesario completar impide a los profesores percatarse de su bajo nivel de preparación. A lo largo del tiempo, y tras unos cuantos años de fracaso escolar, el niño va teniendo una edad cronológica cada vez mayor que sus compañeros de clase, lo que auspicia su rechazo social. En un momento dado, ese niño terminará en algún programa de rehabilitación, donde se encontrará con otros niños que también tienen trastornos conductuales similares y otras dificultades de aprendizaje. El contacto con esos compañeros problemáticos promueve a su vez el aprendizaje de conductas delincuentes, que realizará con frecuencia para ser aceptado por ese nuevo grupo de amigos.

Edad de aparición y vínculos con el trastorno de personalidad antisocial. Los niños que desarrollan un **trastorno de conducta** a una edad temprana tienen una mayor probabilidad de desarrollar una psicopatía o un trastorno de personalidad antisocial cuando son adultos (Hinshaw, 1994; Moffitt, 1993b). Así pues, este tipo de problemas que comienzan con manifestaciones de oposición-desafiante y continúan con trastornos de conducta, forman

los mimbres sobre los que se teje una personalidad antisocial o una psicopatía en la edad adulta. Si bien es cierto que sólo entre el veinticinco y el cuarenta por ciento de los casos de trastorno de conducta de aparición precoz se convierten en un trastorno adulto de personalidad antisocial, también es cierto que alrededor del ochenta por ciento de los chicos con un trastorno de conducta de aparición precoz continúan teniendo múltiples problemas de inadaptación social (en relación con la amistad, con las relaciones íntimas y con las actividades vocacionales), incluso aunque no cumplan todos los criterios del trastorno de personalidad antisocial (Hinshaw, 1994; Zoccolillo *et al.*, 1992). Por el contrario, la mayoría de las personas que desarrollan el trastorno de conducta durante la adolescencia, no se convierten en adultos psicópatas o con personalidad antisocial, sino que sus problemas quedan circunscritos a esos años. Además, esos casos de trastornos de conducta de aparición súbita durante la adolescencia tampoco comparten los mismos factores de riesgo que los casos de aparición precoz, como son una inteligencia verbal baja, deficiencias neuropsicológicas, y problemas de atención y de impulsividad (Hinshaw, 1994; Moffitt y Lynam, 1994).

Factores ambientales. Junto a la propensión genética o constitucional que pueden predisponer a un trastorno de conducta y a una psicopatía o una personalidad antisocial adulta, Kazdin (1995) subraya la importancia de la familia y el contexto social como variables causales trascendentales. Por ejemplo, tener una «idea» o relación confusa con el cuidador principal, puede dar lugar a un apego desorganizado que, a su vez, puede estar relacionado con una posterior agresividad por parte de ese niño (Lyons-Ruth, 1996). Se trata de una situación habitual en la literatura de investigación: los niños agresivos y con pocas habilidades sociales suelen ser rechazados por sus compañeros, y ese rechazo puede llevar a una espiral de interacciones sociales con sus compañeros, que exacerba la tendencia a la conducta antisocial (Coie y Lenox, 1994). Este subgrupo socialmente rechazado de niños agresivos, también tiene un mayor riesgo de convertirse en delincuentes adolescentes, y probablemente en adultos con personalidad antisocial. Por otra parte, es posible que padres y profesores reaccionen ante estos niños agresivos con fuertes sentimientos negativos, y que también los rechacen (Capaldi y Patterson, 1994). Esta combinación de rechazo por parte de padres, compañeros y profesores, convierte a esos niños en seres aislados y alienados. Por lo tanto, no resulta sorprendente que tiendan a relacionarse con otros compañeros que están en una situación semejante (Coie y Lenox, 1994), lo que supone una excelente ocasión para aprender e imitar conductas antisociales.

Los investigadores coinciden en que el entorno familiar de los niños con trastornos de conducta suele caracterizarse por una paternidad poco eficaz, rechazo, una disciplina violenta e incoherente, y con frecuencia negligente (Frick, 1998; Patterson, 1996). A menudo los padres mantienen también una relación matrimonial poco estable (Osborn, 1992), sufren alteraciones emocionales, y no proporcionan al niño ayuda, aceptación y afecto coherentes. Incluso cuando la familia se mantiene intacta, el niño que vive en un hogar repleto de conflictos se siente explícitamente rechazado. Por ejemplo, Rutter y Quinton (1984b) llegaron a la conclusión de que los desacuerdos y la hostilidad familiar eran los principales elementos que definían la relación entre unos padres con problemas y unos hijos con problemas; esto es especialmente cierto respecto al desarrollo de trastornos de conducta en niños y adolescentes. Este tipo de discordias y hostilidad alimenta unos estilos educativos muy limitados e ineficaces por parte de los padres, sobre todo por lo que concierne a la disciplina y la supervisión. Así pues, estos niños están siendo «entrenados» por su familia para realizar conductas antisociales —ya sea de manera directa mediante los intercambios coercitivos, o por vía indirecta mediante la ausencia de control y de disciplina coherente (Capaldi y Patterson, 1994)—. Con demasiada frecuencia esto induce a que el niño se relacione con otros compañeros que también muestran conductas delictivas, lo que favorece el aprendizaje de tales comportamientos antisociales.

Junto esos factores familiares, hay ciertas variables de carácter psicosocial y sociocultural, que aumentan la probabilidad de que un niño desarrolle trastornos de conducta y, posteriormente, trastornos adultos de psicopatía o personalidad antisocial. Un status socioeconómico bajo, un barrio problemático, el estrés o la depresión de los padres, son factores que en conjunto aumentan la probabilidad de que un niño se vea inmerso en ese ciclo (Capaldi y Patterson, 1994).

TRATAMIENTOS Y RESULTADOS.

Sin ningún género de dudas, nuestra sociedad tiende a adoptar una actitud punitiva, más que rehabilitadora, de los jóvenes agresivos. El acento se sitúa en el castigo y en «dar una lección al niño». Sin embargo, ese tratamiento, en vez de corregir la conducta, contribuye a intensificarla.

El tratamiento del trastorno de oposición-desafiante y del trastorno de conducta debe centrarse en las pautas familiares inadecuadas que acabamos de describir, y en buscar medios para cambiar las conductas agresivas e inadaptadas del niño (Beham y Carr, 2000; Milne, Edwards, *et al.*, 2001).

El modelo de cohesión familiar. La terapia que se realice con un niño con un trastorno de conducta probablemente resulte ineficaz a menos que podamos encontrar la manera de modificar su entorno. Una estrategia de tratamiento muy interesante y que suele resultar muy efectiva es el modelo de cohesión familiar (Patterson, Reid, y Dishion, 1998; Webster-Stratton, 1991). Desde esta perspectiva, se

considera que los padres del niño con un trastorno de conducta carecen de las capacidades educativas y actúan de manera incoherente, lo que refuerza a su vez la conducta inapropiada de su hijo. Los niños aprenden a escapar o a evitar las críticas de los padres en una escalada de conductas negativas. Esta táctica, a su vez, aumenta las interacciones aversivas y las críticas por parte de los padres. El niño observa la ira de sus padres e imita esa pauta agresiva. A su vez, la atención de los padres a la conducta agresiva y negativa de su hijo actúa como un reforzador de esa conducta. Considerando que los problemas de conducta proceden de este tipo de interacción, es posible situar el foco del tratamiento sobre la relación entre los padres y su hijo (Patterson *et al.*, 1991).

Sin embargo, resulta muy difícil obtener la cooperación de los padres para este tipo de tratamiento. Con frecuencia, un padre agobiado que acaba de separarse o divorciarse y que pasa la mayor parte del día en el trabajo, simplemente no dispone de los recursos, el tiempo y la predisposición para aprender y llevar a la práctica un estilo educativo más adecuado (Clark-Stewart, Vandell, *et al.*, 2000). En los casos más extremos, puede que sea aconsejable sacar al niño de ese hogar para que viva con otra familia o en una institución, con esperanza de que pueda volver a su casa cuando la terapia con sus padres ejerza los resultados deseados.

Por desgracia, los niños suelen interpretar ese cambio de familia como un rechazo más, y no sólo por parte de sus padres, sino por parte de toda la sociedad. A menos que el nuevo entorno ofrezca una situación cálida, cariñosa, coherente a la vez que firme, y que acepte al niño, probablemente éste realice escasos progresos. E incluso entonces, el tratamiento quizá sólo tenga un efecto transitorio. Faretra (1981) hizo un seguimiento de sesenta y seis adolescentes agresivos que habían sido admitidos en una unidad de internamiento. Encontró que su conducta antisocial y criminal persistió durante su edad adulta, aunque con una reducción de los problemas psiquiátricos. Muchos niños con trastornos de conducta muestran trastornos de personalidad cuando se convierten en adultos (Rutter, 1988; Zeitlin, 1986).

Técnicas conductuales. La utilización de las técnicas de terapia de conducta ha supuesto una luz de esperanza para los niños con trastornos de conducta (Kazdin, 1998). Resulta de especial interés enseñar técnicas de control de conducta a los padres de esos niños, para que puedan actuar por sí mismos como terapeutas, reforzando la conducta deseable y modificando las condiciones ambientales que mantienen la conducta inadaptada. Los cambios que tienen lugar cuando los padres empiezan a recompensar la conducta positiva de sus hijos y a ignorar la negativa se reflejan a su vez en una nueva forma de percibir a sus hijos y de relacionarse con ellos.

Aunque es posible enseñar a los padres técnicas eficaces de control conductual, éstos con frecuencia tienen dificultades para llevar a cabo esos planes de tratamiento. En tal caso, es necesario recurrir a otras técnicas, como la terapia familiar o el asesoramiento a los padres, para conseguir que éstos sean lo suficientemente asertivos como para seguir todos los pasos del programa de tratamiento.

Trastornos de ansiedad en la infancia y la adolescencia

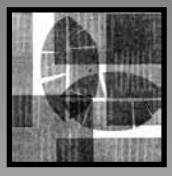
En nuestra sociedad moderna, nadie está totalmente aislado de las situaciones que generan ansiedad, por lo que es posible que los niños sufran también situaciones traumáticas que les predispongan a desarrollar trastornos de ansiedad (Bandelow, Spaeth, *et al.*, 2002). Durante su desarrollo normal, la mayoría de los niños son vulnerables al temor y la incertidumbre, y pueden llegar a padecer un trastorno generalizado de pánico, igual que los adultos. Sin embargo, los niños con un trastorno de ansiedad tienen una conducta más extremada que las personas que experimentan una ansiedad «normal». Estos niños manifiestan muchas de las siguientes características: hipersensibilidad, temores no realistas, timidez, fuertes sentimientos de inseguridad, alteraciones del sueño, y miedo a la escuela (Goodyer, 2000). Los niños que sufren un trastorno de ansiedad intentan afrontar sus temores volviéndose completamente dependientes de los demás, y buscando en ellos apoyo y ayuda. El DSM considera los trastornos de ansiedad en la infancia y la adolescencia, de manera muy similar a como lo hace para la edad adulta (Albano, Chorpita, y Barlow, 1996). La investigación ha demostrado que los trastornos de ansiedad suelen aparecer junto a trastornos depresivos (Manassis y Monga, 2001), o también pueden influir en una depresión posterior (Silberg, Rutter, y Eaves, 2001).

Los trastornos de ansiedad son bastante comunes entre los niños. De hecho, el 9,7 por ciento de los niños en edad escolar cumplen sin lugar a dudas los criterios diagnósticos de un trastorno de ansiedad (Dadd, Spence, *et al.*, 1997). Las niñas sufren más este trastorno que los niños (Lewinsohn *et al.*, 1998). Por otra parte, los trastornos obsesivo-compulsivos no son tan infrecuentes en los niños como se pensaba, sino que tienen una frecuencia que oscila entre el 0,5 y el dos por ciento (Thomsen, 1998). En los siguientes apartados vamos a describir con más detalle dos trastornos de ansiedad de la infancia y la adolescencia, como son el trastorno de ansiedad por separación y el mutismo selectivo.

TRASTORNO DE ANSIEDAD POR SEPARACIÓN. **El trastorno de ansiedad por separación** es el más común de los trastornos de ansiedad en la infancia, con una prevalencia de entre el dos y el cuatro por ciento de la población infantil, y supone el cincuenta por ciento de los casos

de ansiedad infantil (Goodyer, 2000). Los niños con un trastorno de ansiedad por separación muestran temores no realistas, hipersensibilidad, auto-conciencia, pesadillas y ansiedad crónica. Carecen de auto-confianza, se muestran aprensivos ante las situaciones nuevas, y tienden a ser inmaduros para su edad. Sus padres los describen como tímidos, sensibles, nerviosos, sumisos, con poca iniciativa, preocupados y dados a las lágrimas. Suelen ser muy dependientes, sobre todo de sus padres. La característica esencial de este cuadro clínico es una excesiva ansiedad ante la eventual separación de sus principales figuras de apego, y de su entorno familiar. En muchos casos, es posible identificar un factor estresante psicosocial, como la muerte de un familiar o de una mascota. El siguiente caso ilustra el cuadro clínico de este trastorno.

Ansiedad por separación



ESTUDIO DE UN CASO

Juanito era un niño de seis años con una gran sensibilidad, y que sufría numerosos temores, pesadillas y ansiedad crónica. Le aterrorizaba que pudieran separarle de su madre, incluso durante un breve periodo de tiempo. Cuando su madre intentó llevarlo a la Escuela Infantil, se alteró tanto cuando ella se iba, que el director le permitió que se quedara en el aula. Sin embargo, después de dos semanas, estaba claro que no era posible que la madre permaneciera todo el día en la clase junto a su hijo, por lo que Juanito tuvo que abandonar la escuela. Más adelante, cuando iba a empezar la Primaria, el niño manifestó la misma intensa ansiedad y rechazo a que le separaran de su madre. A sugerencia del psicólogo escolar, su madre buscó ayuda especializada. El terapeuta que los entrevistó llevaba puesta una bata blanca, lo que provocó una fuerte reacción de pánico por parte de Juanito. Su madre tuvo que sujetarlo para impedir que saliera corriendo, pero el niño no se tranquilizó hasta que el terapeuta se quitó la bata. La madre explicó que el niño se sentía aterrorizado por los médicos.

Cuando los niños con un trastorno de ansiedad por separación son apartados de sus figuras de apego, se muestran muy preocupados por una serie de temores morbosos, como la posibilidad de sus padres se pongan enfermos o mueran. Por esa razón siempre están pegados a los adultos, tienen dificultades para dormir, y se muestran totalmente absorbentes. Se trata de un trastorno más frecuente en las niñas (Majcher, 1996), y con poca estabilidad a lo largo del tiempo (Poulton, Milne, *et al.*, 2001). Por ejemplo, un estudio informó que el cuarenta y cuatro por ciento de los niños se habían recuperado, tras cuatro años de seguimiento (Cantwell y Baker, 1989). Sin embargo, algunos niños continúan mostrando problemas de rechazo a la escuela (temor a salir de su casa para ir a la escuela), y continúan teniendo por tanto dificultades de adaptación.

MUTISMO SELECTIVO. Otro trastorno de ansiedad característico de los niños es el **mutismo selectivo**, que consiste en una dificultad persistente para hablar en situaciones sociales específicas —por ejemplo, en la escuela o en grupos sociales— que puede llegar a interferir con un adecuado ajuste educativo o social. En muchos casos, los niños con mutismo selectivo también son diagnosticados de un trastorno por retraso en el desarrollo (Kristensen, 2000). Sólo se debe diagnosticar mutismo selectivo cuando el niño es capaz de hablar y conoce su lengua. De hecho, para hacer el diagnóstico es necesario que el mutismo dure al menos un mes, siempre y cuando no se trate del primer mes de asistencia a la escuela, ya que en esa situación son muchos los niños que se muestran tímidos e inhibidos.

El mutismo selectivo es bastante raro entre la población clínica, y mucho más frecuente durante la edad preescolar. Puede afectar a todos los estratos sociales, y en aproximadamente un tercio de los casos estudiados, el niño había mostrado indicadores precoces del problema, tales como una conducta muy tímida e introvertida (Steinhausen y Juzi, 1996).

Como posibles causas de este trastorno se ha apelado tanto a los factores genéticos como al aprendizaje. Simmons, Goode y Fombonne (1997) informaron de un caso en el que el niño tenía una anomalía cromosómica. Steinhausen y Adamek (1997) encontraron pruebas de que los factores genéticos pueden jugar cierto papel en este trastorno, ya que los casos tienden a ocurrir con más frecuencia en familias caracterizadas por una conducta taciturna. Sin embargo, también se han aportado pruebas de la importancia de los factores culturales y de aprendizaje. Black y Uhde (1995) encontraron que la gravedad del mutismo variaba de forma muy significativa según los ámbitos, y añadían que la ansiedad social solía estar asociada con el mutismo.

El tratamiento del mutismo selectivo no es diferente al de otros trastornos de ansiedad. Un estudio ha demostrado que los síntomas pueden reducirse de manera sustancial con fluoxetina (Motavalli, 1995), y con la droga moclobemida (*Manerix*), un inhibidor de la monoaminooxidasa (Maskey, 2001). Sin embargo, la estrategia terapéutica más habitual es el tratamiento psicológico en el seno de la familia.

FACTORES CAUSALES EN LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD. A la hora de explicar los trastornos de ansiedad infantiles, se ha acudido a cierto número de factores causales.

1. Los niños ansiosos suelen manifestar una sensibilidad constitucional poco habitual, lo que les hace fácilmente

condicionables ante los estímulos aversivos. Por ejemplo, se alteran rápidamente ante la menor decepción, como perder un juguete o encontrarse con un perro demasiado «juguetón». Les cuesta mucho trabajo tranquilizarse, lo que puede deberse a la generalización de sus excesivas reacciones de temor.

2. El niño puede volverse ansioso debido a una enfermedad, accidente, o pérdida, sufrida a una edad temprana, que le haya supuesto un gran dolor. El efecto traumático de ciertas experiencias, como una hospitalización, los vuelven seres inseguros. La naturaleza dramática de ciertos cambios en la vida, como un traslado que les separe de sus amigos, puede ejercer un fuerte efecto negativo sobre su ajuste psicológico. Kashani y sus colaboradores (1981a) encontraron que el acontecimiento reciente más habitual experimentado por niños que estaban recibiendo atención psiquiátrica había sido el traslado a un nuevo centro escolar.
3. Los niños híper-ansiosos suelen tener de modelo a un padre también excesivamente ansioso y protector, que les sensibiliza hacia los peligros y amenazas del mundo exterior. Con frecuencia, la sobre-protección del padre transmite al niño una falta de confianza en su capacidad para superar las dificultades, lo que a su vez refuerza el sentimiento de inferioridad del niño (Dadds, Heard, y Rapee, 1991; Woodruff-Borden *et al.*, 2002).
4. Los padres indiferentes y despegados (Chartier, Walker, y Stein, 2001) así como los padres que rechazan a sus hijos (Hudson y Rapee, 2001), también generan ansiedad en ellos. En efecto, puede que el niño no se sienta suficientemente apoyado en su intento de dominar algunas competencias esenciales, y de alcanzar un auto-concepto positivo. Las experiencias reiteradas de fracaso, derivadas de unas capacidades mal aprendidas, pueden provocar subsecuentes pautas de ansiedad o de huida ante la tesitura de enfrentarse con situaciones «amenazantes». Puede que otros niños sí se comportan de manera adecuada, pero que sin embargo sean excesivamente críticos consigo mismos, y se sientan por ello excesivamente ansiosos y devaluados, cuando piensan que no están haciendo las cosas lo bastante bien como para ganarse el amor y el respeto de sus padres.
5. Todavía no comprendemos demasiado bien el papel que desempeñan los factores sociales y ambientales en los trastornos de ansiedad. Un estudio intercultural de los temores infantiles (Ollendick *et al.*, 1996) encontró diferencias significativas entre niños y adolescentes americanos, australianos, nigerianos y chinos. Estos autores sugerían que las culturas que favorecen la inhibición, la obediencia y la conformidad, podrían acrecentar los temores de los niños. En otro estudio realizado en los Estados Unidos, Last y Perrin (1993) encontraron ciertas diferencias entre los niños afroamericanos y los blancos, respecto a los tipos de trastornos de ansiedad. Los niños blancos tenían más tendencia a no querer ir a la escuela, mientras que los afroamericanos solían mostrar más síntomas de TEPT. Esta diferencia puede proceder del tipo de factores estresantes que tienen que sufrir estos niños.
6. Algunos estudios han encontrado una fuerte asociación entre la exposición a la violencia y la disminución de la sensación de seguridad y de bienestar psicológico (Cooley-Quille, Boyd, *et al.*, 2001; Kliewer *et al.*, 1998). Así pues, la vulnerabilidad hacia la ansiedad y la depresión puede estar inducida por experiencias iniciales de falta de «control» sobre los acontecimientos ambientales reforzantes (Chorpita y Barlow, 1998). Los niños que tienen una sensación de falta de control sobre los factores ambientales negativos pueden llegar a ser más vulnerables para desarrollar ansiedad, que los niños que han conseguido una sensación de eficacia para controlar las circunstancias estresantes.

TRATAMIENTOS Y RESULTADOS. El trastorno de ansiedad de la infancia puede extenderse a la adolescencia y el principio de la edad adulta, generando inicialmente una conducta inadaptada de evitación, y posteriormente aumentando el pensamiento y la conducta idiosincrásicos, o la incapacidad para «encajar» en un grupo de amigos. Sin embargo, esto no es lo habitual. A medida que los niños con este problema van creciendo y teniendo cada vez más interacciones en la escuela y con otros compañeros, tienden a beneficiarse de su experiencia con los amigos, y de su éxito en ciertas tareas. Es importante que los profesores conozcan las necesidades de estos niños híper-ansiosos y tímidos, para que puedan proponerles actividades que les permitan obtener éxito, y disminuir así su ansiedad.

El tratamiento psico-farmacológico de los trastornos de ansiedad en niños y adolescentes, se está haciendo cada vez más habitual, aunque la eficacia de las drogas para el tratamiento de estos trastornos resulta muy cuestionable. De hecho, la incertidumbre diagnóstica exige una gran precaución antes de utilizar medicinas para estos trastornos. Es frecuente que la ansiedad se presente unida a otros problemas, como la depresión o el trastorno por déficit atención con hiperactividad (Manassis, 2000). Con frecuencia, la evidencia diagnóstica exigible para la utilización de medicinas ansiolíticas brilla por su ausencia.

Los procedimientos de terapia de conducta que suelen utilizarse en el entorno escolar pueden ayudar a los niños con ansiedad (Kashdan y Herbert, 2001). Este tipo de procedimientos incluyen el entrenamiento en asertividad, para ayudarles a dominar competencias esenciales, y la desensibilización, dirigida a disminuir la conducta ansiosa. Un grupo de investigadores ha utilizado con éxito un tratamiento cognitivo-conductual en noventa y cuatro niños de entre nueve y trece años de edad con problemas de ansie-

dad (Kendall, Flannery-Schroeder, *et al.*, 1997). Las estrategias de tratamiento actual deben adaptarse de manera explícita al problema particular de cada niño; por otra parte, los métodos *en vivo* (utilizando situaciones reales) son más eficaces que pedir al niño que «imagine» esas situaciones. Svensson, Larsson y Oest (2002) han tratado con éxito a niños fóbicos recurriendo a exposiciones breves en vivo.

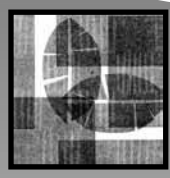
En Australia se ha implantado un interesante sistema de tratamiento y prevención, de carácter cognitivo-conductual, para la ansiedad. Con el objetivo de identificar y disminuir la ansiedad en los adolescentes, Dadds, Spence, y sus colaboradores (1997) identificaron a trescientos catorce niños que cumplían los criterios de trastorno de ansiedad, de entre una muestra de 1786 niños que tenían entre siete y catorce años. Los autores contactaron con los padres de estos niños para que participasen en el estudio, propuesta que aceptaron los padres de ciento veintiocho de esos niños. El tratamiento consistía en sesiones del grupo con los niños, en las que se les enseñaba a reconocer sus sentimientos ansiosos, y a controlarlos de manera eficaz. Además, se enseñó a los padres algunos procedimientos de control conductual, que les permitieran una mejor tutela de la conducta de sus hijos. Seis meses después de terminada la terapia, el grupo de tratamiento mostraba una reducción significativa de la ansiedad, en comparación con la muestra de control que no había recibido tratamiento.

La depresión en la infancia

La depresión infantil incluye conductas como al retraimiento, el llanto y la evitación del contacto ocular, las quejas físicas, pérdida de apetito, e incluso conductas agresivas y en algunos casos suicidio (Pfeffer, 1996a, 1996b). En un estudio epidemiológico, Cohen *et al.* (1998) informaron de una asociación entre la enfermedad somática y la depresiva en los niños, lo que sugiere que quizá existan factores etiológicos comunes.

En la actualidad, la depresión infantil se clasifica esencialmente mediante los mismos criterios diagnósticos que se utiliza para los adultos (American Psychiatric Association, 2000). Sin embargo, investigaciones recientes sobre los correlatos neurobiológicos y las respuestas al tratamiento por parte de niños, adolescentes y adultos, ha mostrado grandes diferencias en los niveles hormonales y en las respuestas al tratamiento (Kaufman, Martin, *et al.*, 2001). Quizá los estudios de neuroimagen permitan explorar de manera más minuciosa tales diferencias. Una de las modificaciones que se utilizan en el diagnóstico de la depresión en los niños es que la irritabilidad se considera uno de los principales síntomas, y puede llegar a sustituir al estado de ánimo deprimido, como podemos ver en el siguiente caso.

Irritabilidad en la depresión



ESTUDIO DE UN CASO

Pepe es un niño de diez años cuya madre y su profesor están preocupados por su irritabilidad y sus estallidos temperamentales, tanto en casa como en la escuela. A la menor provocación, rompe en lágrimas y empieza a dar alaridos y a lanzar objetos. En clase parece tener dificultades para concentrarse, y se distrae con mucha facilidad. Sus compañeros le rehuyen cada vez más, y es frecuente verlo jugando sólo durante el recreo, mientras que en casa pasa la mayor parte del tiempo en su habitación mirando la televisión. Su madre dice que duerme mal, que durante los dos últimos meses ha engordado 4,5 kilos, y que se pasa el día comiendo golosinas. Una consulta con el psicólogo del colegio ha descartado la existencia de dificultades de aprendizaje, y de un trastorno por déficit de atención; sin embargo, la psicóloga señala que se trata de un niño profundamente infeliz, que expresa explícitamente sentimientos de desesperación y desvalorización, e incluso deseos de morir. Estas experiencias probablemente comenzaran seis meses antes cuando su padre, que se había divorciado unos años antes, volvió a casarse y se trasladó a otra ciudad, con lo que ahora pasa mucho menos tiempo con su hijo (adaptado de Hammen y Rudolph, 1996, pp.153-54).

La depresión es muy frecuente entre niños y adolescentes. La prevalencia instantánea (en el momento de la evaluación) del trastorno depresivo mayor se ha estimado entre un 0,4 y un 2,5 por ciento para los niños, y entre el cuatro y el 8,3 por ciento para los adolescentes (Birmaher, Ryan, *et al.*, 1996). La prevalencia para toda la vida del trastorno depresivo mayor en la adolescencia se sitúa entre el quince y el veinte por ciento (Harrington *et al.*, 1996). Una revisión de la epidemiología de la depresión en niños y adolescentes, encontró que la depresión mayor es poco frecuente entre los niños pero mucho más habitual en los adolescentes, época en la que alcanza una prevalencia del veinticinco por ciento (Kessler, Avenevoli, *et al.*, 2001). Una encuesta realizada a 1710 estudiantes de secundaria encontró que la prevalencia instantáneo era del 2,90 por ciento, la prevalencia a lo largo de la vida del 20,4 por ciento, y que las ideas de suicidio en algún momento de la vida alcanzaban el diecinueve por ciento (Lewinsohn *et al.*, 1996). Antes de la adolescencia, las tasas de depresión son algo más elevadas en los chicos, si bien la depresión afecta al doble de chicas que de chicos (Hankin *et al.*, 1998). Lewinsohn y sus colaboradores (1993) también encontraron que el 7,1 por ciento de los adolescentes decían haber intentado suicidarse en algún momento, mientras que otro estudio epidemiológico (Lewinsohn, Rohde, y Seeley (1994) encontraron que el 1,7 por ciento de los adolescentes entre catorce y dieciocho años, había realizado un intento de suicidio.

FACTORES CAUSALES EN LA DEPRESIÓN INFANTIL. Los factores causales implicados en los trastornos de ansiedad infantil también son pertinentes para los trastornos depresivos.

Factores biológicos. Parece existir una asociación entre la depresión de los padres y los problemas de conducta y de estado de ánimo en sus hijos (Duggal, Carlson, *et al.*, 2001; Klein, Lewinson, *et al.*, 2001). Los hijos cuyos padres sufren depresión mayor muestran un mayor deterioro, y reciben más tratamiento psicológico y más diagnósticos psicológicos, que los hijos de padres sin problemas psicológicos (Kramer, Warner, *et al.*, 1998). Esto es especialmente cierto cuando la depresión del niño se debe a la carencia de interacción con sus padres (Carter, Garrity-Rokous, *et al.*, 2001). Un estudio muy bien controlado y que tuvo en cuenta la historia familiar y el momento de aparición de la depresión, encontró que los niños criados en familias con trastornos del estado de ánimo tenían tasas significativamente más altas de depresión que quienes se habían criado en familias sin este problema (Kovacs, Devlin, *et al.*, 1997). La tasa de intentos de suicidio también es mayor entre los hijos de padres con depresión (7,8 por ciento; Weisman *et al.*, 1992). Tales correlaciones sugieren un posible componente genético de la depresión infantil, si bien es evidente que los factores de aprendizaje pueden desempeñar un papel muy importante.

Otros factores biológicos pueden aumentar la vulnerabilidad ante ciertos problemas como la depresión. Por ejemplo, cambios biológicos en el recién nacido, derivados del consumo de alcohol por parte de la madre durante el embarazo. Un estudio reciente ha demostrado que la exposición prenatal al alcohol predice la depresión ulterior en los niños. Un estudio de O´Connor (2001b) con niños expuestos al alcohol mientras se encontraban dentro del útero ha demostrado una mayor incidencia de síntomas depresivos y estados de ánimo negativos durante la infancia (*véase* el apartado *Avances en la investigación* 12.1 de la página 393, para una descripción del Síndrome De Alcohol Fetal).

Factores de aprendizaje. El aprendizaje de conductas inadaptadas desempeña un papel muy destacado en relación con los trastornos depresivos de la infancia. Algunos estudios sugieren que la exposición infantil a acontecimientos traumáticos puede aumentar el riesgo de desarrollar posteriormente una depresión. Los niños que han sufrido acontecimientos estresantes son susceptibles a estados depresivos, que les hacen más vulnerables a ideas y pensamientos suicidas en momentos de gran estrés (Silberg, Pickles, *et al.*, 1999). La sensibilización del sistema nervioso central en respuesta a un estrés muy intenso o persistente puede provocar una hiper-reactividad y la alteración del sistema de neurotransmisores, lo que hace a esos niños más vulnerables ante una posterior depresión (Heim y Nemeroff, 2001). Los niños que han sido expuestos a conductas o a estados emocionales negativos de sus padres, pueden también desarrollar un estado de ánimo deprimido (Herman-Stahl y Peterson, 1999). Por ejemplo, la depresión infantil suele ser más habitual entre los hijos de padres divorciados (Palosaari y Laippala, 1996).

¿Pueden aprender los niños un estado de ánimo deprimido al observar a un padre con depresión? Una importante línea de investigación está analizando cómo la calidad de la interacción entre la madre y el hijo, puede generar un estado de ánimo deprimido. Más específicamente, los investigadores están evaluando la posibilidad de que las madres con depresión, al relacionarse con sus hijos, les transfieran su bajo estado de ánimo (Jackson y Huang, 2000). La depresión entre las madres es relativamente frecuente, y puede provenir de diversas fuentes. Por supuesto, son muchas las mujeres con depresión clínica que tienen hijos. Otras mujeres se deprimen durante el embarazo o inmediatamente después del parto, debido al agotamiento y a cambios hormonales que pueden influir sobre su estado de ánimo. Algunos investigadores han encontrado que el estrés matrimonial, las complicaciones en el parto y las dificultades en la crianza del bebé, también están asociados con la depresión en las madres (Campbell *et al.*, 1990).

Una gran cantidad de investigaciones apoya la hipótesis de que las pautas de interacción entre la madre y el niño resultan determinantes para el desarrollo del apego en el niño, y que además la depresión de la madre puede influir de manera adversa sobre éste (Martínez, Malphurs, *et al.*, 1996). Las madres con depresión no responden de manera adecuada a sus hijos (Goldsmith y Rogoff, 1997). Además, tienden a relacionarse con sus hijos de manera menos sensible y más negativa de lo que lo hacen las madres sin depresión (Murray, Fiori-Cowley, *et al.*, 1996). Otras investigaciones han demostrado que un estado de ánimo deprimido de la madre, que se manifiesta en expresiones faciales neutras y en una conducta irritable, puede inducir respuestas similares en sus hijos (Cohn y Tronick, 1983; Tronick y Cohn, 1982). Resulta interesante destacar que el impacto negativo del estilo de interacción de las madres con depresión también ha sido estudiado desde una perspectiva fisiológica. Se ha encontrado que los niños manifiestan mayor actividad eléctrica en las zonas frontales del cerebro, en el instante en que sus madres están expresando emociones negativas (Dawson, Panagiotides, *et al.*, 1997). Si bien la mayoría de estos estudios se han centrado en la relación entre la madre y su hijo, algunos otros indican que la depresión de los padres también está relacionada con la depresión de sus hijos (Jacob y Johnson, 2001).

Lo que no se ha comprobado con certeza es en qué medida la respuesta negativa de un niño ante el estado de ánimo deprimido de su cuidador puede suscitar posteriormente una depresión. Sin embargo, investigaciones recientes sugieren que cuanto más graves son los síntomas depresivos de la madre, tanto más graves serán los problemas de conducta de su hijo (Brennan, Hammen, *et al.*, 2000). Inves-

tigaciones futuras en este ámbito permitirán una mayor comprensión de los vínculos que puedan existir entre el estado de ánimo del cuidador y la conducta del niño.

Otra importante línea de investigación sobre la depresión infantil procede de la perspectiva cognitivo-conductual. Disponemos de abundantes pruebas de que los síntomas depresivos están correlacionados con la tendencia a atribuir los acontecimientos positivos a causas externas, específicas, inestables, mientras que los acontecimientos negativos se atribuyen a causas internas, globales y estables (Hinshaw, 1992; Roberts, Roberts, y Chen, 2000; Kistner, Ziegert, *et al.*, 2001). Por ejemplo, puede que el niño interprete el rechazo y las burlas de sus compañeros atribuyéndolas a un defecto interno. Hinshaw (1994) considera que la tendencia a establecer representaciones mentales distorsionadas es una causa muy frecuente de ciertos trastornos, como la depresión y el trastorno de conducta. Además, los niños con síntomas de depresión tienden también a subestimar su propia competencia (Cole *et al.*, 1998).

TRATAMIENTOS Y RESULTADOS. La idea de que la depresión en niños y adolescentes es idéntica a la depresión adulta ha llevado a los investigadores a tratar a los niños con trastornos del estado de ánimo —especialmente a los adolescentes con tendencias suicidas (Greenhill y Waskick, 1997)— con medicinas que son eficaces con los adultos. Sin embargo, la investigación sobre la eficacia de las medicinas antidepresivas con los niños es, en el mejor de los casos, muy limitada (Emslie y Mayes, 2001) y contradictoria, y además algunos estudios demuestran que sólo es moderadamente eficaz (Wagner y Ambrosini, 2001). Algunos estudios recientes que han utilizado fluoxetina (Prozac) con adolescentes con depresión, han encontrado que la droga actúa de manera más eficaz que un placebo (DeVane y Sallee, 1996; Emslie, Rush, *et al.*, 1997), si bien casi nunca se ha conseguido la desaparición completa de los síntomas. Sin embargo, otro estudio realizado por Sommers-Flannagan y Sommers-Flannagan (1996) llegó a la conclusión de que los antidepresivos actuales no funcionan con los adolescentes mucho mejor que un placebo. Además las medicinas antidepresivos ejercen ciertos efectos secundarios indeseables, como náuseas, dolor de cabeza, nerviosismo, insomnio e incluso desvanecimientos. Incluso se han producido cuatro muertes accidentales debidas a una droga denominada desipramina (Campbell y Cueva, 1995). Sin embargo, durante los últimos diez años la utilización de medicinas antidepresivos para tratar a adolescentes con depresión se ha multiplicado por cinco (Zito y Safer, 2001).

Una importante faceta de la terapia psicológica con los niños, ya sea por un trastorno de depresión o de ansiedad, exige proporcionarles un entorno que favorezca el apoyo emocional, y en el que puedan aprender estrategias de afrontamiento más adaptativas, y expresiones emocionales más adecuadas. Tanto los adolescentes como los niños mayores también pueden beneficiarse de una relación terapéutica positiva, en la que puedan discutir de manera abierta sus sentimientos (Stark, Laurent, *et al.*, 1999). Los niños más pequeños que todavía no han desarrollado suficiente capacidad verbal, pueden beneficiarse de una terapia lúdica. Los estudios que se han realizado sobre el tratamiento psicológico con adolescentes depresivos han demostrado que la terapia cognitivo-conductual derivada del modelo de Beck consigue una substancial disminución de los síntomas (Ackerson *et al.*, 1998; Brent, Holder, *et al.*, 1997). Rawson y Tabb (1993) han demostrado que un tratamiento a corto plazo de este tipo resulta eficaz con niños deprimidos de entre ocho y catorce años. Sin embargo, la estrategia más habitual para el tratamiento de la depresión en niños y adolescentes durante los últimos años ha sido la utilización conjunta de medicinas y psicoterapia (Skaer, Robinson, *et al.*, 2000).

La depresión está empezando a considerarse como un importante factor de riesgo en el suicidio de niños y adolescentes (Fisher, 1999; Houston, Hawton, y Keith, 2001; Ivarsson, Larsson, y Gillberg, 1998). Entre el siete y el diez por ciento de los adolescentes reconocen haber realizado al menos un intento de suicidio (Safer, 1997b). A su vez, los niños que intentan suicidarse tienen un mayor riesgo de volver a intentarlo, sobre todo durante los siguientes dos años (Pfeffer *et al.*, 1994). Así pues, de entre todos los trastornos que afectan a la infancia, la depresión requiere de manera especial un tratamiento eficaz.

Trastornos sintomáticos: enuresis, encopresis, sonambulismo y tics

En este apartado vamos a revisar una serie de trastornos que suelen manifestar un único síntoma muy destacado, en vez de una pauta de varios síntomas.

LA ENURESIS FUNCIONAL. El término **enuresis** se refiere a la descarga involuntaria de orina, generalmente durante la noche, que se produce a una edad en la que se espera que el niño sea capaz de contenerla (cinco años). En el DSM-IV-TR, la enuresis funcional se diagnostica cuando el niño moja la cama sin que exista una causa orgánica que lo justifique. Los niños que tienen una enuresis funcional primaria nunca han llegado a controlar sus esfínteres; por su parte, los niños con una enuresis funcional secundaria han sido capaces de la controlar la orina durante al menos un año antes de empezar de nuevo a mojar la cama.

La enuresis puede tener una frecuencia muy variable, que oscila entre episodios diarios, a casos muy ocasionales cuando el niño se encuentra bajo un estrés considerable o un gran cansancio. Se ha estimado que en los Estados Unidos hay entre cuatro y cinco millones de niños y adolescentes que sufren este embarazoso trastorno. El DSM-IV-TR estima la prevalencia de la enuresis a los cinco años entre el cinco y el diez por ciento, que disminuye al tres o cinco por ciento a los

diez años, y al 1,1 por ciento después de los quince años. Un estudio epidemiológico realizado en China encontró una prevalencia del 4,3 por ciento, que afectaba significativamente más a los chicos que a las chicas (Liu, Sun, *et al.*, 2000). Las investigaciones han demostrado evidentes diferencias sexuales en la enuresis. En un amplio estudio epidemiológico realizado en Holanda, Verhulst y sus colaboradores (1985) encontraron que entre los cinco y los ocho años de edad, la enuresis es entre dos y tres veces más frecuente entre los chicos que entre las chicas. Los porcentajes para los chicos disminuyen además mucho más lentamente que para las niñas: para estas últimas la disminución que se produce entre los cuatro y los seis años es del setenta y uno por ciento, mientras que para los niños sólo es del dieciseis por ciento. Los investigadores recomiendan además que se aumente el límite superior de edad para diagnosticar enuresis en los niños, desde los ocho años actuales hasta los nueve años, que es el momento en que el mismo porcentaje de niños y de niñas se mantienen «secos», esto es, mojan la cama menos de una vez al mes.

La enuresis puede deberse a diversos problemas orgánicos, como por ejemplo, la alteración del control cerebral sobre la vejiga (Goin, 1998), una disfunción neurológica (Lunsing *et al.*, 1991), algún efecto secundario de otra medicina (Took y Buck, 1996), una vejiga con una capacidad funcional muy pequeña, o un esfínter débil (Dahl, 1992). Un grupo de investigadores encontró que el once por ciento de sus pacientes enurésicos tenía alguna alteración del tracto urinario (Watanabe *et al.*, 1994). Sin embargo, la mayoría de los investigadores sugiere diversos factores causales: (1) un mal aprendizaje, derivado de la incapacidad para inhibir el vaciado reflejo de la vejiga; (2) inmadurez personal, asociada con problemas emocionales; (3) relaciones familiares alteradas, sobre todo las que producen ansiedad, hostilidad, o ambas; y (4) y acontecimientos estresantes (Haug Schnabel, 1992). Por ejemplo, puede que un niño vuelva a mojar la cama cuando nace un nuevo hermano, que se convierte en el centro de atención.

El tratamiento médico de la enuresis suele realizarse mediante medicinas como la imipramina. El mecanismo subyacente a la acción de esta droga no se conoce por completo, pero quizá sea simplemente impedir que el niño caiga en un sueño demasiado profundo, lo que le permite darse cuenta de cuándo necesita vaciar la vejiga (Dahl, 1992). También se ha utilizado la desmopresine intranasal, que aparentemente tiene el efecto de aumentar la concentración de orina, disminuir su volumen, y por lo tanto reducir la necesidad de orinar (Dahl, 1992). Sin embargo, la utilización de esta medicina para el tratamiento de los niños con enuresis no es una panacea. Tiene un coste muy elevado y además sólo es eficaz con una minoría de niños, y sólo de manera transitoria. Bath, Morton, Uing, y Williams (1996) han informado de que el tratamiento con desmopresine resultó decepcionante, aunque añadían que al menos permitía a los niños mantenerse secos durante breves periodos de tiempo, por ejemplo durante un campamento o al dormir en casa de un amigo. Moffatt (1997) ha sugerido que la desmopresine puede jugar un papel muy importante en el tratamiento de la enuresis nocturna de los niños que no responden a los métodos conductuales de tratamiento. Sin embargo, merece la pena recordar que la medicación por sí misma no cura la enuresis, por lo que una vez que se deja de tomar, o si los niños se habitúan a ella, es frecuente que se produzcan recaídas (Dahl, 1992).

El tratamiento más eficaz para la enuresis son los procedimientos basados en el condicionamiento (Friman y Warzak, 1990). Mowrer y Mowrer (1938) diseñaron un procedimiento en el que el niño duerme con una almohadilla conectada a una alarma que funciona a pilas. La alarma se activa ante las primeras gotas de orina, y el niño se despierta. Progresivamente mediante condicionamiento, el niño va aprendiendo a asociar la tensión de la vejiga con el despertar. Las pruebas más recientes sugieren que lo más eficaz es una estrategia «bio-conductual», esto es, la utilización de la alarma junto con la desmopresine (Mellon y McGrath, 2000).

Ya sea con tratamiento o sin él, la incidencia de la enuresis tiende a disminuir de manera significativa con la edad, aunque muchos expertos consideran que es fundamental tratar la enuresis durante la niñez, ya que no disponemos de ninguna manera de saber qué niños se convertirán en adultos enurésicos (Goin, 1998). Houts, Berman y Abramson (1994) concluyeron que los niños que habían recibido tratamiento mostraban más mejoría que los niños que no habían recibido tratamiento. También encontraron que las estrategias basadas en el aprendizaje resultaban más eficaces que la medicación.

ENCOPRESIS FUNCIONAL. El término **encopresis** describe un trastorno sintomático de niños mayores de cuatro años, que todavía no han aprendido a controlar las heces. Se trata de un problema menos frecuente que la enuresis; sin embargo, el DSM-IV-TR estima que alrededor del uno por ciento de los niños de cinco años sufren este trastorno. Un estudio realizado sobre ciento dos casos de niños con encopresis, reveló la siguiente lista de características: una edad media de siete años, con un rango que abarca desde los cuatro a los trece años. Aproximadamente un tercio de ellos también tenían enuresis, y además se encontraron importantes diferencias sexuales, ya que había siete veces más niños que niñas con este problema. La mayoría de los niños ensuciaban su ropa en situaciones de estrés. Un momento habitual era a última hora de la tarde, después de volver del colegio; muy pocos niños tenían este problema dentro de la escuela. La mayoría de ellos decía que no sabían cuándo ir al baño, o también que les daba vergüenza pedir permiso para hacerlo.

Muchos niños con encopresis sufren también estreñimiento, por lo que un elemento importante del diagnóstico es un examen físico, que permita determinar si hay problemas

fisiológicos. El tratamiento suele realizarse mediante procedimientos médicos y psicológicos (Dawson *et al.*, 1990). Los estudios que han analizado la eficacia del condicionamiento han encontrado éxitos moderados, ya que no aparecieron incidentes durante un periodo de seguimiento de seis meses (Huntley y Smith, 1999; Smith *et al.*, 2000).

SONAMBULISMO. Si bien la aparición de este trastorno suele producirse habitualmente entre los seis y los doce años de edad, el DSM-IV-TR lo clasifica en el apartado de trastornos del sueño y no en el de trastornos de la infancia, la niñez y la adolescencia (American Psychiatric Association, 2000). Los síntomas de este trastorno consisten en episodios repetidos en que la persona sale de la cama y camina por la habitación, sin ser consciente de ello ni poder recordarlo después.

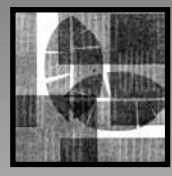
Las estadísticas escasean, pero la incidencia de un único episodio de sonambulismo en niños, según el DSM, se sitúa entre el diez y el treinta por ciento. Sin embargo, la incidencia de episodios repetidos es mucho más baja, y oscila entre el uno y el cinco por ciento. Los niños con este problema suelen irse a dormir normalmente, pero se activan cuando llevan dos o tres horas durmiendo. Puede que se levanten y vayan a otra habitación de la casa e incluso salgan al exterior, e incluso pueden llegar a realizar actividades complejas. Al final vuelven a la cama, y por la mañana no recuerdan nada de lo sucedido. Durante sus deambuleos, sus ojos están parcial o totalmente abiertos, evitan los obstáculos, escuchan a quienes les hablan, y suelen responder a las instrucciones, como por ejemplo que vuelvan a la cama. Cuando se les despierta suelen mostrarse sorprendidos y perplejos de estar en un sitio inesperado. Los episodios de sonambulismo sólo suelen durar unos minutos (Graham, Turk y Verhulst, 1999). No conocemos por completo las causas del sonambulismo. Sí sabemos que ocurren durante el sueño No-Rem (las etapas en las que no se producen movimientos oculares rápidos). Parece que está relacionado con alguna situación ansiógena que acaba de ocurrir, o que puede aparecer en un futuro inmediato (Klackenberg, 1987).

Se ha prestado muy poca atención al tratamiento del sonambulismo. Sin embargo, Clement (1970) ha informado de los resultados de una terapia conductual con un niño de siete años. Durante el tratamiento el terapeuta se dio cuenta de que inmediatamente antes de un episodio de sonambulismo, el niño solía tener una pesadilla en la que era perseguido por un «enorme bicho negro». Inmediatamente empezaba a sudar en abundancia, a gemir y a hablar en sueños, a sacudirse y dar vueltas, hasta que por fin se levantaba y empezaba a caminar por la casa. A la mañana siguiente el niño no recordaba nada del episodio. Los exámenes físicos no encontraron problemas neurológicos ni de ningún otro tipo, y su inteligencia era normal. Sin embargo, se trataba de un niño muy ansioso, con gran culpabilidad, que siempre intentaba evitar cualquier conducta asertiva típica de su edad y su sexo (p.23). El terapeuta orientó su tratamiento a que la madre despertase al niño cada vez que éste diera muestras de que se avecinaba un episodio. Tras lavarse la cara con agua fría y asegurarse de que estaba completamente despierto, la madre ayudaba al niño a volver a la cama, donde tenía que romper un dibujo del enorme bicho negro, de los muchos que había dibujado al principio del tratamiento.

Poco a poco la pesadilla se fue asociando con el despertar, y el niño aprendió a despertarse cada vez que tenía un mal sueño. Así pues, la terapia básica que se siguió en este caso fue la misma que se utiliza en el tratamiento condicionado de la enuresis, donde se intenta asociar la respuesta de despertarse con un estímulo como el inicio de la micción.

TICS. Un **tic** es una contracción muscular persistente e intermitente, que suele estar limitada a un grupo muscular muy específico. Es un término muy amplio que incluye el parpadeo, la contracción de la boca, morderse los labios, encoger los hombros, girar el cuello, aclararse la garganta, sonarse la nariz y hacer otros gestos, por nombrar los más comunes. Los tics alcanzan su máxima frecuencia entre los dos y los catorce años (Evans *et al.*, 1996). En algunos casos, como aclararse la garganta, puede que la persona sea consciente de su tic, pero lo normal es que no se de cuenta de ellos. De hecho, mucha gente no sabe que tiene un tic hasta que alguien se lo hace notar. Un estudio intercultural encontró pautas similares en diversos países (Staley *et al.*, 1997). De hecho, tanto la edad de aparición (con una media de siete u ocho años) como el predominio de los tics entre los varones, son muy similares en diferentes culturas (Turan y Senol, 2000). El impacto psicológico que pueden tener los tics sobre un adolescente queda perfectamente ilustrado en el siguiente caso.

El tic facial de un adolescente



ESTUDIO DE UN CASO

Una adolescente cuya mayor ilusión era convertirse en profesor, acudió al orientador del Centro para decirle que pensaba abandonar sus planes. Al preguntarle la razón, explicó que sus amigos le habían dicho que torcía los músculos de la boca cuando participaba en clase. Nunca se había dado cuenta de que hiciera eso, e incluso ahora era incapaz de saber cuándo lo hacía. Sin embargo, se había vuelto muy auto-vigilante de sí mismo, y ya no quería intervenir en clase. Por esa razón cada vez se sentía más tenso, lo que a su vez aumentaba la frecuencia del tic, que ahora ya aparecía incluso cuando hablaba con sus amigos. Así pues, se había establecido un círculo vicioso. Afortunadamente, el tic resultó susceptible al tratamiento mediante condicionamiento y entrenamiento en asertividad.

El **síndrome de Tourette** es un tic muy exagerado, que involucra muchas pautas motrices y vocales. Este trastorno consiste en movimientos incontrolables de la cabeza, junto a sonidos tales como gruñidos, chasquidos, gañidos, inspiraciones y palabras. Algunos de esos tics, y posiblemente la mayoría de ellos, van precedidos por una sensación de inquietud que desaparece cuando se realiza el tic. Por esa razón los tics suelen ser difíciles de diferenciar de las compulsiones, y por eso a veces se les denomina «tics compulsivos» (Jankovic, 1997). Un tercio de las personas con el síndrome de Tourette manifiesta también coprolalia, que consiste en un tic vocal complejo que consiste en decir obscenidades. Algunas personas con síndrome de Tourette también padecen arranques explosivos (Budman, Braun, *et al.*, 2000). La edad media de aparición de este síndrome es siete años, y la mayoría de los casos aparecen antes de los catorce. Se trata de un trastorno que frecuentemente se mantiene durante la edad adulta. Es tres veces más frecuente entre hombres que entre mujeres. Si bien la causa exacta no se conoce bien, los datos apuntan a un problema orgánico. Dado que los niños que sufren esta perturbación pueden tener dificultades de ajuste en la familia (Wilkinson, Newman, *et al.*, 2001) y/o en la escuela (Nolan y Gadow, 1997), es necesario diseñar la intervención con el objetivo de facilitar ese ajuste y modificar las reacciones de los compañeros. El psicólogo escolar también puede tener un papel clave para lograr el ajuste social de los niños con síndrome de Tourette (Walter y Carter, 1997), al utilizar estrategias de intervención conductual que faciliten la aceptación de esas extrañas conductas.

Existen muchos tipos de tics, y la mayoría de ellos parecen estar asociados con otros trastornos psicológicos (Cardona *et al.*, 1997), especialmente con el trastorno obsesivo-compulsivo. Sin embargo, la mayoría de ellos no tienen una base orgánica sino fundamentalmente psicológica, como puede ser la auto-conciencia o la tensión en situaciones sociales, y suelen estar asociados con diversos problemas conductuales (Rosenberg, Brown, y Singer, 1995). Tal y como ocurría en el caso del adolescente que hemos descrito anteriormente, el mero hecho de que la persona sea consciente de que tiene un tic suele aumentar la tensión, y por ende la presencia de ese tic.

Entre las medicinas que pueden utilizarse para su tratamiento, los neurolépticos parecen ser las más eficaces (Kurlan, 1997). El Clonazepam y el Tiapride han conseguido una importante disminución de la intensidad y sobre todo de la frecuencia de los tics (Drtikova *et al.*, 1996). Campbell y Cueva (1995) informaron que tanto el Haloperidol como el Pimozide reducen la gravedad de los tics en un sesenta y cinco por ciento, aunque el Haloperidol parece ser más eficaz.

También se han utilizado con éxito técnicas conductuales (Woods y Miltenberger, 2001). Un programa que ha obtenido mucho éxito utiliza diversos elementos secuenciales, comenzando por un entrenamiento en la propia conciencia, un entrenamiento en relajación y la implantación de respuestas incompatibles, para pasar después a la terapia cognitiva y la modificación del estilo global de actuación de la persona. Por último, también se ha recurrido a la reestructuración cognitiva de las expectativas perfeccionistas, tan frecuentes entre niños y adolescentes con tics (O´Connor *et al.*, 1998).

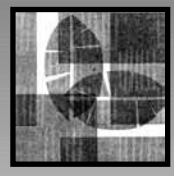
Trastornos evolutivos pertinaces

Se trata de un grupo de alteraciones muy graves que son especialmente resistentes al tratamiento. Suponen aproximadamente el 3,2 por ciento de los casos que llegan a la clínica (Sverd, Aheth, Fuss, y Levine, 1995). Se consideran consecuencia de ciertas diferencias estructurales del cerebro, ya evidentes en el momento del nacimiento, o que aparecen cuando el niño empieza a desarrollarse (Siegel, 1996). Tanto el DSM-IV-TR como el ICD-10 coinciden plenamente en la forma de establecer este tipo de trastornos (Sponheim, 1996). Por ejemplo, el **trastorno de Asperger**, consiste «en un deterioro muy grave y duradero de la interacción social» que se caracteriza por una conducta muy estereotipada y un seguimiento estricto de determinadas rutinas (Mesibov, Shea y Adams, 2001). Esta pauta de conducta suele aparecer más tardíamente que otros trastornos de este grupo, tales como el autismo, pero sin embargo supone una incapacidad psicológica muy importante a largo plazo. En este capítulo, vamos a ilustrar los trastornos del desarrollo explicando más detalladamente un trastorno conocido como autismo.

Autismo

Uno de los trastornos evolutivos más frecuentes, misteriosos, e incapacitantes, es el **autismo** (Schopler, Yirmina, *et al.*, 2001). Se trata de un trastorno que recoge una amplia gama de conductas problemáticas, como dificultades en el lenguaje, en la percepción y en el desarrollo motor; una percepción anormal de la realidad; y una incapacidad de actuar adecuadamente en situaciones sociales. El siguiente caso ilustra algunas de las conductas que caracterizan a un niño autista.

Un caso de autismo



ESTUDIO DE UN CASO

Mateo es un niño de cinco años. Cuando se le dirige la palabra vuelve la cabeza. A veces murmura de manera ininteligible. No controla sus esfínteres ni tampoco es capaz de comer solo. No deja que nadie le toque. No le gustan los sonidos y tampoco se comunica con nadie. No puede relacionarse con los demás, y evita mirar a los ojos. Con frecuencia realiza actividades rutinarias, como tirar un objeto, recogerlo, y volver a tirarlo. Muestra una necesidad patológica de monotonía. Cuando está sentado, con frecuencia se mueve hacia adelante y hacia atrás de manera rítmica durante varias horas. Cualquier cambio de la rutina lo altera profundamente.

Kanner (1943) fue el primero que describió el autismo en la infancia y en la niñez. Aflige a decenas de miles de niños americanos —alrededor de 7,2 niños por cada 10 000— y es cuatro veces más frecuente entre los niños que entre las niñas (Fombonne, 1999). Un amplio estudio epidemiológico realizado en cuatro regiones de Francia encontró tasas de 4,9 por cada 10 000, y el doble de niños que de niñas (Fombonne y du Mazaubrun, 1992), mientras que en Noruega (Sponheim y Skeldal, 1998) se encontró una tasa similar del 4,5 por cada 10 000 (en España es de dos por cada 10 000 según datos del Ministerio de Asuntos Sociales, N. del T.). Es posible identificar el autismo antes de los treinta meses de edad, y se puede sospechar su existencia ya en las primeras semanas después del nacimiento. Un estudio encontró que conductas autistas como la falta de empatía, no prestar atención a los demás y la incapacidad para imitar, se observan ya a los veinte meses de edad (Charman, Swettenham, Baron-Cohen, *et al.*, 1997). Afecta a niños de todos los niveles socioeconómicos.

EL CUADRO CLÍNICO DEL AUTISMO.

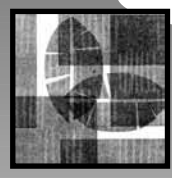
Los niños autistas muestran grados diversos de deterioro e incapacidad. En este apartado vamos a describir algunas de las conductas más evidentes. Un indicador típico y fundamental es que el niño parece evitar al resto de las personas, incluso durante las primeras etapas de su vida (Adrien *et al.*, 1992). Las madres suelen recordar a estos niños como muy poco mimosos, que nunca las abrazaban cuando los sostenían en brazos, que nunca sonreían o las miraban mientras amamantaban, y que nunca parecían darse cuenta de las idas y venidas del resto de las personas.

Un déficit social. Generalmente, los niños autistas no tienen necesidad de afecto o de contacto social, y ni siquiera parecen saber quiénes son sus padres. Sin embargo, algunos estudios han cuestionado la perspectiva tradicional de que estos niños sean emocionalmente planos. Tales estudios (Capps *et al.*, 1993) han demostrado que sí expresan emociones, y no deberían ser considerados como carentes de reacciones emocionales (Jones *et al.*, 2001). Por el contrario, Sigman (1996) ha interpretado la aparente incapacidad de los niños autistas para responder a los demás, como una incapacidad de comprensión social, esto es, una dificultad para atender a las claves sociales que emiten los demás. Es como si el niño autista tuviera una «ceguera mental», una incapacidad para «ver» las cosas como las ven los demás. Por ejemplo, un niño autista parece tener una capacidad muy limitada para comprender dónde está señalando otra persona. Además, muestra déficits de atención y dificultades para localizar y orientarse hacia los sonidos de su entorno (Townsend *et al.*, y 1996).

Esa ausencia de interacción social entre los niños autistas ha sido descrita hasta la saciedad. El estudio de observación conductual realizado por Lord y Magill-Evans (1995), observó que los niños autistas realizaban menos interacciones sociales que otros niños; sin embargo, este estudio también hizo la importante observación de que los niños autistas no juegan, sobre todo no juegan de manera espontánea. De hecho, la mayor parte del tiempo no hacen absolutamente nada.

Ausencia de habla. Los niños autistas suelen tener dificultades para imitar y por lo tanto para aprender de esta manera (Smith y Bryson, 1994). Esta incapacidad podría explicar su característica ausencia del lenguaje hablado. Pero cuando utilizan el lenguaje, nunca lo hacen para comunicarse, excepto de manera muy rudimentaria, como decir «sí» a una pregunta, o mediante **ecolalia**, una repetición mecánica de una o dos palabras. Esta ecolalia persistente se puede encontrar en el setenta y cinco por ciento de los niños autistas (Prizant, 1983).

Auto-estimulación. Se trata de otra característica muy frecuente de los niños autistas. Suele adoptar la forma de movimientos repetitivos como hacer oscilar la cabeza, dar vueltas sobre sí mismo, y mecerse, que pueden durar horas. Este tipo de conductas fueron perfectamente descritas por Schreibman y Charlop-Christie (1998) y quedan ilustradas en el caso de este niño.



ESTUDIO DE UN CASO

Conductas repetitivas en el autismo

A. es descrito como un niño muy chillón y con graves alteraciones, que corre en círculos dando gritos muy agudos durante varias horas. También le gusta sentarse en cajas, encima de felpudos y debajo de las mantas. Habitualmente apila todos los muebles y ropa de cama en el centro de la habitación. A veces parece sordo, aunque también muestra gran temor a los ruidos fuertes. No quiere comer salvo en biberón, no quiere llevar ropa, mastica piedras y papel, da vueltas sobre sí mismo, y también a los objetos. Juega de manera repetida durante varios meses con el mismo juguete, alinea las cosas en fila, colecciona objetos como tapones de botellas, e insiste en llevar en cada mano dos réplicas del mismo objeto. Se altera profundamente cuando le interrumpen o si se altera la secuencia habitual de acontecimientos (Gajzago y Prior, 1974, p.264).

Los niños autistas parecen organizar activamente su entorno según sus propios intereses, en un esfuerzo de eliminar o reducir la variedad y la intervención de los demás, y prefieren una rutina solitaria. Suelen tener aversión a los estímulos auditivos, y llegan a llorar incluso ante la voz de sus padres. Sin embargo, no se trata de una pauta absolutamente coherente, ya que si en un momento dado pueden

mostrarse gravemente perturbados por el menor sonido, al momento siguiente llegan a ignorar por completo los más fuertes ruidos.

Capacidad intelectual. Durante los últimos años hemos aprendido mucho sobre las capacidades cognitivas de los niños autistas (Benetto, Pennington, *et al.*, 1996). En comparación con otros grupos de niños, los autistas suelen mostrar un importante deterioro, por ejemplo en tareas de memoria. También tienen dificultades especiales para representar estados mentales —esto es, parecen tener apuros para el razonamiento social—, pero sin embargo pueden manipular objetos (Scott y Baron-Cohen, 1996). Carpentieri y Morgan (1996) encontraron que el deterioro cognitivo de los niños autistas les provoca un mayor quebranto adaptativo que a los niños que tienen retraso mental pero no autismo.

Algunos niños autistas son especialmente diestros en tareas que requieren juntar objetos; por esa razón hacen especialmente bien los rompecabezas. Sin embargo, incluso cuando se trata de manipular objetos es posible observar dificultades con el significado. Por ejemplo, cuando tienen que ordenar una serie de dibujos para formar una historia, lo hacen especialmente mal. De hecho, los adolescentes autistas, incluso quienes funcionan relativamente bien, tienen dificultades con tareas simbólicas como la pantomima, que requiere que imiten una serie de tareas motrices (por ejemplo, planchar) con objetos imaginarios, pese al hecho de que son perfectamente capaces de realizar esa tarea con un objeto real (Rogers, Bennetto, *et al.*, 1996).

Algunos niños autistas manifiestan capacidades aisladas absolutamente insólitas, como puede ser una memoria sorprendente, como la que Dustin Hoffman hace gala en la película *Rain Man*. Goodman (1989) ha descrito el caso de un «autista-sabio» que asombrosamente era capaz desde muy pequeño de calcular fechas del calendario o de nombrar la capital de la mayoría de los países del mundo, lo que le permitió ganar grandes cantidades de dinero en Las Vegas. Sin embargo, tenía un grave retraso en su lenguaje, y manifestaba la indiferencia hacia los demás y otros síntomas típicos de los niños autistas.

Mantenimiento de la rutina. Muchos niños autistas establecen un fuerte apego con objetos poco usuales, como puede ser una piedra, el interruptor de la luz, los negativos de películas, o las llaves. En algunos casos el objeto es tan grande o estrafalario, que el mero hecho de transportarlo interfiere con otras actividades. Cuando esta obsesión con el objeto se ve obstaculizada —por ejemplo, cuando se intenta sustituirlo por otro más manejable—, o cuando a una circunstancia del entorno familiar se modifica aunque sea ligeramente, puede ocurrir que estos niños tengan una violenta rabieta o un ataque de llanto, que no cesará hasta que se restaure la situación usual. Suele decirse por tanto que los niños autistas están «obsesionados por el mantenimiento de la rutina».

En resumen, los niños autistas suelen tener dificultades en su relación con otras personas, en el funcionamiento perceptivo y cognitivo, en el desarrollo del lenguaje, y en el desarrollo de su sentimiento de identidad (Wing, 1926). También suelen realizar actividades extrañas y repetitivas, sienten fascinación por objetos poco usuales, y muestran una necesidad obsesiva de mantener la rutina en su entorno. A veces eso supone demasiados obstáculos. Casi dos tercios de pacientes autistas dependen de otros adultos para su supervivencia (Gilbert, 1991).

FACTORES CAUSALES EN EL AUTISMO. Las causas precisas del autismo siguen siendo enigmas, aunque la mayoría de los investigadores coinciden en que se trata de una alteración importante en el sistema nervioso central (Vokmar y Klein, 2000). Muchos investigadores consideran que el autismo comienza con algún tipo de defecto constitucional, que deteriora el funcionamiento cognitivo y perceptivo del niño —su capacidad para procesar los estímulos y para relacionarse con el mundo—. Recientemente, Fein (2001) ha propuesto la hipótesis de que el déficit psicológico de los niños con autismo procede de una alteración en el apego social y la comunicación. Esta autora supone que el problema radica en una deficiencia en el funcionamiento de la amígdala, una estructura neuronal con forma de almendra, que coordina la acción del sistema nervioso autonómico y del sistema endocrino (*véase* la Figura 16.1). Sean cuales sean los mecanismos fisiológicos involucrados, disponemos de abundantes pruebas de que el papel fundamental en la etiología de este trastorno lo tiene una serie de defectos genéticos, debidos a la radiación o a otros teratógenos que hayan actuado durante el periodo prenatal (Abramson *et al.*, 1992; Rutter, 2000; Waterhouse y Fein, 1997). Las pruebas de la contribución genética al autismo provienen del examen del riesgo de autismo entre los hermanos de los niños autistas. Las familias con un hijo autista

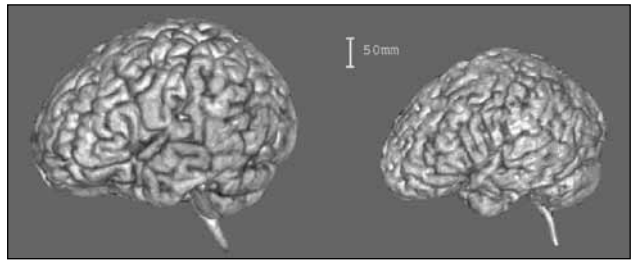


Figura 16.1
Estas dos imágenes se han obtenido mediante resonancia magnética y pertenecen al cerebro de dos niños de tres años. La de la derecha corresponde a un niño sin trastornos aparentes, mientras que la de de la izquierda corresponde aun niño con autismo.

tienen un riesgo de entre el tres al cinco por ciento de que nazca otro niño autista. Aunque estos datos pueden parecer bajos en términos absolutos, son de hecho considerablemente elevados, si se comparan con la frecuencia del autismo entre la población general.

Los estudios con gemelos demuestran una y otra vez unas tasas de concordancia mucho más elevadas entre los gemelos monocigóticos que entre los gemelos dicigóticos (Bailey, Le Couteur, y Gottesman, 1995). Esto significa que entre el ochenta y el noventa por ciento de la varianza del riesgo de autismo, está explicada por factores genéticos; así pues, probablemente sea el trastorno psicológico con mayor porcentaje de heredabilidad que hemos descrito en este texto (Le Couteur *et al.*, 1996). No obstante, todavía no se conoce la forma exacta en que se produce la transmisión genética, aunque parece probable que los familiares también tengan mayor riesgo de sufrir deficiencias cognitivas y sociales, si bien de manera mucho más leve que en el auténtico autismo (Smalley, 1991). En otras palabras, igual que ocurre con la esquizofrenia, puede que exista un espectro de trastornos relacionados con el autismo

Llegados a este punto, parece probable que ese trastorno que denominamos autismo involucre en realidad múltiples tipos de deficiencias (Howlin, 1998; Mesibov, Adams, y Klinger, 1997), así como numerosas causas (Gillberg, 1990). Así pues, es poco probable que los investigadores sean capaces de encontrar factores de riesgo generales que pueden explicar todos los casos de autismo. Algunos han señalado la posible existencia de un defecto genético que se conoce con el nombre de X-frágil, que consiste en la ruptura o la delgadez extrema del último segmento de la rama más larga del cromosoma sexual X, y que parece estar provocado por un defecto genético específico (Eliez, Blasey, *et al.*, 2001; Mazzocco, 2000; Tsai y Ghaziuddin, 1992). El síndrome X-frágil afecta al ocho por ciento de los varones autistas (Smalley, 1991). Además, entre el quince y el veinte por ciento de los varones con el síndrome X-frágil, también están diagnosticados de autismo, lo que sugiere la existencia de un vínculo entre ambos síndromes. No obstante, parece que existen algunas importantes diferencias cualitativas entre el autismo y el síndrome X-frágil (Smalley, 1991). También es posible que concurran sutiles defectos constitucionales relacionados con el autismo. Un informe de un caso observó una asociación entre el autismo y deficiencias en la glándula pituitaria (Gingell, Parmar y Sungum-Paliwal, 1996).

También se ha propuesto que los factores socioculturales pueden tener un papel causal en el autismo. En sus primeros estudios sobre el tema, Kanner (1943) llegó a la conclusión de que se trataba de un trastorno innato, pero que estaba exacerbado por una madre fría e indiferente. Sin embargo, la mayoría de los investigadores no han podido confirmar que los padres de los niños autistas sean «neveras emocionales»(Schreibman y Charlop-Christie, 1998), por lo que esta hipótesis ha sido descartada.

Es evidente que nos queda mucho por aprender sobre la etiología del autismo. Sin embargo, podemos suponer con mucha certeza, que se trata de un trastorno que suele comenzar con un defecto de nacimiento en el funcionamiento del cerebro.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO DEL AUTISMO. El pronóstico del autismo es muy desalentador, y además dada la gravedad de sus problemas, las personas diagnosticadas como autistas suelen recibir escaso tratamiento (Wherry, 1996). De hecho, debido precisamente a su escasa respuesta al tratamiento, los niños autistas suelen estar muy sujetos a las modas y las novedades terapéuticas, que por lo general resultan igualmente ineficaces.

Tratamiento médico. En el pasado, las medicinas para tratar el autismo no han sido eficaces (Rutter, 1985). La droga más frecuentemente utilizado es el Haloperidol, una medicina antipsicótica (Campbell, 1987), aunque los datos sobre su eficacia no justifican su utilización a menos que la conducta del niño sea absolutamente incontrolable (Sloman, 1991). Más recientemente ha empezado utilizarse la Clonidina, una medicina antihipertensiva que parece reducir la gravedad de los síntomas (Fankhauser *et al.*, 1992). Si el niño muestra irritabilidad y agresividad, es posible que sea necesario recurrir a medicinas que reduzcan esa agresividad (Fava, 1997; Leventhal, Cook y Lord, 1998). Si bien no disponemos de medicinas completamente seguras, también aquí la clorimipramina (*Anafranil*) tiene cierto efecto positivo. Sin embargo, ninguna de las medicinas de las que disponemos en la actualidad es capaz de reducir los síntomas del autismo lo suficiente como para justificar su uso generalizado. Por lo tanto, es necesario acudir a una serie de procedimientos psicológicos, que obtienen más éxito en el tratamiento de los niños autistas.

Tratamiento conductual. La terapia de conducta en un contexto institucional se ha utilizado con éxito para eliminar la conducta auto-lesiva, para la adquisición de una incipiente conducta social y para el desarrollo de algunas habilidades lingüísticas (Charlop-Christie *et al.*, 1998). Ivar Lovaas (1987), pionero en el tratamiento conductual de estos niños, ha informado de resultados muy positivos en un programa experimental de tratamiento a largo plazo. Se trata de una intervención de carácter intensivo, que suele realizarse en el hogar del niño. Se coloca a los niños en una situación de enseñanza individualizada. La intervención se basa en el entrenamiento de la discriminación (reforzamiento) y en técnicas aversivas (castigo). Los padres deben participar en el proceso, que se centra en enseñar a los niños a interactuar con compañeros «normales» en situaciones reales. De los niños que participaron en el tratamiento, el cuarenta y siete por ciento consiguieron un funcionamiento intelectual normal, mientras que el cuarenta por ciento alcanzó un retraso intelectual leve. En comparación, solamente el dos por ciento de los niños de

control que no recibieron tratamiento consiguieron un funcionamiento intelectual normal, y el cuarenta y cinco por ciento llegó a funcionar con un retraso mental leve. Se trata de unos resultados muy destacables, que sin embargo exigen un enorme esfuerzo al equipo terapéutico, ya que cada niño necesita trabajar con un terapeuta bien cualificado durante al menos cuarenta horas semanales a lo largo de dos años.

Otro de los resultados más impresionantes que se han obtenido con niños autistas también involucra a los padres en el tratamiento en el hogar (Mesibov *et al.*, 1997). Se realizan unos Contratos De Tratamiento con los padres, donde se especifican los cambios de conducta deseados, y se describen minuciosamente las técnicas que se deben aplicar para conseguir tales cambios. Este tipo de contrato no hace otra cosa que reconocer el inmenso papel de los padres como agentes de cambio (Huynen, Lutzker, *et al.*, 1996).

La eficacia del tratamiento. Es demasiado pronto para evaluar la eficacia a largo plazo de estos nuevos métodos de tratamiento. El pronóstico de los niños autistas, especialmente de los que mostraron sus primeros síntomas antes de los dos años, es poco halagüeño. Generalmente, los tratamientos a largo plazo han sido poco propicios. En la actualidad se está prestando mucha atención a los niños autistas de alto rendimiento (que cumplen los criterios para el autismo, pero sin embargo tienen un habla funcional). Ritvo y sus colaboradores (1988) estudiaron a once padres que, en opinión de los investigadores, cumplían los criterios para el autismo. Estas personas habían sido capaces de adaptarse a la vida, conseguir un trabajo y casarse. Sin embargo, el desenlace del autismo, sobre todo en los casos más graves, no suele ser tan positivo.

Un importante factor que puede limitar el éxito del tratamiento es la dificultad de los niños autistas para generalizar una conducta más allá del contexto inmediato de tratamiento (Handleman, Gill, y Alessandri, 1988). Los niños con déficits evolutivos graves no transfieren demasiado bien sus capacidades entre situaciones diferentes. En consecuencia, aunque puedan aprender un comportamiento adecuado en una situación determinada, les cuesta mucho realizar una conducta similar en una situación análoga. Así pues, resulta esencial conseguir que los niños generalicen su conducta, si queremos que los programas de tratamiento tengan algún éxito.

En definitiva, pese a los contados casos en los que el tratamiento ha tenido éxito, el pronóstico general para los niños autistas no es demasiado esperanzador. Menos de una cuarta parte de los niños que reciben tratamiento consiguen una mínima adaptación. Incluso aunque dispongan de atención especializada y a largo plazo, distan mucho de poder llegar a funcionar de manera normal. Algunos realizan importantes avances durante su niñez, sólo para manifestar nuevamente un deterioro y agravamiento de sus síntomas al inicio de la pubertad (Gillberg y Schaumann, 1981).

Por otra parte, el cuidado de un niño autista resulta mucho más estresante para los padres que el cuidado de un niño con retraso mental (Dunn, Burbine, *et al.*, 2001). Los padres de los niños autistas suelen encontrarse ante la frustración de intentar comprender a su hijo, de atenderlo día y noche, y buscar constantemente recursos educativos que le permitan avanzar en su desarrollo. Un libro especialmente interesante sobre este tema es *The World of the Autistic Child (El mundo del niño autista)* (Siegel, 1996). Siegel examina el desafío de tener un niño autista en casa, tanto para los padres como para los hermanos, y describe algunas formas de abordar esos problemas, lo que incluye la posible necesidad de tratamiento psicológico para el resto de la familia. Se trata de un libro especialmente valioso para tener acceso a los recursos educativos y psicológicos para niños autistas. En la actualidad se están haciendo esfuerzos para promover el desarrollo de las personas autistas a lo largo de toda su vida, en lo que ha sido denominado «El modelo del Edén» (Holmes, 1998). Desde esta perspectiva, tanto los profesionales como las familias reconocen que las personas autistas necesitan tener diferentes regímenes terapéuticos en diferentes momentos de su vida, y que es necesario estructurar los recursos disponibles para adaptarlos a sus necesidades en cada momento.

REVISIÓN

- *Diferencie entre trastorno de conducta, trastorno de oposición-desafiante y delincuencia juvenil.*
- *Describa dos trastornos de ansiedad habituales que afectan a niños y adolescentes.*
- *¿Cómo se relacionan los síntomas de depresión infantil con los síntomas de depresión adulta?*
- *Identifique cuatro trastornos sintomáticos comunes que pueden aparecer durante la infancia.*
- *¿Qué sabemos sobre las causas y el tratamiento del autismo?*

TRASTORNOS DE APRENDIZAJE Y RETRASO MENTAL

En los dos apartados siguientes, vamos a centrarnos en sendos problemas que pueden aparecer durante la infancia y acompañar a la persona durante toda su vida, limitando de manera substancial su desarrollo psicológico: trastornos

de aprendizaje y retraso mental. Comenzaremos nuestra exposición con los trastornos de aprendizaje, que tienen un carácter más circunscrito, y pueden presentarse en niños que por lo demás funcionan de manera normal o incluso por encima de la norma (Graham *et al.*, 1999). A continuación describiremos diversos trastornos evolutivos que se clasifican en el DSM-IV-TR como retraso mental y que pueden, como veremos, suponer enormes desafíos tanto para las personas que los sufren como para su familia.

Trastornos de aprendizaje

El desarrollo incongruente que caracteriza a los trastornos aprendizaje puede manifestarse en el lenguaje, el habla, el pensamiento matemático, o las habilidades motoras, y no se debe a un defecto físico o neurológico demostrable. De entre todos estos problemas, el más conocido y más ampliamente investigado es una serie de dificultades en la lectura y la escritura, que se conocen como dislexia. En la **dislexia**, la persona manifiesta una serie de problemas para el reconocimiento de palabras y la comprensión lectora; con frecuencia también tiene dificultades en el deletreo. Durante la lectura, estas personas suelen omitir, añadir o distorsionar las palabras, por lo que su lectura suele ser dolorosamente lenta y vacilante.

El diagnóstico de **trastorno de aprendizaje** está restringido a los casos en que existe un claro deterioro del rendimiento escolar o (si no se trata de un estudiante) de sus actividades cotidianas —un deterioro que no se debe a un retraso mental ni a un trastorno evolutivo como el autismo—. Las perturbaciones debidas a Trastorno Por Déficit De Atención Con Hiperactividad deben codificarse en este apartado. Esto supone otro dilema diagnóstico, ya que algunos investigadores mantienen que el déficit de atención está en la base de muchos trastornos de aprendizaje; sin embargo, las pruebas al respecto son equívocas (*véase* Faraone *et al.*, 1993b). En este apartado vamos a concentrarnos en algunos trastornos evolutivos específicos relacionados con habilidades académicas, que se conocen también como dificultades específicas de aprendizaje o, en términos del DSM-IV-TR, simplemente como trastornos de aprendizaje. Suele haber muchos más niños que niñas con este trastorno, si bien las estimaciones al respecto varían ampliamente de un estudio otro.

Los niños que tienen trastornos de aprendizaje suelen identificarse inicialmente debido a la disparidad entre su rendimiento académico esperable y su funcionamiento real en una o más asignaturas, como las matemáticas, la escritura o la lectura. Normalmente se trata de niños cuyo cociente intelectual, entorno familiar y ámbito cultural, deberían reflejarse cuando menos en un rendimiento escolar medio. No tienen problemas emocionales llamativos, ni tampoco parecen carecer de motivación, capacidad de cooperación o interés por agradar a sus padres y profesores. Sin embargo, fracasan, generalmente de manera descomunal y con una persistencia tenaz e inaudita.

Por desgracia, a pesar de que los trastornos de aprendizaje se reconocen como un trastorno específico desde hace más de cuarenta años, y pese a que su estudio ha generado gran cantidad de literatura de investigación, su status todavía no está definido con claridad en muchas escuelas. Por el contrario, muchos profesores todavía culpan a la víctima, y atribuyen sus problemas a deficiencias de carácter (*véase* Bearn y Smith, 1998; Fischer, 1993; Moats y Lyon, 1993). En un lugar donde prevalece la uniformidad, como ocurre en la mayoría de los sistemas educativos tanto públicos como privados, un niño que lleva un aprendizaje más lento o que avanza de manera distinta a los demás, es considerado como problemático.

Las consecuencias de este enfrentamiento entre los niños con dificultades de aprendizaje y un sistema escolar uniformador pueden llegar a ser desastrosas para la autoestima del niño y para su bienestar psicológico, ya que la investigación señala además que tales efectos no desaparecen por completo al finalizar la educación obligatoria (Aspis, 1997; Cooper, 1997; Ferri, Gregg, y Heggory, 1997). Así pues, incluso cuando las dificultades de aprendizaje dejan de ser un impedimento fundamental, puede que la persona todavía tenga que soportar en su madurez las cicatrices de múltiples y dolorosos episodios de fracaso escolar.

Pero también hay una parte positiva en este retrato que estamos bosquejando. Muchas veces los elevados niveles de talento y motivación necesarios para poder superar el obstáculo de un trastorno de aprendizaje pueden llevar a una vida repleta de logros extraordinarios. Por ejemplo, se dice que Sir Winston Churchill, político, escritor y líder de la Segunda Guerra Mundial, fue un niño disléxico. Parece que también lo fue Woodrow Wilson, profesor de universidad y presidente de los Estados Unidos, así como también Nelson Rockefeller, gobernador de Nueva York y vicepresidente de los Estados Unidos. Estos ejemplos deben recordarnos que la «mala suerte» y la adversidad personal de sufrir un trastorno aprendizaje, no tiene porqué ser necesariamente una limitación; antes al contrario.

Factores causales de los trastornos de aprendizaje

Probablemente la perspectiva más difundida sobre las causas de los trastornos de aprendizaje sea que proceden de sutiles alteraciones en el sistema nervioso central. Más concretamente, se cree que estas alteraciones provienen de la inmadurez, deficiencia o mala regulación, de las estructuras cerebrales sobre las que supuestamente se basan esas mismas funciones cognitivas en los niños normales. Por ejemplo, muchos investigadores consideran que las dificultades de aprendizaje relacionadas con el lenguaje, tales como la dislexia, están asociadas con una dificultad del cerebro para

desarrollarse de manera asimétrica respecto a sus dos hemisferios. Más concretamente, algunas partes del hemisferio izquierdo que controlan el funcionamiento del lenguaje parecen estar menos desarrolladas en muchos individuos disléxicos (Beaton, 1997). Trabajos recientes con imágenes obtenidas por resonancia magnética funcional (*véase* el Capítulo 4) sugieren que las personas disléxicas podrían tener una deficiencia de la activación fisiológica de una zona del cerebro relacionada con el procesamiento visual rápido (Travis, 1996).

También estamos acumulando pruebas de que muchas personas disléxicas sufren de una deficiencia potencialmente tratable (mediante entrenamiento) en su procesamiento fonológico (por ejemplo, Brown, 1997; Busink, 1997; Faust, Dimitrovsky, y Davidi, 1997). Esto es, puede que tengan dificultades para comprender correctamente palabras y partes de palabras (fonemas) como unidades sonoras, y que por lo tanto no pueden hacer un uso eficaz de la «escucha» implícita de lo que intentan leer. Sin embargo, Stein y Walsh (1997) no están de acuerdo con este énfasis sobre lo puramente fonológico, y argumentan que las pruebas empíricas indican una menor capacidad para controlar el procesamiento temporal de la información sensorial que fluye con gran rapidez, tanto en el ámbito visual como motor, así como en el sistema fonológico. Esta noción de múltiples déficits en una serie de capacidades relacionadas con la lectura viene apoyada por un reciente y riguroso estudio realizado por Badian (1997).

Algunos investigadores consideran que las diferentes formas de los trastornos de aprendizaje, o la susceptibilidad a padecerlos, puede transmitirse de manera genética (Schulte-Koerne, 2001). Este tema no parece haber sido estudiado con la misma intensidad y rigor metodológico que otros trastornos. Se ha informado de la existencia de un gen para dislexia en el cromosoma 6 (*Science News,* 2 de octubre de 1994, p.271). Aunque sería bastante sorprendente que un único gen fuese el responsable de los trastornos de lectura, la hipótesis de una contribución genética a la dislexia parece interesante. Un reciente estudio con gemelos sobre la dificultad para el aprendizaje de las matemáticas ha puesto de relieve la contribución genética para esta dificultad de aprendizaje (Alarcón *et al.*, 1997).

En resumen, las hipótesis de tipo biológico u orgánico sobre la etiología de los trastornos aprendizaje, aunque de una amplia difusión, tienden a ser demasiado ambiguas y, con la excepción de la dislexia, sin demasiadas pruebas empíricas que la avalen. Continúan teniendo cierto atractivo intuitivo, que es al menos de igual poderío que su alternativa de carácter psicosocial.

La aparente complejidad de los procesos psicológicos involucrados en los trastornos de aprendizaje (*véase* Ceci y Baker, 1987), evidentemente dificulta la realización de estudios definitivos sobre posibles factores causales. Así pues, la investigación disponible, centrada en su mayor parte en el problema de la dislexia, tiende a estar enmarañada por problemas de selección de la muestra, controles inadecuados y otros importantes defectos metodológicos (Durrant, 1994; Lyon y Moats, 1997; Vellutino, 1987).

Pese a la aparente multitud de factores involucrados en las dificultades de aprendizaje, puede que sólo existan unos cuantos elementos comunes. Esa es la postura que mantiene Worden (1986), que argumenta que para poder identificar las debilidades de los niños con dificultades de aprendizaje, sería necesario estudiar las estrategias que utilizan los buenos aprendices. A partir de ahí sería posible realizar un entrenamiento muy especializado para remediar deficiencias específicas. Así pues, esta forma de proceder terminaría generando un conjunto de estrategias muy específicas para corregir los ineficaces estilos de aprendizaje de estos niños.

Tratamientos y resultados

Dado que todavía no sabemos con certeza qué es lo que va «mal» en los niños con trastornos de aprendizaje, tampoco podemos tener demasiado éxito en su tratamiento. Muchos estudios informales y de caso único dicen haber tenido éxito con diversas estrategias de tratamiento, si bien es cierto que las estrategias de enseñanza directa generalmente no consiguen modificar las capacidades de esos niños (Gettinger y Koscik, 2001), y además hay muy pocos estudios rigurosos sobre tratamientos específicos.

Ellis (1993) ha ofrecido un modelo de intervención global para facilitar el aprendizaje a los niños con dificultades en este ámbito. La Estrategia de Instrucción Integradora ha generado un enorme interés entre los profesionales de este campo (*véase* Houck, 1993; Hutchinson, 1993). El modelo se estructura alrededor de ciertos contenidos específicos, y ofrece al profesor una serie de estrategias de instrucción dirigidas a una serie de aspectos centrales del proceso de aprendizaje: orientación, encuadre, aplicación y extensión. Si bien el modelo no parece haber sido evaluado rigurosamente respecto a su eficacia, su carácter sistemático supone un soplo de aire fresco para el análisis de los problemas de los niños con dificultades de aprendizaje. Sin embargo, su implantación exige una gran flexibilidad administrativa, a la vez que una enorme motivación del profesor, elementos estos que no pueden darse por sentados en la mayoría de situaciones escolares (*véase* Bearn y Smith, 1998; Male y May, 1997).

Resulta alentador que se estén haciendo cada vez más esfuerzos para identificar y proporcionar ayuda a los estudiantes con dificultades de aprendizaje en el ámbito de la educación superior. Muchos de estos alumnos son los suficientemente brillantes como para no quedar encallados en niveles educativos inferiores, pero sin embargo la educación superior les plantea una serie de desafíos que exige de ellos capacidades que simplemente no tienen (Ferri, Gregg

y Heggoy, 1997). Por ejemplo, Walters y Croen (1993), han descrito este problema en el ámbito de una Facultad de Medicina; los autores destacan la necesidad de identificar al asunto lo más prematuramente posible, proporcionar apoyo adecuado, así como determinadas ayudas para los estudiantes con problemas de aprendizaje. Yanok (1993) describe un programa educativo de cierto éxito dirigido a estudiantes universitarios con dificultades aprendizaje y diseñado para proporcionarles una «igualdad de oportunidades».

Apenas disponemos de datos sobre las adaptaciones a largo plazo que tienen que realizar estos niños cuando se convierten en adultos. Hay dos estudios que sugieren (Gregg y Hoy, 1989; Saracoglu *et al.*, 1989) que los problemas de carácter académico, personal y social, no desaparecen al terminar la educación Secundaria. Mediante una encuesta realizada a adultos con dificultades de aprendizaje, Khan, Cowan y Roy (1997) encontraron que el cincuenta por ciento tenía «anomalías de personalidad». Cato y Rice (1982) han extraído de la literatura sobre el tema una larga lista de problemas que afligen a los adultos con trastornos de aprendizaje. Se trata de problemas que afectan a capacidades cotidianas como las matemáticas, que ya experimentaban cuando eran niños. Sin embargo, los autores sí hacen notar que existen importantes diferencias individuales, por lo que alguno de esos adultos con dificultades de aprendizaje son perfectamente capaces de desenvolverse en la vida.

Retraso mental

La Asociación de Psiquiatría Americana (2000) define el **retraso mental** en el DSM-IV-TR como «un funcionamiento intelectual general significativamente por debajo de la media... que va acompañado de importantes limitaciones en el funcionamiento adaptativo» (p.41) en ciertas áreas como el cuidado de sí mismo, el ámbito laboral, la salud y la seguridad. Para poder aplicar este diagnóstico, esos problemas deben haber comenzado antes de los dieciocho años de edad. Así pues el retraso mental se define tanto en relación con el rendimiento como con la inteligencia. Esta definición no dice nada sobre los factores causales, que pueden ser biológicos, psicosociales, socioculturales, o una combinación de los anteriores. Por definición, cualquier equivalente funcional de un retraso mental que haya hecho su aparición después de los diecisiete años, debería considerarse como una demencia y no como retraso mental. Se trata de una importante aclaración, ya que la situación psicológica de una persona que contrae un deterioro importante en su funcionamiento intelectual una vez alcanzada la madurez, es absolutamente diferente de la de una persona cuyos recursos intelectuales se mantienen por debajo de lo normal durante la mayor parte de su desarrollo.

El retraso mental se codifica en el Eje II del DSM, junto con los trastornos de personalidad. El retraso mental, igual que otras categorías diagnósticas del DSM, se considera como un tipo específico de trastorno, aunque pueda aparecer en combinación con otros del Eje I o del Eje II. De hecho, las personas con retraso mental suelen sufrir también otros problemas psiquiátricos, especialmente psicosis, con más frecuencia que la población general (Dykens, 2000; Linna, Moilanen, *et al.*, 1999; Stromme y Diseth, 2000).

El retraso mental afecta a niños de todo el mundo (Fryers, 2000). En su forma más grave, supone enormes sufrimientos para los padres, y una carga económica y social para la comunidad. La tasa puntual de prevalencia en los Estados Unidos se estima alrededor del uno por ciento. Sin embargo, en la práctica la prevalencia resulta muy difícil de calcular, debido a que las definiciones de retraso mental varían de manera considerable (Roeleveld, Zielhuisp y Gabreels, 1997). La mayoría de los Estados tienen leyes según los cuales las personas con un cociente intelectual inferior a 70, que muestran una conducta socialmente incompetente o persistentemente problemática, pueden clasificarse como retrasados mentales y, si se les considera incapaces de valerse, pueden ser ingresados en una institución. De manera informal, una puntuación de cociente intelectual situada entre 70 y 90 suele considerarse «limítrofe» o (si no nos situamos en la parte superior de la franja) como «casi normal».

El retraso mental se suele identificar hacia los cinco o seis años (más o menos cuando el niño empieza a ir a la escuela), alcanza su máximo a la edad de quince años, y disminuye bruscamente después de esa edad. Estas pautas cronológicas ponen de manifiesto cambios en las exigencias de la vida. Al principio de la infancia, las personas que sólo tienen un deterioro intelectual leve, que constituyen la gran mayoría de los retrasados mentales, parecen niños perfectamente normales. Su funcionamiento intelectual inferior a la media sólo se pone de manifiesto cuando sus dificultades en la escuela exigen una evaluación psicológica. Cuando se dispone de recursos adecuados para su educación, estos niños generalmente consiguen dominar las principales competencias escolares, y alcanzan un nivel intelectual satisfactorio y conductas socialmente adaptadas. Después de los años escolares, suelen realizar un ajuste social más o menos aceptable, por lo que desaparece la etiqueta de retraso mental.

En la Tabla 16.1 se enumeran los diversos niveles de retraso mental, tal y como los define el DSM-IV-TR, que se describirán con más detalle en los siguientes apartados.

RETRASO MENTAL LEVE. Las personas con un retraso mental leve constituyen la mayor parte de este grupo. Desde una perspectiva educativa, estas personas son consideradas «educables», y su nivel intelectual cuando son adultos se puede comparar al de un niño medio de ocho o diez años de edad. Sin embargo, afirmaciones como esta no deben tomarse de manera demasiado

Tabla 16.1 Gravedad del retraso y rango de CI

Nivel de retraso mental	Rango de CI
Retraso leve	Entre 50-55 y 70
Retraso moderado	Entre 35-40 y 50-55
Retraso grave	Entre 20-25 y 35-40
Retraso profundo	Por debajo de 20-25

literal. Un adulto con un retraso mental leve y una edad mental de, digamos, diez años, no se parece en la práctica a un niño normal de diez años, en su capacidad o velocidad de procesamiento de la información (Weiss, Weisz, y Bromfield, 1986). Por otra parte, tienen mucha más experiencia de la vida, lo que debería incrementar sus puntuaciones en un test de inteligencia.

El ajuste social de las personas con un retraso mental leve es parecido al de un adolescente, si bien es cierto que suelen carecer de la imaginación, inventiva y juicio de los chavales. Generalmente, no muestran señales de patología cerebral o cualquier otro tipo de anomalía física, aunque suelen requerir algún tipo de supervisión, debido a su limitada capacidad para prever las consecuencias de sus acciones. Si cuentan con un diagnóstico precoz, la ayuda de los padres y un programa de educación especial, la gran mayoría de estas personas con una inteligencia limítrofe pueden adaptarse socialmente, dominar capacidades académicas y laborales sencillas, y convertirse en ciudadanos capaces de valerse por sí mismos (Maclean, 1997).

RETRASO MENTAL MODERADO. Las personas con un retraso mental moderado suelen clasificarse como «entrenables», lo que significa que se espera que sean capaces de dominar ciertas habilidades cotidianas, como cocinar o realizar actividades laborales muy sencillas, si se les proporciona una instrucción especializada. En su vida adulta, estas personas alcanzan un nivel intelectual similar al de niños de entre cuatro y siete años. Aunque algunos pueden aprender a leer y escribir, y alcanzan un razonable nivel de lenguaje hablado, su ritmo de aprendizaje es muy lento. Parecen torpes y desgarbados, y padecen deformidades corporales y una coordinación motriz muy pobre. Algunos pueden mostrarse hostiles y agresivos, aunque lo normal es que sean afables e inofensivos. En general, con un diagnóstico precoz, la ayuda de los padres y un entrenamiento adecuado, la mayoría de ellos puede lograr una independencia parcial para cuidar de sí mismos, una conducta aceptable y autonomía económica en un entorno protegido.

RETRASO MENTAL GRAVE. Se trata de personas con un desarrollo motor y lingüístico gravemente retrasado, y que además suelen sufrir defectos sensoriales y motrices. Son capaces de alcanzar un nivel muy limitado de higiene personal y capacidad para valerse por sí mismos, aunque necesitan de alguien que atienda sus necesidades y cuide de ellos.

RETRASO MENTAL PROFUNDO. La mayoría de estas personas muestran graves problemas de adaptación y son incapaces de realizar incluso las tareas más sencillas. El lenguaje, suponiendo que se desarrolle, es muy rudimentario. Suelen sufrir graves deformidades físicas, patologías del sistema nervioso central y retraso en el desarrollo; también es frecuente que padezcan espasmos convulsivos, mutismo, sordera y otras anomalías físicas. Eso significa que deben vivir constantemente bajo custodia. Sin embargo, suelen tener muy mala salud por lo que su esperanza de vida es muy pequeña. Tanto el retraso mental profundo como grave pueden detectarse muy precozmente, debido a la presencia de malformaciones físicas evidentes, un retraso muy significativo del desarrollo y otros síntomas evidentes de anomalía. Esas personas muestran un importante deterioro de su funcionamiento intelectual.

Alteraciones cerebrales en el retraso mental

Algunos casos de retraso mental se producen asociados a alguna patología cerebral orgánica (Kaski, 2000). En estos casos, el retraso suele ser como mínimo de carácter moderado, y casi siempre grave. El retraso profundo, que afortunadamente es poco frecuente, siempre incluye algún deterioro orgánico evidente. El retraso debido a causas orgánicas es esencialmente similar a la demencia, con la excepción de que la historia de funcionamiento previo es diferente. En este apartado vamos a revisar cinco problemas biológicos que pueden dar lugar a un retraso mental, señalando además algunas de las posibles interrelaciones que pueden existir entre ellos. A continuación revisaremos las principales categorías clínicas de retraso mental, que están asociadas con esas causas orgánicas.

FACTORES GENÉTICOS Y CROMOSÓMICOS. El retraso mental, sobre todo el de carácter leve, suele tener un carácter familiar. Sin embargo, la pobreza y la privación sociocultural también tienen un carácter familiar, por lo que en una situación de tal carestía, incluso el disponer de una capacidad intelectual media no impide que la persona termine padeciendo un retraso intelectual.

Los factores genéticos y cromosómicos desempeñan un papel mucho más destacado en la etiología de algunos

tipos poco frecuentes pero muy graves de retraso mental, como el síndrome de Down (que describiremos más adelante), o una enfermedad hereditaria que se conoce como X-frágil. El gen responsable del síndrome X-frágil (FMR-1) fue identificado en 1991 (Verkerk, Pieretti, *et al.*, 1991). En este caso, las aberraciones genéticas producen alteraciones metabólicas que afectan negativamente al desarrollo del cerebro. Por supuesto, esos defectos genéticos también pueden provocar otras anomalías evolutivas además del retraso mental, como puede ser el autismo (Wassink, Piven y Patil, 2000). En general, el retraso mental asociado con este tipo de defectos genéticos suele ser entre moderado y grave.

INFECCIONES Y AGENTES TÓXICOS. El retraso mental puede estar asociado con una amplia gama de enfermedades debidas a una infección, como puede ser una encefalitis vírica o un herpes genital (Kaski, 2000). Si una mujer embarazada contrae la sífilis, el VIH-1, o el sarampión, es posible que su hijo sufra algún tipo de lesión cerebral.

Algunos agentes tóxicos, como el monóxido de carbono y el plomo, también pueden provocar lesiones cerebrales durante el desarrollo del feto o incluso después del nacimiento (Kaski, 2000). En algunos casos poco frecuentes, algunos agentes inmunológicos, como la vacuna antitetánica o la del tifus, también pueden provocar daños cerebrales. De manera similar, hay ciertas drogas que pueden causar malformaciones congénitas en el feto (West, Perotta, y Erickson, 1998; *véase* el Capítulo 12). En algunos casos poco frecuentes puede ocurrir una lesión cerebral, debido a la incompatibilidad del tipo de sangre de la madre y de su hijo. Afortunadamente, se trata de un problema muy fácil de detectar y de solucionar.

TRAUMA (DAÑO FÍSICO). Las lesiones en el momento del nacimiento también pueden provocar retraso mental (Kaski, 2000). Aunque normalmente el feto está muy bien protegido por el líquido amniótico, y si bien su cráneo parece estar diseñado para resistir las tensiones del parto, a veces pueden ocurrir accidentes, tanto durante el parto como después del nacimiento. Las dificultades durante el parto debidas a una mala posición del feto o a cualquier otra complicación, pueden dañar de manera irreparable el cerebro del niño. El resultado más frecuente de este tipo de traumas en el nacimiento es un derrame cerebral. Otro tipo de trauma del nacimiento que puede dañar también el cerebro del niño es la **anoxia**, esto es, la carencia de oxígeno producida por diversas causas.

RADIACIÓN DE IONES. Durante las últimas décadas, la atención científica se ha centrado en los efectos dañinos de la radiación sobre las células sexuales y otros tejidos corporales. La radiación puede actuar directamente sobre el óvulo fertilizado, o también producir mutaciones genéticas en las células sexuales, lo que a su vez provoca un defecto en los hijos. Inicialmente sólo se consideraba peligrosa la radiación producidos por Rayos X, aunque la lista ha ido creciendo hasta incluir pruebas de armas nucleares y fugas radioactivas.

MALNUTRICIÓN Y OTROS FACTORES BIOLÓGICOS. Durante mucho tiempo se pensó que las deficiencias dietéticas en proteínas y otros nutrientes esenciales, que tuvieron lugar durante las primeras fases del desarrollo, podrían provocar daños físicos y mentales irreversibles. Sin embargo, actualmente se cree que esta suposición de un vínculo causal directo es una simplificación. En una revisión de este problema, Ricciuti (1993) cita una creciente evidencia de que la malnutrición puede llegar a afectar al desarrollo mental de manera más indirecta, por ejemplo alterando la capacidad de respuesta del niño, su curiosidad y su motivación para aprender. Según esta hipótesis, tales carencias son las que conducirían a un retraso de las facultades intelectuales.

Hay unos cuantos casos de retraso mental que están claramente asociados con una patología orgánica del cerebro. En algunos casos —especialmente los tipos grave y profundo— las causas específicas que los han producido son inciertas o desconocidas, si bien resulta evidente la presencia de cierta patología cerebral. En los siguientes apartados, vamos a revisar tres tipos de retraso mental con una causa orgánica bien conocida

Síndromes orgánicos de retraso mental

El retraso mental debido a causas biológicas puede clasificarse en diversas categorías clínicas (Murphy, Boyle, *et al.*, 1998), de las cuales hemos elegido el síndrome de Down, la fenilcetonuria y las anomalías craneales, para una descripción más detallada. La Tabla 16.2 presenta información sobre otros síndromes incluidos en esta categoría.

SÍNDROME DE DOWN. Este síndrome, descrito por primera vez por Langdon Down en 1866, es la más conocida de todas las enfermedades asociadas con un retraso mental moderado o grave. Alrededor de uno de cada 1000 bebés padece este trastorno, una enfermedad que provoca limitaciones en la supervivencia, el logro intelectual y las competencias necesarias para desenvolverse en la vida. De hecho, las capacidades de adaptación van disminuyendo con la edad, especialmente después de los cuarenta años (Collacot y Cooper, 1997). La realización de una amniocentesis o un análisis de corion permite detectar la anomalía genética responsable del síndrome de Down (una trisomía en el cromosoma 21) durante los primeros meses del embarazo (*véase* la Figura 16.2).

Tabla 16.2. Otros trastornos asociados con el retraso mental

Tipo clínico	Síntomas	Causas
Trisomía en el nº 18	Un patrón peculiar de múltiples anomalías congénitas; las más comunes son la malformación de las orejas, flexión de los dedos de la mano, una mandíbula pequeña, y anomalías cardíacas	Anomalía autonómica del cromosoma 18...
Enfermedad de Tay-Sachs	Hipertonía, apatía, ceguera, parálisis espástica progresiva y convulsiones (suelen fallecer hacia los tres años de edad)	Alteración del metabolismo de las grasas, producido por un gen recesivo
Síndrome de Turner	Sólo en mujeres. Cuello palmeado, infantilismo sexual y un ángulo más abierto del antebrazo	Anomalía en los cromosomas sexuales (XO); puede haber retraso mental, aunque es poco frecuente
Síndrome de Klinefelter	Sólo en varones; hay variaciones entre los casos, por lo que la única característica común es el menor tamaño de los testículos	Anomalía en los cromosomas sexuales (XXY)
Enfermedad de Niemann-Pick	Aparece durante la infancia, con pérdida de peso, deshidratación y parálisis progresiva	Alteración del metabolismo de las grasas
Encefalopatía de bilirrubina	Niveles anómalos de bilirrubina (una sustancia tóxica liberada por la destrucción de glóbulos rojos) en la sangre; es frecuente la descoordinación motriz	Es frecuente la incompatibilidad de Rh entre la madre y el feto
Rubeola	Dificultades visuales, junto a cataratas y problemas en la retina. También puede haber sordera y anomalías en las válvulas cardíacas	La madre contrajo la rubeola durante los primeros meses de su embarazo

Fuente: American Psychiatric Association (1968, 1972); Clarke, Clarke, & Berg (1985); Holvey & Talbott (1972); Robinson & Robinson (1976).

Los niños con síndrome de Down suelen manifestar cierto número de características físicas, aunque muy pocos las tienen todas. Los ojos son almendrados, la piel del párpado tiende a ser anormalmente delgada. El rostro y la nariz suelen ser planos y anchos, igual que la parte posterior de la cabeza. La lengua, que parece demasiado grande para la boca, puede tener profundas fisuras. El iris del ojo suele tener pequeñas manchas. El cuello es corto y ancho, igual que las manos. Los dedos de las manos son achaparrados, y el meñique suele estar mucho más curvado que el resto de los dedos. Aunque es posible recurrir a cirugía facial para

Figura 16.2
TRISOMÍA DEL CROMOSOMA 21 EN EL SÍNDROME DE DOWN. La fotografía muestra el cariotipo de los cromosomas de una paciente femenina con síndrome de Down. Obsérvese la triple representación del cromosoma 21.

corregir algunas de las características más llamativas, el éxito de esta técnica es escaso (Dodd y Leahy, 1989; Katz y Kravetz, 1989). Además, la aceptación por parte de los padres de su hijo con síndrome de Down suele estar inversamente relacionada con la utilización de este tipo de cirugía (Katz, Kravetz, y Marks, 1997).

Es importante observar que apenas existe relación entre la cantidad de anomalías físicas y el grado de retraso mental de los niños con síndrome de Down. Durante el último siglo la proporción de muertes entre estos niños ha disminuido de manera extraordinaria. En 1919 su expectativa de vida en el momento de nacer era de nueve años; la mayoría de las muertes se debían a problemas físicos graves, y solían ocurrir durante el primer año de vida. Los antibióticos, la corrección quirúrgica de ciertos defectos anatómicos letales, como la comunicación entre cámaras del corazón, así como la mejoría general de la atención médica ha supuesto que la mayoría de estos niños pueda vivir hasta bien entrada su edad adulta (Hijji *et al.*, 1997; Jancar y Jancar, 1996). No obstante, se trata de un grupo que parece sufrir un proceso acelerado de envejecimiento (Hasegawa *et al.*, 1997).

A pesar de estos problemas, los niños con síndrome de Down son capaces de aprender a cuidar de sí mismos, una conducta social aceptable y habilidades rutinarias que les permitan colaborar en casa (Brown, Taylor, y Mathews, 2001). La idea generalizada es que se trata de personas plácidas y afectuosas. Sin embargo la investigación ha puesto en entredicho la validez de esta generalización. En efecto, estos niños pueden ser muy dóciles, pero probablemente no más de lo que son los niños normales; también pueden ser igual o más problemáticos en otras áreas (Bridges y Cichetti, 1982). En general, la calidad de las relaciones sociales del niño depende tanto de su nivel de inteligencia como del apoyo que recibe de su familia (Alderson, 2001). Los adultos con síndrome de Down quizás manifiesten menos conductas inadaptadas que otras personas con un tipo comparable de trastornos de aprendizaje (Collacot *et al.*, 1998).

La investigación también sugiere que la deficiencia intelectual del síndrome de Down puede que no afecte por igual a todas las capacidades. Por ejemplo, estos niños no tienen demasiados problemas en la apreciación de las relaciones espaciales ni en su coordinación viso-motora, aunque no existe acuerdo total a este respecto (Uecker *et al.*, 1993). Las investigaciones coinciden en demostrar que sus principales deficiencias están relacionadas con su capacidad lingüística (Azari *et al.*, 1994; Mahoney, Glover, y Finger, 1981; Silverstein *et al.*, 1982). Dado que las funciones espaciales están parcialmente localizadas en el hemisferio cerebral derecho, mientras que las funciones lingüísticas lo están en el hemisferio izquierdo, algunos investigadores especulan con la hipótesis de que este síndrome afecta de manera especial al hemisferio izquierdo.

En la etiología del síndrome de Down pueden estar implicadas otras anormalidades cromosómicas, además de la trisomía en el cromosoma 21. Sin embargo, la trisomía está presente en al menos el noventa y cuatro por ciento de los casos. Como hemos dicho antes, resulta significativo que ese mismo cromosoma esté implicado también en la enfermedad de Alzheimer, sobre todo por el hecho de que las personas con síndrome de Down tienen un enorme riesgo de padecer Alzheimer cuando se acercan a los cuarenta años (Janicki y Dalton, 2000; Cole *et al.*, 1994; Nelson, Orne, *et al.*, 2001; Prasher y Kirshnan, 1993). También resulta muy interesante que el factor de riesgo APOE, tan crucial en el Alzheimer, no parece relevante en la demencia que sufren los adultos con síndrome de Down (Prasher *et al.*, 1997).

No sabemos exactamente a qué se debe la trisomía en el cromosoma 21, aunque lo que sí parece absolutamente claro es que está relacionada con la edad de los padres en el momento de la concepción. Desde hace mucho tiempo se sabe que la incidencia del síndrome de Down aumenta a un ritmo geométrico con la edad de la madre. Una mujer de veintitantos años tiene 1 probabilidad entre 2000 de la concebir un niño con síndrome de Down, mientras que el riesgo para una mujer de cuarenta y tantos es de 1 entre 50 (Holvey y Talbott, 1972). Como ocurre con todos los defectos que aparecen en el nacimiento, el riesgo también es muy elevado para madres excesivamente jóvenes, cuyo sistema reproductor todavía no ha madurado por completo. Las investigaciones también señalan que la edad del padre en el momento de la concepción también influye en la probabilidad de concebir un niño con síndrome de Down (Hook, 1980; Stene *et al.*, 1981). En un estudio con 1279 casos, realizado en Japón, Matsunaga y sus colaboradores (1978) demostraron un incremento general de la incidencia de este problema a medida que la edad del padre era más avanzada, una vez que se controlaba la edad de la madre. El riesgo para padres con una edad superior a los cincuenta y cinco años era más del doble que para los padres de veintitantos años.

Así pues, la edad de los padres en el momento de la concepción aumenta el riesgo de trisomía en el cromosoma 21. No sabemos por qué la edad avanzada produce este efecto. Cabe pensar que la edad pueda estar relacionada con una mayor exposición a diversos peligros ambientales, como la radiación, lo que podría tener efectos adversos sobre los procesos involucrados en la formación o el desarrollo del cigoto.

FENILCETONURIA. Los niños que tienen esta enfermedad parecen normales en el momento del nacimiento, pero carecen de una enzima del hígado necesaria para metabolizar la fenilanalina, un aminoácido presente en muchos alimentos. El retraso mental sólo se produce cuando se ingieren cantidades grandes de fenilanalina, lo que tarde o temprano ocurrirá si la enfermedad no se detecta antes

(Grodin y Laurie, 2000). Este trastorno afecta a uno de cada 12 000 nacimientos (Deb y Ahmed, 2000). Si el problema no se detecta, la cantidad de fenilanalina en la sangre va aumentando progresivamente, hasta producir una lesión cerebral.

Generalmente el trastorno se hace aparente entre el sexto y el decimosegundo mes de vida, aunque ciertos síntomas, como vómitos, un olor peculiar, o eczema infantil, constituyen síntomas de alarma durante las primeras semanas de vida. Lo normal es que los primeros síntomas observables están relacionados con un retraso mental, que puede ser entre moderado y grave, dependiendo del progreso que haya realizado la enfermedad. También es frecuente encontrar ausencia de coordinación motriz y otros problemas neurológicos producidos por la lesión cerebral, y con frecuencia los ojos, la piel y el pelo de estos pacientes cuya enfermedad ha pasado desapercibida, tienen un matiz pálido y deslucido (Dyer, 1999).

En los países desarrollados la detección precoz de la fenilcetonuria mediante un examen rutinario de orina para detectar la presencia de ácido fenilpirúvico, así como un tratamiento dietético (que elimina los elementos que contienen fenilanalina), previene el trastorno (Sullivan y Chang, 1999). Mediante la detección y el tratamiento precoz —preferentemente antes de los seis meses de edad— es posible detener el deterioro, de manera que el nivel de funcionamiento intelectual puede ser prácticamente normal. Sin embargo, algunos niños todavía pueden sufrir un retraso mental, pese a la restricción de fenilanalina y a otros esfuerzos preventivos. Las restricciones dietéticas en los pacientes que han recibido un diagnóstico tardío pueden mejorar en cierta medida el cuadro clínico, si bien no existe un tratamiento que sustituya a la detección precoz y la intervención inmediata (Pavone *et al.*, 1993).

Para que un niño herede la fenilcetonuria es necesario que ambos padres sean portadores de ese gen recesivo. Así pues, cuando se descubre que un niño padece esa enfermedad, resulta especialmente importante que el resto de los niños de la familia sean también examinados por si acaso.

ANOMALÍAS CRANEALES. El retraso mental está asociado con una serie de enfermedades que suponen alteraciones del tamaño y la forma de la cabeza, y cuyas causas todavía se desconocen (Maclean, 1997; Robinson y Robinson, 1986). Por ejemplo, una enfermedad poco frecuente denominada **macrocefalia** (cabeza grande), se caracteriza por el aumento del tamaño y el peso del cerebro, con el consiguiente agrandamiento del cráneo, deterioro de la visión, convulsiones y otros síntomas neurológicos, ocasionados por un anómalo crecimiento de las células gliares, que son la estructura que da soporte al tejido cerebral. Las anomalías craneales más frecuentes son la microcefalia y la hidrocefalia, que vamos a describir más detalladamente.

Microcefalia. El término **microcefalia** significa «cabeza pequeña». Se trata de un tipo de retraso mental, causado por una alteración en el desarrollo del cerebro debida a que el cráneo no alcanza su tamaño normal.

La característica más patente de la microcefalia es la cabeza pequeña, cuya circunferencia raramente sobrepasa los cuarenta y tres centimetros, mientras que un perímetro normal suele ser de cincuenta y ocho centimetros. Penrose (1963) también ha descrito otras características de un niño microcefálico, tales como una estatura pequeña pero con musculatura y órganos sexuales relativamente normales. Por lo demás, estos niños difieren entre sí de manera considerable respecto a su apariencia, si bien su cráneo tiende a adoptar forma de cono, con una barbilla y una frente más pequeñas. Estos niños pueden tener un retraso mental moderado, grave, o profundo y la mayoría apenas desarrollan el lenguaje.

La microcefalia puede estar causada por una amplia gama de factores que alteran el desarrollo del cerebro, tales como infecciones intrauterinas e irradiación pélvica, durante los primeros meses de embarazo. Miller (1970) ha observado un número más elevado de casos de microcefalia en Hiroshima y Nagasaki, que podrían estar causados por las explosiones atómicas durante la Segunda Guerra Mundial. No está claro el papel que juegan los factores genéticos, aunque se especula que podría haber un único gen recesivo implicado en una forma hereditaria del trastorno (Robinson y Robinson, 1976). El tratamiento resulta ineficaz, y de momento las medidas de prevención se centran en evitar infecciones y radiaciones durante el embarazo.

Hidrocefalia. **La hidrocefalia** es una enfermedad relativamente rara, causada por una excesiva acumulación de fluido cerebroespinal dentro del cráneo, que provoca lesiones en el tejido cerebral y un aumento del tamaño del cráneo (Materro, Junque, *et al.*, 2001). Cuando la causa es congénita, puede ocurrir que el niño nazca ya con la cabeza demasiado grande, o que ésta empiece a aumentar de tamaño poco después, supuestamente a consecuencia de alguna alteración en la formación, absorción o circulación del fluido cerebroespinal. Este trastorno también puede aparecer en la infancia o al principio de la niñez, y como consecuencia de un tumor cerebral, un hematoma subdural, meningitis u otras enfermedades. En tales casos se produce un bloqueo de la circulación del fluido cerebroespinal, que se acumula entonces en determinadas áreas del cerebro.

El cuadro clínico de la hidrocefalia depende de la extensión del daño neuronal el cual, a su vez, depende de la edad de comienzo y de la duración y gravedad del trastorno. En los casos crónicos, el síntoma principal consiste en el aumento progresivo y desproporcionado de la parte superior de la cabeza. Aunque la expansión del cráneo contribuye

a minimizar la presión que recibe el cerebro, aun así se producen importantes lesiones cerebrales. Tales lesiones provocan un deterioro intelectual, junto a convulsiones y pérdida de la vista y el oído. El grado de deterioro intelectual puede variar, llegando a ser grave o profundo en los casos de enfermedad avanzada.

Es posible tratar la hidrocefalia insertando catéteres para drenar el fluido cerebroespinal. Gracias a un diagnóstico y un tratamiento precoces, es posible detener el avance de la enfermedad antes de que se produzcan daños cerebrales graves (Geisz y Steinhausen, 1974). Pero incluso ante daños cerebrales más importantes, una intervención precoz cuidadosamente diseñada, que tenga en cuenta los puntos fuertes y débiles del funcionamiento intelectual del paciente, puede contribuir a minimizar la incapacidad (Baron y Golberger, 1993).

Tratamientos, resultados y prevención

Algunos programas de tratamiento han demostrado que es posible conseguir un aumento de la capacidad de adaptación de niños con retraso mental, mediante una educación especial y otras medidas de rehabilitación (Berney, 2000). Por supuesto, los avances que se puedan conseguir están relacionados con la situación particular del individuo, y con su nivel de retraso mental.

RECURSOS Y MÉTODOS PARA EL TRATAMIENTO. Una decisión con que se tienen que enfrentar los padres de un niño con retraso mental es la de internarlo en una institución (Gath, 2000). La mayoría de las autoridades en la materia coinciden en que esta medida debe ser un último recurso, ya que suele tener resultados desfavorables, sobre todo por lo que se refiere a la disminución de la capacidad de cuidar de sí mismo (Lynch, Kellow, y Willson, 1997). En general, los niños institucionalizados pueden clasificarse en dos grupos: (1) aquellos que, durante su infancia y su niñez, manifiestan un retraso mental grave, asociado además con un deterioro físico, y que ingresan en la institución a una edad temprana; y (2) los que no tienen deterioro físico pero que sufren un retraso mental relativamente leve, pero son incapaces de adaptarse socialmente durante su adolescencia, por lo que deben ser ingresados en una institución debido principalmente a su conducta delincuente y otros problemas de conducta (*véase* Stattin y Klackenberg-Larsson, 1993). En estos casos, la inadaptación social es el principal factor para adoptar esa decisión. La familia de los pacientes del primer grupo proviene de cualquier nivel socioeconómico, mientras que la mayor parte de las familias de los pacientes del segundo grupo provienen de un estrato social y laboral bajo.

Las consecuencias de ingresar en una institución durante la adolescencia dependen de los recursos que posea esa institución, así como de otros factores personales. Para la mayoría de los adolescentes con retraso mental, cuya familia no puede ayudarles a lograr una adaptación satisfactoria, el internamiento en una institución parece una alternativa especialmente eficaz (Alexander, Huganir y Zigler, 1985), aunque es necesario ser muy cuidadoso a la hora de evaluar las necesidades del paciente (Petronko, y Harris, y Kormann, 1994). Por desgracia los vecinos se rebelan contra la ubicación de una institución de este tipo en su entorno, y rechazan la integración de los internos en el seno de su vecindario (Short, 1997).

Respecto a los pacientes con retraso mental que no requieren institucionalización, los recursos educativos disponibles son por lo general lamentablemente inadecuados. En los Estados Unidos, todavía una gran proporción de personas con retraso mental nunca consigue acceder a servicios apropiados a sus necesidades específicas (Luckasson *et al.*, 1992).

Esta negligencia resulta especialmente trágica dadas las grandes posibilidades de ayudar a estas personas. Por ejemplo, para quienes sólo tienen un retraso leve, un entrenamiento en lectura y otras asignaturas básicas, en asuntos económicos, y en habilidades laborales, puede ayudarles a convertirse en miembros independientes y productivos de su comunidad. El entrenamiento dirigido a personas con retraso moderado y grave debe tener necesariamente objetivos más limitados y orientados fundamentalmente al desarrollo y el cuidado de sí mismo, y otras habilidades como hábitos higiénicos (Wilder *et al.*, 1997), que les permitan funcionar adecuadamente y poder colaborar con su familia (por ejemplo, Heller, Miller y Factor, 1997), o con su institución. El simple hecho de aprender hábitos higiénicos y ser capaz de comer y vestirse adecuadamente por sí mismo, puede suponer la diferencia entre poder permanecer en el hogar, o ser internado en una institución.

En la actualidad, en los Estados Unidos probablemente haya menos de 80 000 personas ingresadas en instituciones para retrasados mentales, menos de la mitad que hace cuarenta años. E incluso muchas de las personas con un retraso más grave están aprendiendo a cuidar parcialmente de sí mismos (Bouras y Holt, 2000; Maclean, 1997; McDonnell *et al.*, 1993). Estos avances reflejan por una parte el optimismo que impregna el ambiente y, en muchos casos, las nuevas leyes y decisiones judiciales que amparan los derechos de las personas con retraso mental y de su familia. Un ejemplo notable es la Ley 94-142, aprobada por el Congreso de EE.UU en 1975, y modificada varias veces desde entonces (*véase* Hayden, 1998). Este estatuto, denominado Ley Para La Educación De Los Niños Desfavorecidos, establece el derecho de las personas con retraso mental a recibir educación por parte de los poderes públicos, y en un entorno lo menos restrictivo posible.

Durante la década de los 70 se produjo un rápido incremento de formas alternativas de atención para personas con retraso mental (Tyor y Bell, 1984). Por ejemplo, la

utilización de instalaciones descentralizadas dirigidas a la evaluación y el entrenamiento a corto plazo; pequeños hospitales privados especializados en técnicas de rehabilitación; casas de acogida dependientes del ayuntamiento; casas de asistencia para los más mayores; la ubicación de los niños con un retraso grave en un entorno familiar enriquecido; y diversas formas de apoyo a la familia. Durante las últimas tres décadas hemos asistido a un aumento de formas alternativas de vida para estos ciudadanos, que dejan obsoletas (y con frecuencia llevan al cierre) muchas instituciones públicas anteriormente dedicadas exclusivamente a este tipo de atención.

EDUCACIÓN E INTEGRACIÓN. Generalmente, los procedimientos educativos y de entrenamiento están orientados a la organización de determinadas áreas de desarrollo, como el aseo personal, la conducta social, capacidades académicas básicas y (para los adultos con retraso) habilidades laborales sencillas (*véase* Forness y Kavale, 1993). Dentro de cada área, las habilidades específicas se descomponen en elementos más simples que deben aprenderse y reforzarse, antes de pasar a conductas más complejas. Este entrenamiento que avanza paso a paso tiene la ventaja de que ofrece a estas personas múltiples experiencias de éxito, lo que contribuye a un progreso muy importante incluso en casos que previamente se habían considerado desesperados (*véase* McDonnell *et al.*, 1993).

Por lo que concierne a los niños con un retraso leve, una cuestión importante radica en cuál es la mejor manera de escolarizarlos. Muchos de estos niños se desarrollan mejor cuando asisten a clases normales. Por supuesto, esta estrategia denominada **integración**, exige una cuidadosa planificación, y una gran habilidad por parte del profesor, que además debe poseer una actitud muy positiva (Hanrahan, Goodman, y Rapagna, 1990; Kozleski y Jackson, 1993; Stafford y Green, 1993).

REVISIÓN

- *¿Cómo se diferencian los trastornos de aprendizaje del retraso mental?*
- *Compare el retraso mental leve, moderado, grave y profundo.*
- *Describa cinco enfermedades orgánicas que pueden producir retraso mental.*
- *Describa algunas de las características físicas de los niños con síndrome de Down. ¿Cuál es su causa?*
- *¿Cuál es la causa y el tratamiento preventivo de la fenilcetonuria?*

PLANIFICACIÓN DE PROGRAMAS DE AYUDA A NIÑOS Y ADOLESCENTES

En nuestra anterior exposición de algunos de los trastornos de la infancia y la adolescencia, hemos destacado la amplia gama de tratamientos disponibles, así como las importantes diferencias en sus resultados. Para concluir este capítulo, vamos a exponer ciertos factores asociados con el tratamiento de niños y adolescentes, y que pueden influir sobre el éxito de la intervención.

Factores específicos en el tratamiento de niños y adolescentes

El tratamiento de salud mental, la psicoterapia y la terapia de conducta, pueden resultar tan eficaces con los niños y adolescentes como con los adultos (Kazdin, 1998; Steiner, 1996), si bien los tratamientos realizados en estudios de laboratorio han resultado más eficaces que los tratamientos realizados en «el mundo real» (Weisz, Donenberg, *et al.*, 1995; *véase* los apartados *Avances en la práctica* 16.1 y 16.2). Por lo que concierne al tratamiento de niños y adolescentes es necesario tener en cuenta una serie de factores específicos.

LA INCAPACIDAD DE LOS NIÑOS PARA BUSCAR AYUDA. Los niños con mayores alteraciones emocionales y que necesitan ayuda no están en posición de buscarla por sí mismos, ni tan siquiera de trasladarse por sus propios medios a la clínica. Así pues, al contrario de lo que sucede con los adultos, el niño depende de sus padres para buscar ayuda. Los adultos deberían darse cuenta de cuándo necesita el niño ayuda profesional, y tomar la iniciativa para obtenerla. Sin embargo, muchas veces eluden esa responsabilidad.

La ley identifica cuatro ámbitos en los que está permitido aplicar un tratamiento aun sin el consentimiento de los padres: (1) respecto a menores con cierta madurez (a quienes se considera capaces de adoptar decisiones respecto a sí mismos); (2) en el caso de menores emancipados (que viven independientemente de sus padres); (3) en situaciones de emergencia; y (4) en situaciones en las que el juez ordena el tratamiento. Por supuesto muchos niños acceden a un tratamiento como consecuencia de indicaciones por parte de la escuela, de actos delincuentes o de abusos por parte de los padres.

ELEMENTOS DE VULNERABILIDAD QUE SITÚAN A LOS NIÑOS EN RIESGO DE DESARROLLAR PROBLEMAS EMOCIONALES. Los niños y jóvenes que sufren la violencia tienen un importante riesgo de desarrollar trastornos psicológicos (Buka, Stichick, *et al.*, 2001). Por otra parte, muchas familias generan un entorno indeseable para

AVANCES *en la práctica* 16.1

La terapia familiar como una forma de ayuda a los niños

Muchas veces, para poder solucionar el problema de un niño es necesario modificar antes las pautas patológicas de interacción familiar, que son en realidad las que generan o mantienen la conducta problemática del niño (Cooklin, 2000). Por esa razón se han desarrollado diversas estrategias de terapia familiar (Minuchin, 1974; Patterson, Capaldi, y Bank, 1991). Cada una de ellas difiere de las demás, según cómo define la familia (nuclear o extendida); sobre qué aspectos centra el tratamiento (sobre la comunicación entre los miembros de la familia, o sobre la conducta desviada); y qué procedimientos se utilizan para el tratamiento (analizar e interpretar los mensajes subliminales, o modificar las contingencias de refuerzo y castigo mediante una evaluación y un reforzamiento conductual). Pero a pesar de todas esas diferencias, cualquier terapia familiar considera el problema del niño, al menos en parte, como resultado de una pauta de interacción patológica en el seno de la familia, e intenta promover cambios positivos mediante el análisis y la modificación de las pautas familiares desviadas (Everett y Everett, 2001).

La investigación sobre el resultado del tratamiento apoya con firmeza la eficacia de este tipo de terapia familiar para poder mejorar las relaciones malsanas de la familia, y promover una atmósfera más positiva para los niños (Hazelrigg, Cooper, y Borduin, 1987; Shadish *et al.*, 1993).

su desarrollo (Ammerman *et al.*, 1998). Las investigaciones han demostrado que una cuarta parte de los niños americanos podría estar viviendo en un entorno inadecuado, y que el 7,6 por ciento de los jóvenes norteamericanos reconocen haber pasado al menos una noche en un albergue de beneficencia, o en un edificio abandonado (Ringwalt, Greene, *et al.*, 1998). Este tipo de experiencias infantiles perturbadoras, son un factor de riesgo para sufrir problemas posteriores. Por ejemplo, un estudio epidemiológico (Susser, Moore y Link, 1993) puso de manifiesto que el veintitrés por ciento de los vagabundos de la ciudad de Nueva York dijeron que de niños se habían criado sin hogar, mientras que otro estudio realizado por Caudill y sus colaboradores (1994) informó que los hijos de padres con un historial de abuso de sustancias tenían el doble de riesgo de sufrir un trastorno de personalidad antisocial.

Los niños que se desarrollan en hogares problemáticos tienen un doble perjuicio. No sólo están en desventaja por las influencias ambientales negativas (Crouch y Milner, 1993), sino que además sus padres no se preocupan de buscar ayuda ni, llegado el caso, participan activamente en un programa de tratamiento (González, Pitts, *et al.*, 2000).

Es necesario ser capaz de reconocer las conductas de alto riesgo y las condiciones de vida dañinas (Harrington y Clark, 1998). Por ejemplo, hay algunas conductas, como tener relaciones sexuales, la delincuencia y consumir drogas y alcohol, que pueden colocar a los jóvenes en un gran riesgo de desarrollar posteriores problemas emocionales. Por otra parte, el abuso físico o sexual, el divorcio de los padres, los problemas familiares y la carencia de hogar (Cauce, Paradise, *et al.*, 2000) pueden generar en los jóvenes un gran estrés emocional y conductas inadaptadas (*véase* el apartado *El mundo que nos rodea* 8.1 de la página 277, sobre los trastornos ficticios por poderes, y el apartado *El mundo que nos rodea* 16.3 de la página 556). Dodge, Lochman, y sus colaboradores (1997) encontraron que los niños que provenían de hogares con una disciplina férrea y que sufrían abusos físicos, tenían una mayor probabilidad de comportarse de manera agresiva.

ES TAN IMPORTANTE TRATAR A LOS PADRES COMO A LOS NIÑOS. Dado que muchos de los trastornos de conducta específicas de la infancia suelen aparecer en el seno de interacciones familiares patológicas, donde los padres también suelen tener problemas psiquiátricos (Johnson, Cohen, *et al.*, 2000), resulta esencial que no sólo los niños sino también sus padres reciban tratamiento. De hecho, muchas veces el programa de tratamiento debe ir dirigido por completo a los padres, como ocurre en los casos de abuso infantil.

Por lo tanto, cada vez más el tratamiento de los niños incluye también la terapia familiar, donde padres y hermanos participan también en todas las etapas del programa. Muchos terapeutas han descubierto que resulta muy difícil implicar a los padres en el proceso de tratamiento. Las obligaciones laborales, así como el rechazo al niño, suele dificultar este tipo de tratamiento (Gaudin, 1993), sobre todo en el caso de familias pobres con dificultades económicas y

AVANCES en la práctica 16.2

Terapia de juego para solucionar problemas psicológicos de los niños

Incluso cuando los problemas del niño son susceptibles de una intervención terapéutica específica, puede que éste no esté motivado para realizar esa terapia, o que ni siquiera tenga los recursos verbales suficientes para poder beneficiarse de métodos psicoterapéuticos, que funcionan adecuadamente con los adultos. Por lo tanto, un tratamiento psicológico eficaz con los niños quizá requiera la utilización de métodos indirectos, como puede ser la terapia de juego (Hollins, 2001; Johnson, 2001).

Como técnica de tratamiento, la terapia de juego procede del intento de aplicar a los niños la teoría psicodinámica. Dado que ellos no son capaces de hablar de sus problemas de la misma manera que lo hacen los adultos, la aplicación de la terapia psicodinámica tradicional a los niños adolece de grandes limitaciones. Los niños tienden a centrarse en el presente, y carecen de la capacidad de auto-análisis que suele exigir este tipo de terapia. También su percepción del terapeuta puede ser muy diferente de la de un adulto, y quizá se formen una idea ilusoria de que el terapeuta puede modificar por arte de magia el desastroso entorno que le rodea.

Durante el juego los niños suelen expresar sus sentimientos, temores y emociones, de manera directa y sin censura, lo que permite al clínico analizar con más claridad sus problemas y sentimientos (Perry y Landreth, 2001). Así pues, el juego se ha convertido en una fantástica fuente de información, sobre todo cuando se utiliza de manera adecuada al nivel de desarrollo de los niños (Lewis, 1997).

En una sesión terapéutica de juego, el terapeuta necesita establecer algún tipo de estructura, de manera que el niño pueda expresar los sentimientos pertinentes. A veces el terapeuta puede hacer preguntas directas, como «¿es feliz la muñeca?» o «¿por qué llora la muñeca?». Además de que es una buena manera de comprender los problemas de un niño, el juego ofrece también un medio para ir promoviendo cambios en su conducta. Un proceso básico de la terapia de juego es que el terapeuta, mediante la interpretación, el apoyo emocional y la clarificación de los sentimientos (poniéndoles nombre), proporciona al niño una experiencia emocional reparadora. En efecto, ofrece al niño una relación de aceptación y confianza, que suscita una personalidad más saludable y un desarrollo adecuado de la relación mutua. La situación de juego permite al niño volver a experimentar conflictos o problemas pero en un entorno más protector y seguro, lo que facilita la superación de sus temores, su adaptación a cambios vitales necesarios, o alcanzar una sensación de seguridad que sustituya a la ansiedad y la incertidumbre.

Cabe preguntarse si este tipo de terapia resulta eficaz para mitigar los problemas infantiles y promover una mejor adaptación en los niños. En comparación con los estudios sobre el tratamiento de adultos, la terapia de juego siempre obtiene una mejor puntuación. Casey y Berman (1985) realizaron un estudio muy cuidadoso, que les llevó a concluir que el tratamiento de juego «resulta al menos tan eficaz como la psicoterapia con adultos» (p.395). La terapia de juego es igual de eficaz que otros tipos de tratamiento, como la terapia conductual. En otro estudio, en el que la terapia de juego se integró en un programa de intervención de ocho semanas, dirigido a niños con trastornos de conducta, los sujetos mostraron una mejoría significativa tras un seguimiento de dos años (McDonald, Bellingham, *et al.*, 1997).

de transporte. Así pues, tanto los factores económicos como los familiares contribuyen a determinar qué niños con problemas recibirán ayuda.

POSIBILIDAD DE UTILIZAR A LOS PADRES COMO AGENTES DE CAMBIO. En esencia, es posible utilizar a los padres como agentes de cambio, entrenándolos en técnicas que les permitan ayudar a sus hijos. Por regla general este tipo de entrenamiento intenta ayudar a los padres a comprender el trastorno de conducta de sus hijos, enseñarles a reforzar la conducta adaptativa, y a retirar el reforzamiento de la conducta indeseable. Cuando los padres intentan ayudar a sus hijos y les preocupa su bienestar, los resultados de este tipo de estrategia son muy positivos (Forehand, 1993; Webster-Stratton, 1991). Kazdin, Holland y Crowley (1997) han descrito cierto número de impedimentos que pueden hacer que los padres se desentiendan de la terapia. Por ejemplo, un entorno desfavorecido, padres antisociales, o padres que soportan un gran estrés, son circunstancias relacionadas con un abandono prematuro del tratamiento.

EL PROBLEMA DE COLOCAR AL NIÑO FUERA DE LA FAMILIA. La mayoría de los ayuntamientos disponen de instalaciones juveniles que, por el día o por la noche, están preparadas para proporcionar protección y cuidados a las

16.3 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Impacto del abuso infantil sobre el ajuste psicológico

Los niños de los que se abusa física o sexualmente muestran problemas de ajuste social (Beardslee y Gladstone, 2001), y tienden a sentir que el curso de los acontecimientos está determinado por factores externos que se encuentran fuera de su control (Kinzl y Biebl, 1992; Toth, Manly y Cicchetti, 1992). También tienen más tendencia a sufrir síntomas depresivos (Bushnell, Wells, y Oakley-Browne, 1992; Emery y Laumann-Billings, 1998). En consecuencia, los niños que reciben abusos suelen tener menos tendencia a asumir responsabilidades personales, y además demuestran menos sensibilidad interpersonal que un grupo de control. Así pues el abuso y la negligencia con los niños puede desencadenar una cadena de violencia. El abuso infantil también está asociado con la delincuencia cuando las víctimas se hacen mayores. Maxfield y Widom (1996), en un estudio de seguimiento de novecientas ocho personas de las que se había abusado cuando eran niños, encontraron que habían sido detenidas por delitos no relacionados con el tráfico, en una proporción significativamente mayor que una muestra de control, compuesta por personas de las que no se había abusado cuando eran niños.

El abuso infantil se está convirtiendo en una preocupación cada vez mayor (Crosson-Tower, 2002). Una encuesta sobre los abusos denunciados en los Estados Unidos encontró que desde 1995 las denuncias se han incrementado en un 1,7 por ciento, llegando a alcanzar la cifra de 3,1 millones. Se estima que en 1995 murieron 1215 niños como consecuencia de abusos (National Committee to Prevent Child Abuse, 1996). El consumo excesivo de alcohol y otras drogas en la familia parece contribuir a aumentar la tasa de muerte violenta en el hogar (Rivera, Muellar, *et al.*, 1997). Algunas pruebas indican que se suele abusar físicamente más de los niños que de las niñas. Parece claro que muchos niños que denuncian haber sido víctimas de abusos ya los habían sufrido anteriormente. Y lo que es más, las tasas más elevadas de trastornos psiquiátricos entre las personas que han recibido abusos cuando eran niños sugieren que este maltrato desempeña un importante papel causal en el desarrollo de psicopatologías graves (Read, 1997).

Cuando además el abuso es de carácter sexual, las consecuencias a largo plazo pueden llegar a ser mucho más intensas (Paolucci, Geniues y Violato, 2001). Los adultos de quienes se abusó sexualmente cuando eran niños, suelen mostrar graves síntomas psicológicos, como la tendencia a utilizar de manera excesiva mecanismos de defensa disociativos, una preocupación excesiva por las funciones corporales y una autoestima muy baja (Nash *et al.*, 1993), o también una tendencia a desentenderse de todo, como una forma de hacer frente al estrés (Coffey, Leitengerg, *et al.*, 1996).

El abuso sexual como causa de problemas psicológicos ha sido objeto de diversos estudios longitudinales. Un elevado porcentaje de niños de los que se ha abusado sufren intensos síntomas psicológicos tras el incidente (el setenta y cuatro por ciento, según el informe elaborado por Bentovim, Boston y Van Elburg, 1987). Sin embargo, a lo largo del seguimiento, muchas veces la mejoría resulta impresionante (Bentovim *et al.* 1987; Conte, Berliner, y Schuerman, 1986). Algunos investigadores consideran que los síntomas consecuentes a un abuso sexual pueden ser en realidad un trastorno por estrés post traumático, ya que los síntomas son muy similares —por ejemplo, pesadillas, revivir la situación, problemas de sueño y sentimientos de enajenación (Donaldson y Gardner, 1985; Koltek, Wilkes, y Atkinson, 1998)—.

El abuso infantil produce con mucha frecuencia en la víctima conductas sociales inadaptadas (Winton y Mara, 2001). El tratamiento de los niños de los que se abusa necesita orientarse hacia el inadecuado ajuste social, la depresión y las escasas habilidades interpersonales.

víctimas de abandono, abuso, negligencia y problemas relacionados. Según cual sea la situación en el hogar y las necesidades especiales del niño, éste podrá volver con sus padres, o quizá se le instale en algún otro sitio. En este último caso, suele recurrirse a cuatro tipos de solución: (1) casas de acogida, (2) instituciones privadas dedicadas al cuidado de los niños, (3) instituciones públicas, y (4) casas de familiares del niño. En un momento dado, más de medio millón de niños están viviendo en alguna de estas situaciones.

Evidentemente, la calidad que tenga el nuevo hogar del niño será un determinante crucial para que sus problemas puedan aliviarse o empeorar, y hay pruebas que sugieren que las casas de acogida en una familia tienen efectos más positivos que las casas de acogida en grupo (Chambelin y Reid, 1998). Aunque siempre se intenta supervisar la nueva situación del niño, se han dado casos de maltrato en su nuevo hogar (Dubner y Mota, 1999; Wilson, Sinclair, y Gibbs, 2000). En los casos de abuso infantil, abandono, o

algún problema grave de conducta que los padres no pueden controlar, se asume que la única acción posible es sacar al niño de la casa y encontrarle un alojamiento temporal. Dado que el hogar del niño resulta tan poco aceptable para su desarrollo, se tiene la esperanza de que un entorno familiar más estable pueda ser positivo para el niño. Sin embargo, cuando se saca a un niño de su casa y se le ubica en una institución (que inmediatamente intenta que cambie de conducta), o en una serie de casas de acogida (que en realidad no son su hogar), es posible que el niño se sienta rechazado por sus propios padres, por sus nuevos cuidadores, desarraigado, inseguro, solitario y amargado.

Por esa razón, la tendencia actual es la de una planificación permanente. Se comienza intentando por todos los medios mantener unida a la familia, y proporcionar a los padres el apoyo y la orientación necesaria para que puedan criar adecuadamente a su hijo. Si esto no fuera posible, entonces se intenta liberar legalmente al niño de sus padres, para que pueda ser adoptado por otra familia lo antes posible. Esto, por supuesto, significa que los poderes públicos necesitan disponer de equipos de trabajo especialmente entrenados, y dotados de los suficientes recursos. En efecto, los niños y los adolescentes adoptados en casas de acogida suelen necesitar más servicios de salud mental que el resto de los niños (Reis, Zito, *et al.*, 2001).

LA UTILIDAD DE INTERVENIR ANTES DE QUE LOS PROBLEMAS SE AGRAVEN. Durante los últimos veinticinco años, una preocupación básica de muchos investigadores y clínicos ha sido identificar lo antes posible a los niños en situación de riesgo, para ofrecerles ayuda inmediata (Athey, O´Malley, *et al.*, 1997). En vez de esperar hasta que desarrollen problemas psicológicos graves, los psicólogos están intentando identificar aquellos aspectos de la vida de los niños que pueden generar o mantener conductas problemáticas y, en su caso, intervenir antes de que se haya producido una alteración grave del desarrollo (Cicchetti y Toth, 1998). El trabajo de Steele y Forehand (1997) ilustra este tipo de estrategia. Estos investigadores encontraron que los niños cuyos padres sufrían una enfermedad médica crónica (los padres tenían hemofilia, y muchos eran VIH positivo), eran más vulnerables a desarrollar problemas psicológicos y conducta de evitación, especialmente cuando la relación entre el padre y el niño era insuficiente. Los síntomas que padecían los niños estaban asociados con la depresión del padre. Los investigadores llegaron a la conclusión de que los clínicos pueden ser capaces de disminuir el impacto de la enfermedad crónica de los padres, si pueden fortalecer la relación entre el padre y el hijo, y disminuir la tendencia del niño a las estrategias de evitación.

Tal y como se dijo en el Capítulo 5, otro tipo de intervención temprana se orienta hacia quienes han sufrido un trauma o un desastre, como un huracán, un accidente, haber sido tomado como rehén, etc. Tanto los niños como los adolescentes suelen necesitar apoyo y atención considerables para poder soportar estos acontecimientos traumáticos, demasiado frecuentes en el mundo en que vivimos. Es posible implantar terapias psicológicas individuales y en pequeño grupo (Gillis, 1993), o programas de apoyo en el colegio (Kingman, 1993), para reducir al máximo los síntomas post-traumáticos.

Las intervenciones tempranas tienen el doble objetivo de disminuir la circunstancia estresante en la vida del niño, pero también de fortalecer sus mecanismos de afrontamiento. Eso puede reducir la incidencia e intensidad de los desajustes posteriores, evitando así problemas tanto para el individuo como para la sociedad. Parece claro que sólo es posible cubrir las necesidades de los niños cuando existen adecuados recursos preventivos y de tratamiento, disponibles para todos aquellos que los necesiten.

Programas de defensa del menor

En la actualidad en los Estados Unidos hay setenta millones de personas menores de dieciocho años (Oficina Del Censo, 2001). Lamentablemente, tanto los programas de tratamiento como los de prevención resultan inadecuados para enfrentarse con todos los posibles problemas psicológicos de los niños y los adolescentes. En 1989, la Asamblea General De Las Naciones Unidas adoptó la Convención De Los Derechos Del Niño, que aportó una definición muy detallada de esos derechos, en el ámbito político, económico, social y cultural. Este reconocimiento internacional de los derechos de los niños puede tener un enorme impacto para promover un tratamiento humano (Wilcox y Naimark, 1991). Sin embargo, en el mejor de los casos, la implantación de estos ideales en la práctica resulta bastante difícil.

En los Estados Unidos, se está llevando a cabo una estrategia basada en la defensa de la salud mental del niño. Los programas de defensa intentan ayudar a los niños a que reciban servicios que necesitan, pero que suelen estar fuera de su alcance. Sin embargo, muchas veces hay una excesiva fragmentación en este tema. Por esa razón, la defensa de los niños suele resultar muy frustrante y difícil de conseguir (Zigler y Hall, 2000).

En el ámbito extra gubernamental, los esfuerzos dirigidos a la defensa de los niños han estado apoyados sobre todo por fundaciones privadas como la Fundación De Defensa De Los Niños, una ONG con sede en Washington DC. Generalmente no dispone de profesionales de salud mental. Sin embargo, en la actualidad existe una mayor implicación interdisciplinar para conseguir programas de defensa de los niños que sean eficaces (Carlson, 2001; Singer y Singer, 2000).

Aunque este tipo de programas han realizado importantes avances para mejorar las condiciones de los niños

con alteraciones mentales, todavía persiste una gran cantidad de confusión, incoherencia e incertidumbre (Beeman y Edelson, 2000), y todavía hay una enorme necesidad de mejorar la disponibilidad de servicios de salud mental para los niños (Carlson, 2001). Si es posible mantener la dirección y el ímpetu de estos esfuerzos, y además se les suministra el apoyo financiero necesario, sería posible mejorar de manera sustancial el entorno psicológico de los niños.

REVISIÓN

- *¿Qué factores especiales deben tenerse en cuenta para proporcionar tratamiento a los niños y los adolescentes?*
- *¿Por qué la intervención terapéutica es un proceso más complicado cuando se realiza con niños que cuando se hace con adultos?*

TEMAS SIN RESOLVER

¿PUEDE LA SOCIEDAD RESOLVER LA CONDUCTA DELICTIVA?

Uno de los problemas más preocupantes y extendidos de la infancia y la adolescencia es la conducta delincuente. Se trata de acciones como la destrucción de la propiedad, la violencia contra los demás, y otras conductas contrarias a las necesidades y los derechos de los demás, y que violan las normas sociales. El término delincuencia juvenil tiene un carácter legal; se refiere a acciones ilegales cometidas por personas que tienen entre ocho y dieciocho años (dependiendo del Estado de que se trate). El DSM-IV-TR no lo reconoce como un trastorno. La incidencia actual de la delincuencia juvenil resulta difícil de establecer, debido a que muchas acciones delictivas no se denuncian. Sin embargo, disponemos de algunos datos:

- De los más de dos millones de jóvenes que tienen que presentarse a juicio cada año en los Estados Unidos, alrededor de un millón y medio lo hace por actos delictivos, y el resto por faltas como escapar de casa, que no constituye un delito para los adultos. Alrededor de un adolescente de cada quince ha sido detenido alguna vez en los Estados Unidos. Y más de la mitad de los jóvenes que se detienen cada año tienen antecedentes policiales (FBI, 1998).
- En 1997 había alrededor de 125 000 delincuentes juveniles ingresados en instituciones en los Estados Unidos.
- Aunque la mayoría de los delitos juveniles son cometidos por varones, la tasa de mujeres se está poniendo a la par. Las chicas suelen ser detenidas por tenencia de drogas, delitos sexuales, o escapar de casa, si bien también están aumentando en este grupo los delitos contra la propiedad.
- Tanto la incidencia como la gravedad de la conducta delincuente son desproporcionadamente elevadas entre los adolescentes de clase baja (FBI, 1998).

Factores causales

Como ya se ha dicho, sólo un pequeño grupo de los niños que han mostrado una conducta de oposición-desafiante han pasado a un trastorno de conducta, y han terminado convirtiéndose en delincuentes adultos con una personalidad antisocial; la mayoría de los adolescentes que realizan actos delictivos no terminan como delincuentes adultos (Moffitt, 1993a). Los adolescentes que cometen delitos suelen hacerlo por mimetismo social. Por lo tanto, a medida que maduran, van perdiendo su motivación hacia al delito, y obteniendo recompensas por realizar conductas más aceptables socialmente. Hay algunas variables que desempeñan un papel esencial en la génesis de la delincuencia. Por ejemplo, la patología personal, las pautas familiares patógenas y las relaciones con compañeros indeseables.

Patología personal

Determinantes genéticos. Si bien la investigación sobre los determinantes genéticos de la conducta antisocial todavía dista mucho de ser concluyente, hay pruebas que sugieren posibles contribuciones hereditarias al delito. Bailey (2000) ha señalado que los factores genéticos podrían actuar mediante «su efecto sobre la hiperactividad y el déficit de atención, sobre la impulsividad, y sobre las reacciones fisiológicas, y no directamente sobre la agresión» (p. 1861).

Lesiones cerebrales y dificultades para el aprendizaje. En una minoría de los casos de delincuencia (se estima que el uno por ciento o menos), hay una patología cerebral que produce la disminución de la inhibición, y la tendencia hacia la conducta violenta. Se trata de adolescentes hiperactivos, impulsivos, emocionalmente inestables, e incapaces de controlarse a sí mismos ante una fuerte estimulación. El papel

real de los factores intelectuales todavía está sometido a debate (Lynam, Moffitt, y Stouthamer-Loeber, 1993).

Trastornos psicológicos. Algunas acciones delictivas parecen estar directamente asociadas con trastornos de conducta, como la hiperactividad (Loeber y Farrington, 1998). Un estudio reciente ha encontrado que la mitad de los delincuentes muestran evidencias de trastorno mental, y que el catorce por ciento tiene con toda seguridad un trastorno mental que le provoca un deterioro sustancial, que a su vez exige que ese individuo viva en un entorno muy restringido (Shelton, 2001).

Rasgos antisociales. Muchos delincuentes habituales muestran rasgos de la personalidad antisocial (Bailey, 2000). Son personas impulsivas, rebeldes, resentidas, sin sentimientos de remordimiento o culpa, incapaces de establecer y de mantener vínculos personales íntimos, y aparentemente incapaces de aprender de la experiencia. En esencia, se trata de personas sin socializar.

Abuso de drogas. Muchas actividades delictivas —especialmente el robo, la prostitución y la agresión— están directamente asociados con el consumo de alcohol y drogas (Leukefeld *et al.*, 1998). La mayoría de los adolescentes que abusan de drogas duras como la heroína, se ven obligados a robar para poder mantener ese hábito. En el caso de las adiciones de las chicas, puede que además de robar, o quizá en lugar de hacerlo, recurran a la prostitución.

Pautas familiares patógenas

De entre las diversas pautas familiares que pueden estar implicadas en la delincuencia juvenil, las siguientes parecen las más importantes.

Ausencia de los padres o conflicto familiar. La delincuencia parece ser mucho más frecuente entre jóvenes que proceden de hogares con padres separados o divorciados, que entre aquellos cuyos padres han muerto, lo que sugiere que el conflicto entre los padres sería el elemento clave en esta situación. Los efectos de la ausencia de los padres pueden variar; por ejemplo, puede que la separación o el divorcio sea menos problemática para los niños que el conflicto continuo. La variable causal más importante parece ser la falta de armonía entre los padres.

Rechazo de los padres y disciplina incoherente. En muchos casos, puede que alguno de los padres rechace a los niños. Cuando se trata del padre, el niño puede encontrar muy difícil identificarse con él y convertirlo en un modelo para su propio desarrollo. Evidentemente no se trata de un problema sólo con el padre. Los adolescentes que han sufrido una separación de sus padres suelen tener una mayor tendencia a la conducta delictiva (Leas y Mellor, 2000).

Relaciones con compañeros indeseables

La delincuencia suele ser una experiencia compartida. Haney y Gold (1973) encontraron que alrededor de dos tercios de los actos delictivos se habían cometido en colaboración de dos o más personas, generalmente del mismo sexo. Resulta curioso que las chicas tengan más tendencia que los chicos a tener siempre el mismo compañero de fechorías.

Las condiciones sociales pueden producir o apoyar la aparición de la delincuencia. Algunos factores relevantes son la alienación y la rebelión, el rechazo social y el apoyo psicológico del resto de los miembros de una pandilla de delincuentes. Un informe reciente realizado por la Oficina Juvenil De Justicia Y De Prevención De La Delincuencia estimó que hay en los Estados Unidos 23 388 bandas juveniles, que suman un total de 664 906 miembros. Toda gran ciudad tiene problemas con las bandas de delincuentes juveniles, que también se están extendiendo a pueblos y ciudades más pequeños. Las bandas suelen estar compuestas de varones, y sólo el tres por ciento son mujeres. En 1995 estas bandas cometieron 46 359 delitos y 1 072 asesinatos (Oficina Juvenil De Justicia Y De Prevención De La Delincuencia, 1995). El problema de las bandas es mucho más frecuente en zonas de escasos recursos económicos, y entre adolescentes de minorías étnicas. Aunque los jóvenes se reúnen en bandas por diversas razones, la mayoría de sus miembros suelen sentirse rechazados por la sociedad. Así pues, ser miembros de la banda les proporciona una sensación de pertenencia, y les permite obtener cierto status y aprobación social.

La solución de la delincuencia

El hecho de que las instituciones juveniles dispongan de recursos adecuados supone una gran ayuda para aquellos jóvenes que necesitan alejarse de un entorno nocivo. Este tipo de instituciones pueden ofrecerles la oportunidad de aprender cosas sobre sí mismos y sobre el mundo, de continuar su educación y desarrollar una serie de capacidades necesarias para su vida y de encontrar un objetivo y un significado en su vida. Los jóvenes pueden disponer entonces de la oportunidad de recibir asesoramiento psicológico y terapia de grupo. Recientemente se ha recurrido a «campamentos» (instalaciones diseñadas de manera similar a los campos de entrenamiento militar) para intervenir sobre los procesos de delincuencia. Un estudio ha informado que los jóvenes que trabajaban en estos campamentos consideraban su entorno de una manera más positiva y terapéutica, que quienes realizaban la terapia en programas tradicionales, y que además ponían de manifiesto menos conductas antisociales al final de su permanencia en el campamento (MacKinzie, Wilson, *et al.*, 2001). Sin embargo, los programas punitivos que defienden muchos políticos «de ley y orden» suelen fracasar, ya que no logran fomentar en los jóvenes el cambio de conducta deseable (Huey y Hengler, 2001).

Las técnicas de terapia de conducta que se basan en la suposición de que la conducta delictiva se aprende, mantiene y modifica, según los mismos principios que cualquier otra conducta aprendida, están demostrando ser muy útiles para la rehabilitación de estos jóvenes delincuentes

(Ammerman y Hersen, 1997). El asesoramiento a los padres resulta de vital importancia para conseguir una completa rehabilitación (Perkins-Dock, 2001), aunque suele resultar muy difícil conseguir que los padres se involucren con delincuentes encarcelados.

La libertad condicional suele utilizarse con frecuencia con estos delincuentes juveniles. De esta manera, es posible enseñar una conducta constructiva sin necesidad de aislarlos de la familia o la comunidad. Resulta esencial que las presiones de los compañeros se encaucen hacia una nueva socialización, evitando caer de nuevo en la conducta delincuente (Carr y Vandiver, 2001). La tasa de recaimiento depende en gran medida del tipo de persona y de los procedimientos terapéuticos que se utilizan. Otras variables relacionadas con la recaída son el tipo de delito, los problemas familiares, tener compañeros delincuentes, una utilización poco eficaz del tiempo libre y problemas de conducta (Cottle, Lee y Heilbrun, 2001). La tasa global de recaída para los delincuentes enviados a escuelas de entrenamiento suele ser muy elevada (FBI, 1998). Dado que los jóvenes liberados de custodia cometen tantos delitos, resulta muy importante intervenir para proporcionarles una cultura de compañeros más positiva (Sprengelmeyer y Chamberlain, 2001).

SUMARIO

- Hasta hace poco tiempo los niños eran considerados como «adultos en miniatura». Así pues, hasta la segunda mitad del siglo XX no hemos dispuesto de un sistema de clasificación diagnóstica centrado de manera explícita sobre los problemas especiales de los niños.
- En este capítulo, hemos seguido el sistema de clasificación del DSM-IV-TR para ofrecer una descripción clínica de una amplia gama de problemas de conducta en la infancia.
- El trastorno por déficit de atención con hiperactividad es uno de los problemas de conducta más habituales de la infancia. En este trastorno, el niño pone de manifiesto una conducta impulsiva y muy activa, que interfiere con su capacidad para terminar una tarea.
- Las principales estrategias para el tratamiento de los niños hiperactivos son las medicinas y la terapia de conducta. La utilización de ciertas medicinas como las anfetaminas, está sujeta a gran controversia. La terapia conductual, especialmente los métodos cognitivo-conductuales, se ha mostrado muy eficaz para modificar la conducta de los niños hiperactivos.
- Los niños con un trastorno de conducta realizan actos agresivos o antisociales de manera persistente. Las posibles causas de un trastorno de conducta incluyen los factores biológicos, una patología personal, pautas familiares y relaciones con los compañeros.
- Los niños que sufren de trastornos de ansiedad o depresivos no suelen causar problemas a los demás por conductas agresivas. Por el contrario, suelen mostrarse temerosos, tímidos, retraídos e inseguros, y tienen dificultades para adaptarse a las demandas de su entorno.
- Los trastornos de ansiedad están caracterizados por una enorme angustia, retraimiento y conductas de evitación. Una posible causa pueden ser ciertas relaciones familiares que generan ansiedad e impiden al niño desarrollar capacidades de afrontamiento más adaptativas.
- Otros trastornos de la infancia consisten en problemas de conducta que se caracterizan por un único síntoma, y no por un conjunto d diversos problemas. Estos síntomas aislados pueden ser la enuresis, la encopresis, el sonambulismo o los tics.
- Los niños autistas muestran una conducta muy inadaptada durante sus primeros años, que impide que se desarrollen psicológicamente de manera adecuada.
- No ha sido posible normalizar la conducta de los niños autistas mediante tratamiento, si bien es cierto que están surgiendo nuevas técnicas de modificación de conducta, que están mejorando el funcionamiento de los niños autistas cuya inadaptación es menos intensa.
- Cuando se produce un deterioro orgánico del cerebro de carácter grave antes de los dieciocho

años de edad, el tipo de deficiencias cognitivas y conductuales que conlleva, se denominan retraso mental. Algunos tipos de retraso mental, que oscilan de moderado a severo, pueden ser el síndrome de Down, la fenilcetonuria y ciertas anomalías craneales.

- Las causas orgánicas sólo explican el veinticinco por ciento de los casos de deficiencia mental. El diagnóstico de retraso mental, sea cual sea su origen, se codifica en el Eje II del DSM-IV-TR.
- Los trastornos específicos de aprendizaje son aquellos en los que la dificultad está limitada a un ámbito restringido, principalmente relacionado con habilidades académicas tales como la lectura. La capacidad cognitiva general puede ser normal o incluso superior.
- Los trastornos de aprendizaje producen una gran confusión y frustración, tanto en la víctima como en su familia, la escuela y los profesionales clínicos.
- Hemos revisado cierto número de posibles causas de los trastornos de la infancia y la adolescencia. Si bien es posible que exista una predisposición genética, no lo es menos la importante contribución de la psicopatología de los padres, la ruptura de la familia y las circunstancias estresantes (como la muerte de un padre, el abandono o el abuso del niño).
- Las investigaciones más recientes han subrayado la importancia de múltiples factores de riesgo en el desarrollo de psicopatologías.
- Existen problemas especiales y oportunidades especiales para el tratamiento de los trastornos de la infancia. Cada vez crece más la necesidad de programas de prevención y tratamiento de los niños. Por desgracia la financiación necesaria para este tipo de servicios todavía es escasa, por lo que los programas destinados a mejorar el entorno psicológico de los niños están en una situación incierta.

TÉRMINOS CLAVE

Autismo (p. 539)
Delincuencia juvenil (p. 528)
Dislexia (p. 544)
Ecolalia (p. 540)
Encopresis (p. 537)
Enuresis (p. 536)
Fenilcetonuria (p. 550)
Hidrocefalia (p. 551)
Integración (p. 553)
Macrocefalia (p. 551)
Microcefalia (p. 551)
Mutismo selectivo (p. 532)
Pemolina (p. 527)
Psicopatología evolutiva (p. 524)
Retraso mental (p. 546)
Ritalin (metilfenidato) (p. 527)
Síndrome de Down (p. 548)
Síndrome de Tourette (p. 539)
Trastorno de ansiedad por separación (p. 531)
Trastorno de aprendizaje (p. 544)
Trastorno de Asperger (p. 539)
Trastorno de conducta (p. 529)
Trastorno de oposición-desafiante (p. 529)
Trastorno de sonambulismo (p. 538)
Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (p. 527)
Trastornos evolutivos pertinaces (p. 539)

CAPÍTULO

17

Terapia

UNA VISIÓN GENERAL DEL TRATAMIENTO

¿Por qué se busca una terapia?

¿Quién proporciona los servicios psicoterapéuticos?

La relación terapéutica

MEDIR EL ÉXITO DE LA PSICOTERAPIA

Objetivar y cuantificar el cambio

¿Se habría producido el cambio de todas maneras?

¿Puede resultar perjudicial la terapia?

¿QUÉ ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS DEBEN UTILIZARSE?

Tratamientos validados empíricamente

¿Medicación o psicoterapia?

Tratamientos combinados

ESTRATEGIAS FARMACOLÓGICAS DE TRATAMIENTO

Fármacos antipsicóticos

Fármacos antidepresivos

Fármacos ansiolíticos

Litio y otros fármacos estabilizadores del estado de ánimo

Terapia electro-convulsiva

Neurocirugía

ESTRATEGIAS PSICOLÓGICAS DE TRATAMIENTO

Terapia de conducta

Terapia cognitiva y cognitivo-conductual

Terapias humanistas

Terapias psicodinámicas

Terapia matrimonial y familiar

Eclecticismo e integración

PSICOTERAPIA Y SOCIEDAD

Valores sociales y psicoterapia

Psicoterapia y diversidad cultural

La mayoría de nosotros hemos experimentado algún momento o situación en que nos ha servido de gran ayuda poder hablar de nuestros problemas con un familiar o un amigo. La mayoría de los terapeutas, como todo buen oyente, se muestran receptivos, afectuosos y empáticos, y adoptan una estrategia que de no juzgar a la persona que tienen delante.

Pero la terapia consiste en algo más que dar a una persona la oportunidad de hablar de sus problemas. Los terapeutas también aportan a la relación con sus clientes una serie de intervenciones psicológicas diseñadas para promover en su paciente una nueva comprensión, conducta, o ambas cosas. De hecho, lo que distingue a la terapia profesional de una relación de ayuda más informal, es precisamente el hecho de que dichas intervenciones se planifican de manera deliberada y sistemática, y están orientadas por determinadas concepciones teóricas.

UNA VISIÓN GENERAL DEL TRATAMIENTO

La idea de que las personas con problemas psicológicos pueden cambiar —esto es, pueden aprender formas más adaptadas de percibir, evaluar y actuar— es la idea básica del cualquier tipo de **psicoterapia**. Sin embargo, no resulta nada fácil conseguir que se produzcan esos cambios. A veces la concepción del mundo y de sí mismo que tiene una persona están distorsionadas como resultado de una relación patológica temprana que ha sido reforzada por años de experiencias vitales negativas. En otros casos, un funcionamiento laboral, matrimonial o social, poco satisfactorio o inadecuado, exigen cambios radicales en la situación vital de esa persona, además de la propia psicoterapia. En ocasiones puede que la persona encuentre más sencillo soportar con resignación sus problemas, que correr el riesgo de adoptar un estilo de vida diferente. La terapia también requiere tiempo. Ni siquiera el terapeuta más experimentado y habilidoso puede deshacer en un breve período de tiempo la historia pasada de una persona y prepararla para afrontar de manera adecuada su situación vital. La terapia no ofrece transformaciones mágicas. Sin embargo, supone una esperanza incluso para los trastornos mentales más graves. De hecho, al contrario de lo que suele pensarse, la psicoterapia puede resultar mucho menos costosa a largo plazo que cualquier otro modo alternativo de intervención (Gabbard *et al.,* 1997).

Se ha estimado que existen varios centenares de estrategias terapéuticas, que varían desde el psicoanálisis hasta la meditación Zen. Sin embargo, el tiempo que vivimos exige que se demuestre empíricamente la eficacia de cada tratamiento. En este capítulo vamos a explorar algunos de los enfoques de tratamiento, tanto psicológicos como farmacológicos, más ampliamente utilizados en la actualidad.

¿Por qué se busca una terapia?

Los problemas y motivaciones para solucionarlos de las personas que buscan terapia varían de manera considerable. Quizá los candidatos más obvios a recibir tratamiento psicológico son quienes sufren de manera repentina una situación de gran estrés, como un divorcio o el desempleo —y que pueden sentirse abrumados por una crisis que no se ven capaces de manejar por sí mismos—. Estas personas suelen sentirse muy vulnerables, están abiertas al tratamiento psicológico y motivadas para modificar sus insoportables estados mentales actuales. En tales situaciones, esas personas pueden mostrar una mejoría considerable en un breve periodo de tiempo.

Otras personas comienzan una terapia de manera mucho más indirecta. Puede que hayan consultado a un médico por un dolor de cabeza o de estómago, y que éste les haya dicho que no tienen ningún trastorno físico que justifique ese dolor. Estas personas suelen resistirse inicialmente a la idea de que sus síntomas físicos tengan una causa emocional. La motivación para comenzar un tratamiento difiere mucho entre diferentes personas. Las reticencias tienen diverso origen —por ejemplo, un alcohólico cuya esposa le ha amenazado con o divorciarse a menos que siga una terapia, o un supuesto delincuente cuyo abogado le aconseja que puede obtener ventajas en el juicio si «comienza una terapia»—. En general, los varones son más reticentes que las mujeres para comenzar una terapia, probablemente por las mismas razones por las que se resisten a preguntar una dirección cuando se encuentran perdidos (Real, 1997; Shay, 1996). Muchos padres malhumorados acuden con sus hijos al terapeuta quejándose de la «conducta incontrolable» de sus hijos, que ellos consideran como algo independiente del contexto familiar, una «manera de ser» de sus hijos. Con frecuencia, esos mismos padres pueden quedar estupefactos, y negarse a reconocer su papel de modelo de la conducta de sus hijos.

Otras personas que comienzan una terapia han sufrido un estrés psicológico durante mucho tiempo, y tienen una larga historia de inadaptación. Puede que hayan tenido problemas interpersonales, como por ejemplo la incapacidad para encontrarse cómodos en la intimidad, o que sean susceptibles a un estado de ánimo de decaído, que no son capaces de eliminar. La infelicidad crónica y la incapacidad para sentirse confiado y seguro pueden impulsarles a buscar ayuda. Estas personas comienzan el tratamiento con una gran motivación, pero a medida que avanza la terapia sus pautas persistentes de conducta inadaptada pueden generar grandes resistencias, con las que deberá enfrentarse el terapeuta. Por ejemplo, un paciente narcisista que anticipa los elogios y la admiración por parte de su terapeuta puede quedar desencantado y mostrarse hostil cuando no llegan tales alabanzas.

Un último grupo de personas que comienza una terapia tienen problemas que podrían considerarse como relativamente normales. Esto es, parecen tener éxito, estabilidad

económica, una familia que les acepta y les da cariño, y han conseguido muchos de sus objetivos en la vida. Así pues comienzan una terapia no por una desesperación personal o algún problema interpersonal, sino porque tienen la sensación de que no han vivido de acuerdo con sus propias expectativas, y que no han sido capaces de alcanzar su propio potencial. Estas personas, dado que tienen problemas mucho más manejables que los demás, llegan a conseguir avances importantes en su desarrollo personal.

Sin embargo, la psicoterapia no sólo es adecuada para personas con problemas tan claramente definidos, un elevado nivel de motivación, o con capacidad para percatarse de sus propios problemas. La intervención psicoterapéutica también se ha aplicado a una amplia variedad de problemas crónicos. Incluso el paciente psicótico más gravemente trastornado puede beneficiarse de una relación terapéutica que tenga en cuenta su nivel de funcionamiento y mantenga objetivos terapéuticos asequibles a sus capacidades actuales (por ejemplo, *véase* Hogarty *et al.*, 1997a; 1997b; Kendler, 1999).

Debe quedar claro que no existe un paciente «típico» ni, como tendremos ocasión de comprobar, una terapia «modelo». Ningún tipo de terapia actual se puede aplicar por igual a todo el mundo, y cualquier terapia estándar puede arrogarse cierto nivel de éxito. La mayoría de los estudiosos están de acuerdo en que ciertas variables características de los pacientes, como la motivación o la gravedad del problema, son muy importantes para determinar el resultado de la terapia (Garfield 1994; Lambert y Bergin, 1994; Rounsaville, Weisman, y Prusoff, 1981). Como tendremos ocasión de comprobar, cualquier terapia tendrá más éxito cuando el terapeuta tiene en cuenta las características específicas de un paciente.

¿Quién proporciona los servicios psicoterapéuticos?

Tradicionalmente miembros de diferentes profesiones han ofrecido consejo y consuelo a personas con malestar emocional. Los médicos, además de ocuparse de los problemas físicos de sus pacientes, con frecuencia se convierten también en consejeros emocionales. Muchos médicos han aprendido a reconocer los problemas psicológicos de sus pacientes, con el fin de poder remitirlos a psicólogos y psiquiatras.

Otro grupo profesional que trabajaba habitualmente con problemas emocionales son los clérigos. Un pastor, un sacerdote o un rabino, suele ser el primer profesional al que acude una persona con una crisis emocional. Si bien es cierto que algunos clérigos tienen una formación específica en salud mental, la mayoría están obligados a limitar su asesoramiento al ámbito religioso y espiritual, y no deberían intentar proporcionar psicoterapia. Lo más oportuno, igual que hacen los médicos de familia, es aprender a reconocer aquellos problemas que requieren un tratamiento profesional, con el fin de remitir a las personas que los padecen a los especialistas en salud mental.

Los tres tipos de profesionales de la salud mental que suelen brindar tratamiento psicológico son los psicólogos clínicos, los psiquiatras y los trabajadores de psiquiatría social. En el Capítulo 1 hicimos una breve descripción de estos profesionales (*véase El mundo que nos rodea* 1.3 de la página 10). Además de psicoterapia, la cualificación de los psiquiatras les permite prescribir fármacos psicoactivos y administrar otros tipos de tratamiento médico, como puede ser la terapia electro-convulsiva.

En una clínica o un hospital (al contrario de una consulta privada) es posible utilizar una amplia gama de procedimientos médicos, psicológicos y sociales. Esta gama abarca desde los fármacos y la psicoterapia de grupo, hasta visitas en la casa, en la escuela o en el trabajo, que intentan modificar las condiciones adversas de la vida de un cliente —por ejemplo, ayudando al profesor a comportarse de manera más comprensiva con las necesidades de un niño—. Con frecuencia eso resulta tan trascendental como el tratamiento directamente dirigido a la modificación de la conducta o la personalidad del paciente.

La voluntad de utilizar diversos procedimientos se pone de manifiesto en la frecuente utilización de equipos de trabajo para la evaluación, el tratamiento, y sobre todo en los tratamientos de grupo y en los contextos institucionales. Dicha estrategia implica de manera ideal el esfuerzo coordinado de médicos, psicólogos, trabajadores sociales y otros profesionales de la salud mental. También resulta de una importancia cardinal la práctica actual de proporcionar el tratamiento en el ámbito de la comunidad. En vez de considerar el desajuste como una desdicha privada, lo que no hace tanto tiempo garantizaba el confinamiento en un hospital mental lo más lejano posible, dicha estrategia integra los recursos de la familia y la comunidad en el proceso de tratamiento.

La relación terapéutica

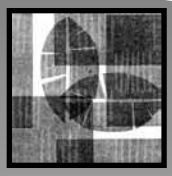
La relación terapéutica proviene de lo que tanto el cliente como el terapeuta aportan a la situación. El resultado de la psicoterapia depende normalmente de si el cliente y el terapeuta han sido capaces de conseguir una alianza de trabajo productivo (Horvath y Greenberg, 1994; Krupnick *et al.*, 1996). La principal contribución del paciente es su motivación. Los pacientes que se comportan de manera pesimista sobre su probabilidad de recuperarse, o que son ambivalentes respecto a su disposición a afrontar sus problemas, responden peor al tratamiento (por ejemplo, Mussell *et al.*, 2000).

LA ALIANZA TERAPÉUTICA. El establecimiento de una eficaz «alianza de trabajo» entre el paciente y el terapeuta, se considera esencial para el éxito del tratamiento.

Nuestra propia experiencia confirma esa observación, que coincide con la literatura de investigación. El avance de los pacientes en su tratamiento está estrechamente relacionado con la firmeza de dicha alianza (Barber *et al.*, 2000; Martin *et al.*, 2000). En un sentido muy real, la relación con el terapeuta resulta terapéutica por derecho propio.

Si bien las definiciones pueden variar, sus elementos clave son (1) una sensación de estar trabajando cooperativamente, (2) un acuerdo entre paciente y terapeuta respecto a los objetivos y a los pasos que seguirá la terapia, y (3) un vínculo afectivo entre ambos (*véase* Constantino *et al.*, 2001; Martín *et al.*, 2000). También es importante una comunicación abierta. No cabe duda de que esto se ve facilitado por las experiencias compartidas. A veces pueden ocurrir malentendidos, como ilustra el siguiente caso.

La señora Corrales



ESTUDIO DE UN CASO

La señora Corrales, una portorriqueña de setenta años, llegó a la clínica de salud mental remitida por el sacerdote de su parroquia. La señora Corrales no tenía amigos en su barrio. Había emigrado de Puerto Rico ocho años antes, para vivir con sus dos hijos y con una hija de cuarenta y cinco años soltera y con un retraso mental leve. Dos años atrás sus hijos se habían mudado a una ciudad cercana en busca de un trabajo mejor. La señora Corrales vivía con su hija, que no hablaba inglés ni tampoco tenía trabajo. Entre otras preguntas, la terapeuta latinoamericana le preguntó si la pérdida de peso se debía a una pérdida de apetito, a lo que la señora respondió sarcásticamente «¡No, he perdido los dientes, no el apetito! ¡Eso es lo que más me fastidia!». En efecto, a la señora Corrales apenas le quedaban dientes en la boca. Aparentemente, sus conversaciones con el sacerdote (un norteamericano que había aprendido a hablar español durante su estancia en una misión de Latinoamérica, y que era sensible al quebranto que suponía la emigración), se había centrado sobre los perjuicios emocionales que la señora pudiera haber sufrido debido al distanciamiento de sus hijos. El sacerdote creía que esa era la causa de su «depresión ansiosa». Aunque bienintencionado, se había equivocado en los aspectos prácticos. La señora Corrales no tenía seguro dental, y por lo tanto no había podido costearse una dentadura nueva (adaptado de Falicov, 1998, p. 255).

OTROS ASPECTOS QUE MEJORAN EL EFECTO DE LA TERAPIA. Como ya se ha dicho, la motivación del paciente para cambiar resulta un elemento crucial para determinar la calidad de la alianza terapéutica, y por ende el nivel de éxito de la terapia. Un clínico astuto debe ser cauteloso antes de aceptar a un paciente poco motivado. No todos los pacientes están preparados para sufrir las incomodidades temporales que puede suponer una terapia. Como ya se ha mencionado anteriormente, muchos hombres se resisten a aceptar las condiciones que impone una buena terapia, como puede ser la necesidad de informar de sus más íntimos sentimientos (Real, 1997; Shay, 1996).

Casi tan importante como la motivación son las expectativas de éxito del paciente. Frecuentemente estas expectativas son suficientes por sí mismas para conseguir una mejoría importante (Fisher y Greenberg, 1997a; Frank, 1978; Lambert *et al.*, 1986); esto puede deberse a que los pacientes que confían en la eficacia de la terapia se implican más y mejor en el proceso (Meyer *et al.*, 2002). De la misma manera que muchas veces un placebo es suficiente para reducir el dolor de una persona que piensa que está tomando una medicina, también quien espera que la terapia sea efectiva probablemente se beneficiará de cualquier método terapéutico que se utilice. La otra cara de la moneda es que si el terapeuta no es capaz de inspirar confianza a su paciente, comprometerá también la eficacia del tratamiento.

Un terapeuta suele intentar que los individuos lleguen a concebirse a sí mismos y a la situación en la que viven de una manera más objetiva, esto es, que adopten una perspectiva diferente. Además, la mayoría de las situaciones terapéuticas también ofrecen un entorno protector, en el que el paciente puede practicar nuevas formas de sentir y actuar, lo que le permitirá desarrollar gradualmente tanto el coraje como la habilidad necesarios, para actuar de manera más eficaz y satisfactoria.

Para conseguirlo, el terapeuta debe ser capaz de conseguir que su paciente deje de realizar conductas poco funcionales, y que las sustituya por otras más apropiadas. Ni que decir tiene que debe ser lo suficientemente flexible como para recurrir a diversos estilos de interacción. Una terapia eficaz dependerá, al menos en parte, de que se produzca una buena química entre paciente y terapeuta (Talley *et al.*, 1990). Así pues, la propia personalidad del terapeuta constituye necesariamente un factor de cierta importancia para determinar el resultado de la terapia, al margen de su formación profesional o del tratamiento que adopte (Beutler *et al.*, 1994; Blatt *et al.*, 1996a; Lambert, 1989). Por ejemplo, un terapeuta que de manera inadvertida pero constante se encarga de resolver los problemas de sus pacientes, tendrá dificultades considerables cuando intente trabajar con personas con un trastorno de personalidad dependiente, que muestran una escasa autonomía personal.

REVISIÓN

- *¿Qué profesionales son los más capacitados para ofrecer ayuda a las personas con un malestar psicológico? ¿En qué tipo de situación tiene lugar el tratamiento?*
- *¿Qué factores son determinantes para la eficacia de la terapia?*

MEDIR EL ÉXITO DE LA PSICOTERAPIA

Evaluar el éxito de un tratamiento no siempre es tan fácil como puede pensarse. La estimación de la mejoría de un paciente suele depender de alguna de las siguientes fuentes de información: (1) la impresión subjetiva de que se ha producido un cambio, (2) el reconocimiento por parte del paciente de que se ha producido un cambio, (3) los informes procedentes de la familia o amigos del paciente, (4) la comparación de puntuaciones anteriores y posteriores al tratamiento, en una serie de tests de personalidad o de otros instrumentos diseñados para medir facetas relevantes del funcionamiento psicológico, y (5) medidas del cambio en una serie de conductas explícitas. Por desgracia, cada una de esas fuentes de confirmación tiene sus limitaciones específicas.

Un terapeuta probablemente no sea el más indicado para juzgar el progreso de un paciente, debido a que al fin y al cabo no es más que un ser humano que tiende a resaltar sus aciertos y a olvidar sus errores. Por otra parte, lo más probable es que el terapeuta sólo disponga de una muestra muy reducida de conductas (las que exhibe el paciente durante la terapia), a partir de las que hacer su evaluación del cambio. De hecho, a veces los terapeutas pueden llegar a inflar las tasas de éxito, al aconsejar a los pacientes más recalcitrantes abandonar el tratamiento. El problema de los abandonos suele complicar las investigaciones sobre la eficacia de un tratamiento. ¿Habría que excluir a estos pacientes de los análisis? Al fin y al cabo, apenas han recibido tratamiento. ¿O por el contrario hay que incluirlos y contabilizarlos como un fracaso de la terapia? Estas cuestiones están en el núcleo de gran parte de los debates sobre la evaluación de la eficacia de los tratamientos.

Por otra parte, un paciente no es necesariamente una fuente fiable de información sobre el resultado de la terapia. No sólo es posible que piense interesadamente que está mejorando, sino que puede hacerlo también para agradar al terapeuta. Además, ya que muchas veces la terapia requiere una gran cantidad de tiempo, dinero y molestias emocionales, la mera idea de pensar que resulta infructuosa resulta disonante. También la familia y los amigos pueden mostrarse inclinados a «ver» mejorías que están deseando percibir, si bien suelen mostrarse más realistas que el paciente e incluso el terapeuta, en la evaluación del tratamiento.

A veces se ha recurrido a una evaluación por un observador independiente, que puede resultar más objetiva que las que puedan realizar tanto el paciente como el terapeuta. Otra medida objetiva que suele utilizarse son los tests psicológicos. Lo que suele hacerse es pedir al paciente que realice una batería de tests antes y después de la terapia, de manera que se asume que cualquier eventual diferencia se deberá a la terapia. Sin embargo, es posible que algunos de los cambios sean en realidad un artefacto, como ocurre con la regresión hacia la media (Speer, 1992), un efecto según el cual las puntuaciones extremas que se miden de manera repetida tienden a aproximarse a la media de su propia distribución, lo que da la falsa impresión de que se está produciendo un cambio real. Además, también es posible que los tests seleccionados se orienten de manera especial hacia las predicciones teóricas del terapeuta o el investigador. Se trata de herramientas que no son necesariamente predictores válidos del cambio que procede de la terapia. Y sin una evaluación de seguimiento, proporcionan muy poca información sobre la duración futura de cualquier tipo de cambio obtenido.

Objetivar y cuantificar el cambio

Ciertos términos como *recuperación, una importante mejoría* o *una mejoría moderada*, que se usaban con tanta frecuencia en el pasado, están abiertos sin embargo a considerables diferencias de interpretación. En la actualidad tienden a utilizarse métodos más cuantitativos para medir el cambio. Por ejemplo, el Inventario De Depresión de Beck (una medida de auto-informe de la depresión) y la Escala de Hamilton de la Depresión (un conjunto de escalas que se utilizan para medir la misma cosa), se están convirtiendo casi en una herramienta estándar para la evaluación anterior y posterior al tratamiento de la depresión. Ciertos cambios en una serie de conductas específicas que se controlan de manera sistemática, como puede ser la cantidad de veces que un paciente obsesionado con la suciedad se lava las manos, suelen constituir medidas muy válidas del resultado del tratamiento. Este tipo de técnicas, que incluyen el autocontrol por parte del paciente, se utilizan de manera muy eficaz, sobre todo por parte de los terapeutas que siguen un modelo conductual o cognitivo-conductual. Sin embargo, incluso en el mejor de los casos siempre existe la posibilidad de que la mejoría pueda atribuirse al tratamiento cuando en realidad sea un efecto placebo, un cambio espontáneo, o deba atribuirse a un cambio que pasa desapercibido en la vida del paciente.

¿Se habría producido el cambio de todas maneras?

En este contexto, resulta pertinente preguntarse qué le ocurre a personas con alteraciones que no siguen ningún tipo de tratamiento. En vista de los múltiples tipos de ayuda que puede recibir una persona, no resulta sorprendente que muchas veces se experimente mejoría sin necesidad de recibir una intervención profesional. En este sentido resulta relevante la observación de que el tratamiento ofrecido por un terapeuta no siempre obtiene mejores resultados que ciertas terapias administradas por no profesionales (Christensen y Jacobson, 1994). Y lo que es más, ciertas formas de psicopatología, como episodios maníacos o depresivos, o trastornos psicóticos breves, muchas veces desaparecen,

tanto con tratamiento como sin él. En otros casos ocurre que la mejoría se produce por razones inadvertidas.

Pero aunque es posible que muchas personas con trastornos emocionales puedan mejorar sin someterse a psicoterapia, sí es cierto que ésta puede acelerar esa mejoría, o conseguir cambios en la conducta que no se producirían de otra manera (Lambert y Bergin, 1994; Telch, 1981). La mayoría de los investigadores actuales estarían de acuerdo en que la psicoterapia es más eficaz que no recibir tratamiento, y de hecho todas las pruebas que hemos citado a lo largo de este texto confirman esa idea. La probabilidad de que un paciente se beneficie de un tratamiento psicológico es, de manera general, impresionante (Lambert y Bergin, 1994).

De hecho, la mejoría parece estar en función del número de sesiones terapéuticas que se han recibido. La investigación sugiere que alrededor del cincuenta por ciento de los pacientes ponen de manifiesto un cambio clínicamente significativo después de recibir veintiuna sesiones de terapia. Tras cuarenta sesiones, alrededor del setenta y cinco por ciento de los pacientes ha mejorado (Lambert *et al.*, 2001). En un cuestionario a gran escala realizado por la Unión de Consumidores (*véase* Seligman, 1995, 1998), la duración de la terapia resultó estar asociada con la mejoría experimentada por los pacientes. Sin embargo, el progreso no siempre se produce de manera suave y lineal. Tang y sus colaboradores han demostrado que entre una y otra sesión puede producirse a veces una «mejoría súbita» (Tang y DeRubeis, 1999; Tang *et al.*, 2002). Tales «saltos clínicos» parecen estar provocados por cambios cognitivos o descubrimientos psicodinámicos que los pacientes experimentan en determinadas sesiones críticas.

¿Puede resultar perjudicial la terapia?

El resultado de la psicoterapia no siempre es neutro o positivo. Algunos pacientes pueden resultar perjudicados tras su encuentro con el psicoterapeuta (Lambert y Bergin, 1994; Mays y Franks, 1985; Strupp *et al.*, 1977). Según una estimación, en el diez por ciento de los casos la terapia lo único que hace es empeorar el estado del paciente (Lambert y Bergin, 1994).

Algunos de esos casos pueden ser explicados por rupturas de la alianza terapéutica, algo a lo que Binder y Strupp (1997) denominan «procesos negativos», en los que paciente y terapeuta se embarcan en una espiral de antagonismo. Otras veces puede deberse a la presencia casual de una serie de factores (por ejemplo la incompatibilidad de la personalidad del terapeuta y del paciente). Nuestra impresión, que viene apoyada por ciertas evidencias (Lambert, 1989; Lambert y Bergin, 1994), es que algunos terapeutas, probablemente debido a su propia personalidad, no se llevan bien con cierto tipo de pacientes. A la vista de estos factores intangibles, proponemos como responsabilidad del terapeuta (1) supervisar su propio trabajo con sus pacientes para intentar descubrir este tipo de deficiencias, y (2) remitir a otros terapeutas aquellos pacientes con quienes no se lleven demasiado bien.

Un caso especial de perjuicio terapéutico es el problema del sexo entre terapeuta y paciente. Se trata de una conducta absolutamente contraria a la ética. Dado que la relación entre paciente y terapeuta suele ser muy intensa e íntima, no resulta sorprendente que se produzca una atracción sexual. Lo doloroso es la frecuencia con la que esta atracción se convierte en una conducta poco profesional por parte del terapeuta, sobre todo ante el hecho de que casi todos los expertos en la materia coinciden en que estas relaciones casi siempre destruyen a largo plazo el buen funcionamiento de un paciente (Pope *et al.*, 1993). Por lo tanto, cuando un paciente busca una terapia, debe tener la suficiente cautela como para elegir a un terapeuta de entre la gran mayoría que siguen normas éticas profesionales.

REVISIÓN

- *¿Qué estrategias pueden utilizarse para evaluar el éxito de un tratamiento? ¿Cuáles son las ventajas y las limitaciones de esas estrategias?*
- *¿Las personas que reciben un tratamiento psicológico muestran siempre beneficios clínicos?*

¿QUÉ ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS DEBEN UTILIZARSE?

Tratamientos validados empíricamente

Cuando una compañía farmacéutica desarrolla un nuevo fármaco, es necesario que ésta obtenga la aprobación de la Administración Federal Para Los Alimentos Y Los Fármacos, antes de que pueda venderse en el mercado. Esto significa, entre otras cosas, que es necesario demostrar empíricamente con sujetos humanos que dicho fármaco es **eficaz**—esto es, que hace lo que se supone que hace—. Tales exámenes, que utilizan como sujetos a pacientes voluntarios a quienes se ha informado del objetivo de la investigación, se denominan **ensayos clínicos aleatorios**, o más sencillamente, ensayos de eficacia. Aunque esos ensayos pueden llegar a ser muy complejos, el diseño básico consiste en una asignación aleatoria (por ejemplo, tirando una moneda al aire) de la mitad de los pacientes a ese fármaco supuestamente «activo», y de la otra mitad a un **placebo** visualmente idéntico pero fisiológicamente inactivo. Generalmente, ni el paciente ni la persona que administra la sustancia saben cuál de

ellas está manejando; esa información está en manos de un tercero. Este procedimiento, denominado **doble ciego**, está diseñado para asegurarse de que las expectativas del paciente o de la persona que prescribe la fármaco no influyan en el estudio. Tras un intervalo predeterminado de tratamiento, se revela cuál es el estatus de cada grupo. Si los sujetos asignados a la fármaco activa han mejorado significativamente su salud más que los sujetos asignados al grupo placebo, se puede confiar en la eficacia de esa fármaco. Evidentemente, es posible modificar ese mismo diseño para comparar la eficacia de dos o más fármacos, con la opción de añadir una condición de placebo. Actualmente se realizan miles de tales estudios, generalmente en un contexto académico y médico, y financiados por la industria farmacéutica.

Los investigadores de la psicoterapia han intentado aplicar este método de investigación a su propio campo de trabajo, haciendo las modificaciones oportunas. Un motivo constante de frustración al respecto es la dificultad para confeccionar una condición placebo creíble. La mayor parte de las investigaciones suelen comparar dos o más terapias pretendidamente «eficaces», o también utilizar un grupo de control sin tratamiento («la lista de espera»), que se compara con el tratamiento. Otro problema es que incluso los terapeutas que tienen la misma orientación teórica suelen diferir significativamente en su manera de aplicar la terapia (sin embargo, las pastillas con una misma composición química no tienen este problema). Por lo tanto, para poner a prueba una terapia determinada, resulta necesario desarrollar un manual de tratamiento que especifique exactamente cómo debe llevarse a cabo la terapia que se quiere evaluar. A continuación se enseña ese procedimiento a los terapeutas del ensayo de investigación, con el fin de asegurarse de que sus sesiones de terapia no se desvían significativamente del procedimiento descrito en el manual (por ejemplo, *véase* Sanderson y Woody, 1995).

Cuando se utiliza esta **terapia «de manual»,** los investigadores se sienten autorizados a ignorar cualquiera característica personal del terapeuta (como puede ser su carisma) que pudiera modificar sutilmente el estilo o procedimiento de la terapia. Sin embargo, no se trata de una omisión trivial. Existe abundante evidencia de que las características personales de los terapeutas suponen factores importantes del resultado terapéutico (por ejemplo, *véase* Beutler *et al.*, 1994; Blatt *et al.*, 1996a; Lambert, 1989). Si bien este tipo de terapia de manual surgió fundamentalmente para poder normalizar tratamientos psicológicos con el fin de que se ajustasen al paradigma del ensayo clínico aleatorio, hay quien ha extendido su utilización hasta la práctica clínica habitual, una vez que han probado su eficacia con un trastorno determinado (*véase* Wilson, 1998). Sin embargo, los clínicos tienen opiniones muy diversas respecto a este tipo de estrategia (Addis y Krasnow, 2000).

Los estudios sobre la eficacia de los tratamientos psicosociales son cada vez más frecuentes. Suelen centrarse en pacientes que padecen una única enfermedad diagnosticada en el DSM-IV (suelen excluirse pacientes con un diagnóstico múltiple), y utilizan dos o más condiciones de tratamiento y de control (por ejemplo, la lista de espera), donde al menos una de las condiciones de tratamiento tiene un carácter psicosocial (la otra podría ser algún tipo de terapia biológica, como por ejemplo un fármaco determinado). Los sujetos se asignan aleatoriamente a cada una de esas condiciones, cuyos efectos, en el caso de que los haya, se evalúan de manera sistemática mediante una batería de instrumentos, que suele administrarse tanto antes como después del tratamiento.

Los estudios de la eficacia de diferentes procedimientos de tratamiento psicosocial están considerados como la evaluación más rigurosa que tenemos para establecer que una terapia determinada «funciona» con pacientes con un diagnóstico DSM-IV-TR dado. Los tratamientos que cumplen este criterio, suelen describirse como «validados empíricamente», y aparecen en ciertas listas de publicación periódica (por ejemplo, Chambless *et al.*, 1998; Nathan y Gorman, 1998; Roth y Fonagy, 1996). Obsérvese, sin embargo, que se trata de aplicar una terapia específica a un trastorno muy concreto, intentando mantener el paralelismo con un fármaco muy específica para una enfermedad concreta. Pero esto puede terminar creando problemas, tanto para los ensayos con fármacos como para los estudios de psicoterapia, ya que excluye a un gran número de pacientes, lo que puede provocar que los resultados sólo puedan aplicarse a un pequeño y muy limitado grupo de pacientes (*véase* Zimmerman *et al.*, 2002). En los ensayos de tratamiento psicosocial, quedan fuera de la evaluación otras variables tales como las características del paciente (*véase* Barber y Muenz, 1996) y las del terapeuta (*véase* Blatt *et al.*, 1996a). Como ya se ha señalado, existen abundantes pruebas de que por lo que concierne a las terapias psicosociales, esto puede crear omisiones trascendentales (Bergin y Garfield, 1994; Garfield, 1998; Huppert *et al.*, 2001).

¿Medicación o psicoterapia?

La **psico-farmacología** moderna ha suscitado una gran disminución de la gravedad y duración de muchos tipos de psicopatología, especialmente de las psicosis. Esto ha permitido ayudar a muchas personas que de otra manera hubieran tenido que ser hospitalizadas. También ha redundado en una rehabilitación más rápida de quienes estaban hospitalizados, y en un aumento de la eficacia de los programas de mantenimiento; también ha convertido en obsoletas las camisas de fuerza y otros sistemas para limitar el movimiento. En definitiva, las medicinas han generado un clima mucho más agradable en el hospital, tanto para los pacientes como para el personal sanitario.

No obstante, surgen una serie de dudas respecto a la utilización de las fármacospsicoactivas. Por no contar el

problema de los posibles efectos secundarios, resulta complicado establecer una dosis eficaz para las necesidades de cada paciente. A veces también es necesario modificar la medicación durante el curso del tratamiento. Además, el uso exclusivo de medicinas puede que no sea lo más idóneo para algunos trastornos, ya que éstas no suelen curarlos. Como han señalado muchos investigadores, lo que hacen los fármacos es aliviar los síntomas mediante modificaciones bioquímicas, pero no ayudan al individuo a comprender y a modificar los factores personales o situaciones que puedan estar reforzando sus conductas inadaptadas. De hecho, una vez que se elimina el fármaco, los pacientes suelen recaer. Para muchos trastornos, y a menos que la medicación se tome de manera indefinida, la psicoterapia empíricamente validada puede ejercer beneficios más duraderos que los fármacos.

Por otra parte, por lo que concierne a ciertos trastornos para los que se dispone de medicinas eficaces, el hecho de no utilizarlas junto a un programa de tratamiento psicoterapéutico puede suponer problemas muy graves. Existe un precedente judicial en el caso de *Osherhoff contra Chestnut Lodge* que ilustra perfectamente este aspecto (Klerman, 1990). Osheroff era un médico que tenía una depresión tan grave que su familia lo ingresó en el hospital de Chestnut Lodge, que en esa época tenía una orientación terapéutica eminentemente psicoanalítica. El paciente por tanto recibía un tratamiento psicoanalítico intensivo cuatro veces a la semana, pero ninguna medicación.

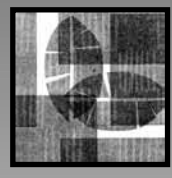
Tras varios meses de tratamiento, la familia del médico empezó a preocuparse por la falta de progresos. Había perdido dieciocho kilos, sufría graves alteraciones del sueño y tenía una agitación psicomotriz tan fuerte que sus pies estaban hinchados y llenos de ampollas de tanto ir y venir. La familia pidió que se evaluara de nuevo su caso, pero el equipo médico decidió continuar con el mismo programa de tratamiento. Cuando la enfermedad del doctor Osherhoff siguió agravándose, su familia lo sacó de ese hospital y lo ingresó en otro, donde se le trató con una combinación de antidepresivos tricíclicos y fenotiacinas. El paciente mejoró rápidamente y fue dado de alta tres meses después. Posteriormente demandó a Chestnut Lodge por no haber administrado el tratamiento adecuado, un error que le había hecho perder un año de trabajo. Las fases preliminares del juicio apuntaban a una sentencia favorable al demandante, pero el caso fue resuelto fuera del tribunal antes de que se celebrase el juicio. Se trata de un caso que recoge una serie de temas complejos. Sin embargo sirve como recordatorio de que los terapeutas deben estar abiertos a utilizar aquellas medicinas cuya eficacia esté perfectamente demostrada.

Tratamientos combinados

En el pasado se creía que la psicología y las medicinas eran estrategias incompatibles, por lo que no podían utilizarse conjuntamente (*véase* Gabbard y Kay, 2001). Sin embargo, muchos trastornos se tratan ya habitualmente en la práctica clínica mediante una combinación de fármacosy psicoterapia. Una encuesta indica que el cincuenta y cinco por ciento de los pacientes recibe medicinas y psicoterapia en su tratamiento (Pincus *et al.*, 1999). Esta estrategia integradora supone un excelente ejemplo de la perspectiva biopsicosocial, que describe perfectamente la perspectiva contemporánea sobre el tratamiento de los trastornos mentales, y que es la que hemos intentado reflejar en este libro.

Las medicinas pueden combinarse con una amplia gama de terapias psicológicas. En algunos casos, pueden ayudar a los pacientes a beneficiarse más profundamente de la psicoterapia, y pueden servir para disminuir conductas incompatibles con la terapia. En otros casos, puede que convenga utilizar la psicoterapia con la familia del paciente, como ocurre por ejemplo en la intervención psicosocial con la familia de esquizofrénicos, orientada a disminuir la expresión emocional de los familiares para reducir las tasas de recaída de los pacientes (*véase* el Capítulo 14). En general, hay razones para mostrarse optimistas respecto a la combinación de fármacos y terapia psicosocial, especialmente con los trastornos más graves como la esquizofrenia y el trastorno bipolar, aunque generalmente en estos casos la psicoterapia no puede empezar a utilizarse hasta que haya empezado a remitir el episodio psicótico. Los propios pacientes valoran de manera especial la integración de ambas estrategias. A continuación reproducimos la descripción de un paciente con trastorno bipolar, y que también parece ser un importante científico clínico, que destaca su necesidad de medicación y psicoterapia.

Medicinas y psicoterapia



ESTUDIO DE UN CASO

Llegados a este momento de mi vida, no puedo imaginar una vida normal sin necesidad de tomar litio y de seguir una psicoterapia. El litio impide que se presenten mis seductoras pero desastrosas subidas, y disminuye también mi depresión, limpia por completo las telarañas de mi desordenado pensamiento, me baja el ritmo, me hace más apacible, impide que tire por la borda mi carrera y mis amistades, me mantiene lejos del hospital, viva, y permite que pueda seguir una psicoterapia. Pero de manera inefable, la psicoterapia cura. Impone algún sentido a mi confusión, refrena mis pensamientos y sentimientos terroríficos, me ofrece cierto control y esperanza, y posibilidades de aprender de ello. Las pastillas no son capaces en absoluto de transportarme a la realidad. La psicoterapia supone un santuario; es un campo de batalla; es un lugar donde he estado psicótica, neurótica, alegre, confusa y desesperada más allá de lo imaginable. Pero siempre es el sitio donde he creído —o aprendido a creer— que algún día podré ser capaz de enfrentarme con todo eso.

Ninguna pastilla puede ayudarme a afrontar el problema de no querer tomar pastillas; de manera similar ninguna psicoterapia puede impedir mis manías y depresiones. Las necesito a las dos. (De la autobiografía de Kay Jamison, *An Unquiet Mind,* 1995, pp. 88-89).

Además de que los pacientes se benefician de estos tratamientos combinados, la investigación sugiere que también hay beneficios clínicos, especialmente para los pacientes con trastornos más graves (*véase* Gabbard y Key, 2001). Por ejemplo, Keller y sus colaboradores (2000) compararon la evolución de quinientos diecinueve pacientes con depresión que habían sido tratados con un antidepresivo (nefazodone), con psicoterapia (cognitivo-conductual), o con una combinación de ambos. En la condición de sólo medicina, el cincuent y cinco por ciento de los pacientes evolucionó adecuadamente. En la condición de sólo psicoterapia, el cincuenta y dos por ciento de los pacientes respondió al tratamiento. Sin embargo, los pacientes que habían recibido una combinación de ambos tratamientos evolucionaron todavía mejor, con una tasa de respuesta positiva del ochenta y cinco por ciento. Estos resultados son paralelos a los de Thase *et al.,* (1997), quienes realizaron un análisis a gran escala de tratamientos exclusivos o combinados para pacientes con depresión, y encontraron que la combinación de medicación y psicoterapia resultaba especialmente beneficiosa para los pacientes con depresiones más graves y recurrentes. Se han encontrado ventajas clínicas similares para la combinación de una terapia cognitivo-conductual y medicinas, para el tratamiento del trastorno de pánico (Barlow *et al.*, 2000), si bien en este estudio los beneficios a largo plazo de la terapia cognitivo-conductual fueron algo más reducidos para los pacientes en la condición de la combinación de tratamientos. Es posible que la eficacia del tratamiento combinado se deba a que ambas estrategias se dirigen a síntomas distintos, y actúan a un ritmo diferente. Como han observado Hollon y Fawcett (1995) tras una revisión de la literatura, «La farmacoterapia parece proporcionar un alivio rápido del malestar agudo, mientras que la psicoterapia parece promover un cambio amplio y duradero, de manera que la combinación de ambos tratamientos retiene los beneficios específicos de cada uno de ellos» (p. 1232).

REVISIÓN

- *¿Cuáles son las ventajas y las desventajas de utilizar una terapia «de manual»?*
- *¿Qué significa describir un tratamiento como «validado empíricamente»?*
- *¿Por qué cada vez es más frecuente la integración de las medicinas y la psicoterapia en la práctica clínica?*

ESTRATEGIAS FARMACOLÓGICAS DE TRATAMIENTO

El campo de la psico-farmacología se caracteriza por un progreso muy rápido y excitante. Los avances revolucionarios se producen de manera constante, lo que se traduce en una auténtica esperanza para los pacientes a los que no hace mucho se consideraba intratables. En los siguientes apartados vamos a describir algunos de los principales tipos de medicinas que suelen utilizarse ante diversos trastornos mentales, y veremos también algunas estrategias de tratamiento (como la terapia electro-convulsiva) que se utilizan cada vez menos, aunque resultan muy eficaces sobre todo con aquellos pacientes que no responden bien a otros tratamientos.

Se trata de fármacos que suelen recibir el nombre de psicoactivas (literalmente, «que alteran la mente»), lo que indica que sus principales efectos se producen sobre el cerebro. A medida que vayamos examinando esas medicinas, es importante recordar que las personas difieren en la rapidez con la que metabolizan fármacos, esto es, en la rapidez con que su cuerpo descompone el fármaco una vez que se ha ingerido. Por ejemplo, muchos afro-americanos metabolizan los antidepresivos y los antipsicóticos con más lentitud que los blancos. Esto quiere decir que algunas veces quizá muestren una respuesta más rápida y amplia a esas medicinas, pero que también sufren con más intensidad sus efectos secundarios (*véase* U.S. Departament of Heath and Human Services, 2001, p. 67). Por lo tanto resulta esencial determinar adecuadamente la dosis correcta, ya que una cantidad escasa puede resultar ineficaz, mientras que una cantidad excesiva puede ser tóxica, dependiendo de las características del individuo.

Fármacos antipsicóticos

Como su propio nombre indica, los **fármacos antipsicóticos** se utilizan para tratar trastornos psicóticos, tales como la esquizofrenia y los trastornos de ánimo con síntomas psicótipos. Usted ya ha podido encontrar información sobre esas medicinas en el Capítulo 14. El beneficio terapéutico más importante de los antipsicóticos radica en que son capaces de aliviar o reducir la intensidad de las ideas delirantes y las alucinaciones, al bloquear los receptores de la dopamina. La Tabla 17.1 enumera algunos de los fármacos neurolépticos más frecuentemente utilizadas, así como información adicional sobre las dosis y la **vida media** de cada uno. La **vida media** es el tiempo que tarda el nivel de actividad del fármaco en el cuerpo en quedar reducido a la mitad (a causa de la metabolización y la excreción). Las ventajas que tiene un fármaco con una larga vida media es que requiere menos dosis, hay menos variación en la concentración de fármaco en el plasma sanguíneo, y en consecuencia una abstinencia menos fuerte. Las desventajas consisten en

Tabla 17.1 Fármacos antipsicóticas más frecuentemente prescritas

Tipo de fármaco	Nombre genérico	Nombre comercial	Dosis (mg) (horas)	Vida media
Atípicos	clozapina	Leponex	300-900	5-16
	risperidona	Risperdal	1-8	20-24
	olanzapina	Zyprexa	5-20	21-54
	quetiapina	Seroquel	100-750	6-7
	ziprasidona	Zeldox	80-160	6.6
	aripiprazol	Abilify	15-30	75
Convencionales	clorpromazina	Largactil	75-900	16-30
	perfenazina	Decentan	12-64	9-21
	molindone	Moban	50-200	6,5
	thiothixene	Navane	15-60	34
	trifluopeazina	Eskazine	6-40	13
	haloperidol	Haloperidol	2-100	12-36
	flufenazina	Modecate	2-20	13-58

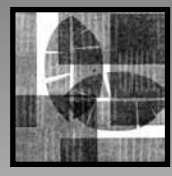
Fuentes: Sadock & Sadock (2003), Buckley & Waddington (2001), y Bezchlibnyk-Butler & Jeffries (2003). Vademécum Internacional (2005).

el riesgo de que la fármaco se acumule el cuerpo, dando lugar a una sedación y un deterioro psicomotriz más elevados durante el día.

Las investigaciones han demostrado que aproximadamente el sesenta por ciento de los pacientes con esquizofrenia que son tratados con medicinas antipsicóticas tradicionales experimentan una reducción de sus síntomas positivos en un plazo de seis semanas, en comparación con el veinte por ciento que experimentan esa reducción al ser tratados con un placebo (*véase* Bradford *et al.*, 2002). Estos fármacos también resultan de gran utilidad para el tratamiento de otros trastornos que acarrean síntomas psicóticos, como puede ser la manía, la depresión psicótica y el trastorno esquizoafectivo, y también se utilizan a veces para el tratamiento de síntomas psicóticos transitorios, que pueden aparecer en personas con un trastorno de personalidad limítrofe o un trastorno de personalidad esquizotípico (Koeningsberg *et al.*, 2002). Por último, también son muy útiles para el tratamiento del delirio y del síndrome de Tourette (*véase* el Capítulo 15), y a veces se utilizan también para el tratamiento de las ideas delirantes, las alucinaciones, la paranoia y la agitación que acompañan a la enfermedad de Alzheimer (Gitlin, 1996).

Este tipo de medicaciones suelen administrarse a diario por vía oral. Sin embargo, algunos pacientes, y en especial los que tienen una esquizofrenia crónica, no son capaces de recordar que tienen que tomar a diario su medicación, por lo que puede ser recomendable la administración de neurolépticos inyectables y de larga duración. Los efectos de una inyección pueden durar hasta cuatro semanas, lo que supone una enorme ventaja para los pacientes como el del siguiente caso, que necesitaba tomar medicación pero era incapaz de acordarse de ello.

Neurolépticos inyectables

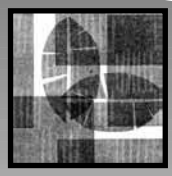


ESTUDIO DE UN CASO

Un varón de cuarenta y cinco años con una esquizofrenia crónica tenía un historial de ideas delirantes y recurrentes de persecución, ideas de referencia, así como alucinaciones auditivas de persecución. Generalmente acudía a su cita con el médico, pero sin embargo olvidaba tomar su medicina antipsicótica. En consecuencia sufrió una recaída dos semanas después de haber dejado de tomar la medicina. Mientras estaba en el hospital una dosis de veinte miligramos diarios de hidroclorito de flufenazina (Modecate) hacía que sus síntomas psicóticos disminuyeran. Dado que respondía bien a la medicación pero no colaboraba, su psiquiatra decidió tratarlo con una inyección bisemanal de neurolépticos (adaptado de Janowsky *et al.*, 1987).

Un efecto secundario muy problemático de las medicinas antipsicóticas convencionales como la clorpromacina es la **disquinesia tardía** (*véase* el Capítulo 14). La disquinesia tardía es una anomalía del movimiento producida por las medicinas antipsicóticas. El siguiente caso ilustra perfectamente el problema. Dado que tales efectos secundarios son menos frecuentes con otras medicinas antipsicóticas atípicas como la clozapina (Leponex) y la olanzapina (Zyprexa), son éstas las más utilizadas para el tratamiento clínico de la esquizofrenia. La clozapina también parece ser especialmente beneficiosa para pacientes psicóticos con un elevado riesgo de suicidio (Meltzer *et al.*, 2003).

Una discinesia tardía



ESTUDIO DE UN CASO

Una mujer de sesenta y dos años con una esquizofrenia crónica que había estado ingresada durante veinte años en un hospital mental, empieza a manifestar extraños movimientos repetitivos de la boca, lengua, manos y pies. Hace muecas involuntarias con la boca, y de vez en cuando saca la lengua. Flexiona los dedos de manera repetida, y se balancea una y otra vez. Los movimientos de sus manos y sus pies parecen ser coreiformes (espasmódicos y fluidos). La paciente tiene un historial de ideas delirantes paranoides y de alucinaciones, que habían comenzado veinticinco años antes. Durante los últimos dieciocho años ha estado tratándose con fármacos antipsicóticos en dosis moderadas (adaptado de Janowsky *et al.*, 1987).

Además de disminuir el riesgo de aparición de efectos secundarios psicomotrices, los antipsicóticos atípicos como la clozapina (Leponex), la risperidona (Risperdal), la olanzapina (Zyprexa), la quetiapina (Seroquel), la ziprasidona (Zeldox) y el recientemente comercializado aripiprazol (Abilify) suponen otras ventajas para el tratamiento. De manera específica, sirven para tratar de manera eficaz tanto los síntomas positivos como los negativos de la esquizofrenia, mientras que los neurolépticos tradicionales sólo ejercían su efecto sobre los síntomas positivos. Esto implica un importante avance, aunque también tienen efectos secundarios, entre los que se encuentra el aumento de peso y la diabetes (Sernyak *et al.*, 2002). Debe recordarse que un efecto secundario muy grave de la clozapina es una disminución que puede llegar a ser mortal de las células blancas, que se denomina agranulocitosis, y que afecta a una proporción de entre el 0,5 por ciento y el dos por ciento de los pacientes (Stahl, 2002). Por lo tanto, es necesario hacer un análisis de sangre semanal durante los primeros seis meses de tratamiento, y cada dos semanas durante el tiempo que dure la medicación. Por esa razón, la clozapina sólo suele utilizarse cuando otras medicinas han resultado ineficaces. En la actualidad los antipsicóticos atípicos que hemos enumerado más arriba están considerados (con la excepción de la clozapina) como el tratamiento preferente para la psicosis, mientras que la clozapina y los antipsicóticos convencionales (como el Haloperidol) suelen considerarse terapia de segunda línea.

Fármacos antidepresivos

INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE LA SEROTONINA. Igual que ocurre con las medicinas antipsicóticas, los primeros fármacos que se descubrieron (denominadas antidepresivos clásicos, como los inhibidores de la monoaminoóxidasa y los antidepresivos tricíclicos), han sido sustituidos por tratamientos de «segunda generación» como los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS). El primer ISRS que se comercializó en los Estados Unidos fue la fluoxetina (Prozac) en 1988. En la actualidad se trata del antidepresivo más prescrito en todo el mundo (Sadock y Sadock, 2003). Sus primos farmacológicos son la sertralina (Besitran) y la paroxetina (Seroxat). Algunos recién llegados a la familia de las ISRS son la fluvoxamina (Dumirox), que se utiliza para el tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo; el citalopram (Seropram) y el escitalopram (Lexapro), que se puede comprar desde 2002. La Tabla 17.2 de la página 574 enumera algunos de los antidepresivos más utilizados.

Las ISRS no tienen ninguna relación química con los antiguos antidepresivos tricíclicos y con los inhibidores de la monoaminoóxidasa (*véase* el Capítulo 7). Sin embargo, la mayoría de los antidepresivos actúan aumentando la cantidad de serotonina, de norepinefrina, o de ambas. Como su propio nombre indica, los ISRS, al contrario de lo que ocurre con los tricíclicos (que inhiben la recaptación tanto de la serotonina como de la norepinefrina), sólo inhiben la recaptación de la serotonina. Por esa razón se han convertido en los **fármacos antidepresivos** preferidos, debido a que se les considera relativamente «seguros»: son fáciles de utilizar, tienen pocos efectos secundarios, y además al contrario de lo que ocurre con los tricíclicos, una sobredosis no suele ser fatal. Sin embargo, debe observarse que no son más efectivos que los clásicos antidepresivos tricíclicos, sino que simplemente son más aceptables y mejor tolerados por la mayoría de los pacientes. En muchos casos están empezando a ser utilizados por personas que no tienen depresión clínica, pero que desean conseguir un «empujón farmacológico» (*véase* el apartado *El mundo que nos rodea* 17.1 de la página 575).

Otro antidepresivo frecuentemente utilizado y perteneciente a esta familia de fármacos es la venlafaxina (Dobupal). Este fármaco bloquea la recaptación tanto de la norepinefrina como de la serotonina, y pertenece a una nueva categoría de medicinas que se denominan Inhibidores De La Recaptación De La Serotonina Y La Norepinefrina; *véase* Stahl, 2000. Sus efectos secundarios se parecen a los ISRS, y son relativamente seguros ante una sobredosis. Este fárma-

Tabla de 17.2 Fármacos antidepresivos frecuentemente prescritos

Tipo de fármaco	Nombre genérico	Nombre comercial	Dosis (mg) (horas)	Vida media
SSRI	fluoxetine	Prozac	10–80	4–6 days
	sertraline	Besitran	50–200	26
	paroxetine	Seroxat	10–60	21
	fluvoxamine	Luvox	50–300	15
	citalopram	Seropram	10–60	33
	escitalopram	Lexapro	10–20	27–32
SNRI	venlafaxine	Tryptizol	75–375	3–13
	reboxetine	Vestra	8–20	13
Tricyclic	amitriptyline	Elavil	75–300	10–46
	clomipramine	Anafranil	75–300	17–37
	desipramine	Norpramin	75–300	12–76
	doxepin	Sinequan	75–300	8–36
	impiramine	Tofranil	75–300	4–34
	nortriptyline	Martimil	40–200	13–88
	trimipramine	Surmontil	75–300	7–30
MAOI	phenelzine	Nardelzine	45–90	1.5–4
	tranylcypromine	Parnate	20–60	2.4
	isocarboxazid	Marplan	30–50	N/A
Atypical	nefazodone	Serzone	100–600	2–5
	trazodone	Deprax	150–600	4–9
	mirtazapine	Remeron	15–60	20–40
	bupropion	Wellbutrin	225–450	10–14

Fuentes: Sadock & Sadock (2003), Buckley & Waddington (2001), y Bezchlibnyk-Butler & Jeffries (2003). Vademécum Internacional (2005).

co ayuda a un importante número de pacientes que no responden bien a otros antidepresivos, y parece ser más eficaz que las ISRS para el tratamiento de la depresión mayor grave (Thase *et al.*, 2001).

Los ensayos clínicos con las ISRS demuestran que los pacientes tienden a mejorar después de entre tres y cinco semanas de tratamiento. Se considera que los pacientes responden positivamente cuando mejoran en al menos un cincuenta por ciento de sus síntomas (*véase* la Figura 17.1). No obstante, aunque se encuentran bastante mejor, estos pacientes no están completamente recuperados. Cuando el tratamiento elimina todos los síntomas, se considera que el paciente se encuentra en un periodo de en remisión (*véase* la Figura 17.2). Si esta remisión se mantiene durante un periodo de entre seis y doce meses o más, se considera que el paciente se ha recuperado. O dicho de otra manera, vuelve a encontrarse completamente sano.

Los efectos secundarios de los ISRS incluyen náuseas, diarrea, nerviosismo, insomnio, problemas sexuales, disminución del deseo sexual y dificultades con el orgasmo (Gitlin, 1996; Nemeroff y Schatzberg, 2002). Al contrario de lo que se decía en los primeros informes (por ejemplo, Cole y Bodkin, 1990; Papp y Gorman, 1990), el Prozac no está más asociado con el suicidio que el resto de los antidepresivos

17.1 EL MUNDO QUE NOS RODEA

¿Vivir mejor gracias a la química?

El fármaco Prozac y otros farmacológicamente similares a él (como el Besitran y el Seroxat) son algunos de los fármacos más frecuentemente prescritos por los médicos. Aunque originariamente aparecieron para el tratamiento de trastornos relativamente graves del estado de ánimo, en la actualidad se prescriben generosamente incluso por médicos de medicina general, para hacer más llevaderas la enfermedad de sus pacientes, o incluso para quienes simplemente se sienten bajos de moral. En este sentido han venido a ocupar el espacio que tenían las benzodiacepinas (fármacos ansiolíticos como el Valium) durante la década de los 70 y de los 80. El mensaje parece ser que muchas personas se sienten «mejor» cuando disponen de más serotonina en las sinapsis neuronales de su cerebro.

¿Pero en qué consiste exactamente «sentirse mejor»? En su popular libro *Listening to Prozac,* el psiquiatra Peter Kramer argumenta que esta sustancia hace algo más que aminorar el estado depresivo; en muchos casos transforma la personalidad, generalmente de una manera muy positiva y que fomenta la autoestima. Kramer describe casos en los que la gente dice estar funcionando muchísimo mejor de lo que lo hacían antes de su depresión —literalmente, «mejor que bien»— o haber descubierto, mientras tomaban la fármaco, un «auténtico» yo diferente y más satisfactorio del anterior. A la vista de estos efectos sobre el bienestar subjetivo, no resulta extraño que muchas veces los pacientes no quieran dejar de tomar el fármaco. De hecho, ese aspecto es una reminiscencia de los graves problemas que tiene el uso excesivo de las benzodiacepinas.

Kramer sugiere que la persona que está tomando Prozac experimenta una disminución de la sensibilidad ante la desaprobación, las críticas y el rechazo por parte de los demás. Evidentemente se trata de efectos muy beneficiosos para la mayoría de la gente, y no sólo para quienes sufren una depresión mayor. El autor aborda con franqueza las cuestiones que plantea disponer de un fármaco que no sólo parece servir para aliviar un trastorno clínico, sino que también, para muchas personas, altera su personalidad generalmente en una dirección que encuentran favorable. De hecho, no cabe duda de que Kramer tiene razón cuando dice que el Prozac sólo es uno entre tantos fármacos «legales» que tienen ese tipo de propiedades sobre la personalidad. ¿Hay que ofrecer esos fármacos sólo a las personas que realmente las necesitan? ¿O estamos asistiendo al inicio de una era de «psicofarmacología cosmética», en la que las personas pueden llegar a poder elegir algunos aspectos de su personalidad, tal y como ahora podemos hacer con la forma de nuestra nariz?

(Gitlin, 1996). Dado que tiene menos efectos secundarios y es más seguro y más fácil de utilizar, durante los últimos años ha aumentado considerablemente la prescripción de este antidepresivo.

INHIBIDORES DE LA MONOAMINOOXIDASA. Aunque en la actualidad se utilizan con menos frecuencia, fueron los primeros antidepresivos que aparecieron en la década de los 50. Este tipo de fármacos empezaron a estudiarse

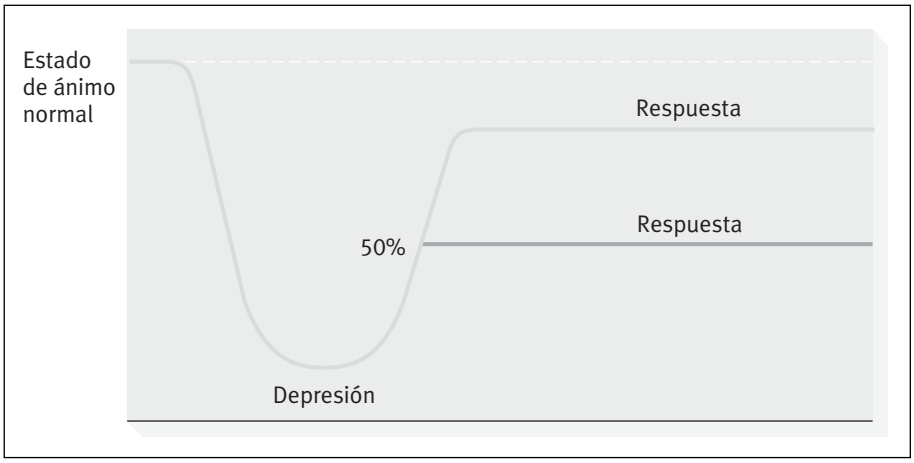


Figura 17.1
Cuando el tratamiento de la depresión da lugar al menos a un cincuenta por ciento de mejoría de los síntomas, recibe el nombre de respuesta. Este tipo de pacientes se encuentran mejor, pero no están completamente bien.

Fuente: Tomado de *Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications, 2E,* p. 143, de Stephen M. Stahl, copyright © Cambridge University Press, 2000. Reproducido con permiso de Cambridge University Press.

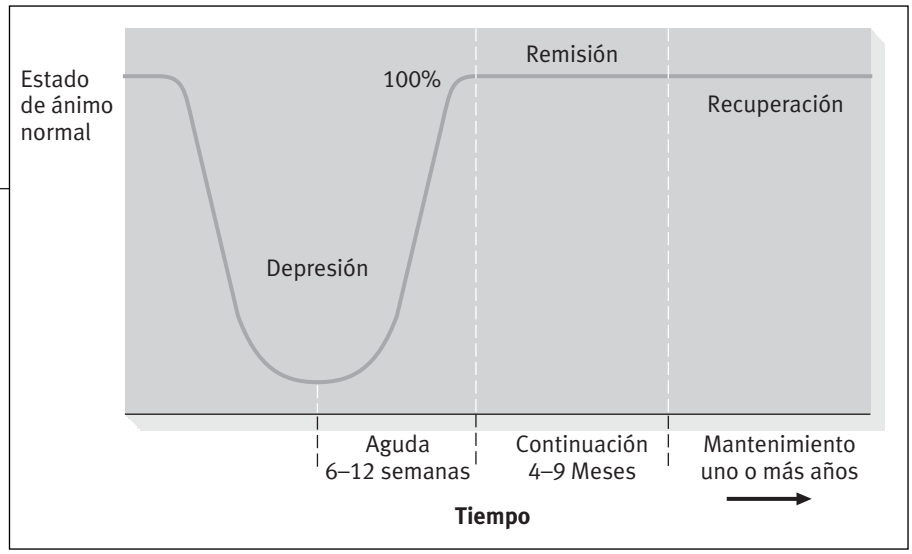


Figura 17.2
Cuando el tratamiento de la depresión da lugar a la desaparición de la práctica totalidad de los síntomas, se denomina remisión para los primeros meses, y recuperación si los síntomas no aparecen en un periodo de entre seis y doce meses. Estos pacientes no sólo están mejor, sino que están bien.

Fuente: Tomado de *Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications, 2E,* p. 143, de Stephen M. Stahl, copyright © Cambridge University Press, 2000. Reproducido con permiso de Cambridge University Press.

para el tratamiento de la tuberculosis, pero se encontró que también elevaban el estado de ánimo de los pacientes (Gitlin, 1996). Más tarde se demostró su eficacia para el tratamiento de la depresión. Entre los inhibidores de la monoaminooxidasa se encuentran el isocarboxazid (Marplan), fenelzina (Nardelzine), tranilcipromina (Partane), y selegilina (Eldepryl; *véase* el Capítulo 7). Estas sustancias inhiben la actividad de la monoaminooxidasa, una encima que está presente en la sinapsis y contribuye a descomponer las monoaminas (neurotransmisores como la serotonina y la norepinefrina) que han sido liberadas en la sinapsis. Los pacientes que están tomando inhibidores de la monoaminooxidasa deben evitar los alimentos ricos en el aminoácido tiramina (como puede ser el salami y el queso Stilton), lo cual supone una importante limitación para su utilidad clínica. No obstante, se utilizan en ciertos casos de depresión atípica, que están caracterizados por una hipersomnolencia y un exceso de ingesta de alimentos, y que no responden bien a otros tipos de antidepresivos (Nemeroff y Schatzberg, 2002).

ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS. Los antidepresivos tricíclicos inhiben la recaptación de la norepinefrina y (en menor medida) de la serotonina, después de haber sido liberadas en el interior de la sinapsis. Su descubrimiento también se realizó por casualidad, ya que el primero de ellos —la imipramina— se había estado estudiando como posible tratamiento para la esquizofrenia, pero se encontró que servía para elevar el estado de ánimo. Tal como se describió en el Capítulo 7, en la actualidad sabemos que la hipótesis de que la acción de estos fármacos es aumentar la actividad de la norepinefrina resulta demasiado simplista. También sabemos que cuando se toma este fármaco durante varias semanas, se alteran otros aspectos del funcionamiento de las células, como el funcionamiento de los receptores y la forma en que las células responden a la activación de los receptores y a la síntesis de neurotransmisores. Dado que estas alteraciones corren paralelas en el tiempo al efecto antidepresivo del fármaco, probablemente tal efecto tenga que ver con alguno de esos cambios (*véase* la Figura 17.3).

OTROS ANTIDEPRESIVOS. La trazodona (Deprax) es un antidepresivo que no resulta letal cuando se toma una sobredosis. Inhibe de manera específica la recaptación de la serotonina. Tiene fuertes propiedades sedantes que suponen una limitación respecto a su utilidad. A veces se utiliza en combinación con los inhibidores de la recaptación de la serotonina, y al tomarlos por la noche permiten compensar el efecto activador de estos últimos. En algunos casos poco frecuentes, pueden producir en los hombres un problema que se denomina priapismo, que consiste en una erección muy prolongada en ausencia de estimulación sexual (Nemeroff y Schatzberg, 2002).

El bupropion (Wellbrutrin)* es un antidepresivo que no está relacionado estructuralmente con otros antidepresivos. No bloquea la recaptación de la serotonina ni de la norepinefrina, pero parece aumentar la función noradrenérgica mediante otros mecanismos (Gitlin, 1996). Una ventaja técnica del bupropión es que, al contrario de algunos inhibidores de la recaptación de la serotonina, no disminuye el funcionamiento sexual (Nemeroff y Schatzberg, 2002). (N del T.: en España se comercializa con el nombre de Zyntabac, y se utiliza para la deshabituación del tabaco).

La nefazadona (Rulivan) está relacionado estructuralmente con la trazodona. Inhibe la recaptación de la serotonina y la norepinefrina, y tiene otros efectos añadidos sobre la serotonina. Una de las principales ventajas de esta sustancia es que en comparación con los inhibidores de la recaptación de la serotonina, no disminuye la respuesta sexual ni

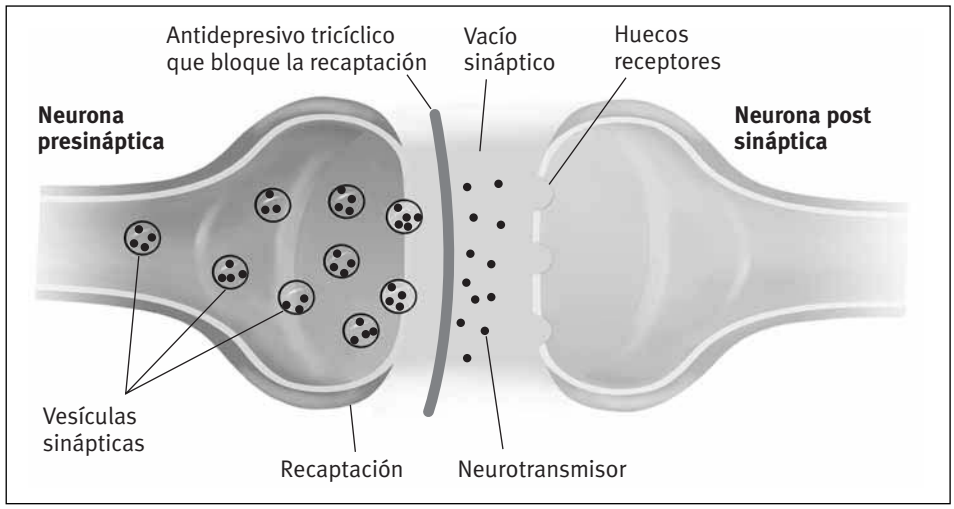


Figura 17.3
ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS Y BLOQUEADORES DE LA RECAPTACIÓN.
Adaptado de Gitlin, 1996, p.287

tampoco produce insomnio. Sin embargo, los pacientes que toman esta medicación necesitan un control constante para asegurarse de que la fármaco no está provocando daños en el hígado.

Más recientemente ha aparecido la mirtazapina (Vastat). Este fármaco también facilita la neurotransmisión de la serotonina y la norepinefrina. Uno de sus efectos secundarios es el aumento de peso. Sin embargo, su introducción supone ampliar el abanico de opciones terapéuticas disponibles para los pacientes con depresión.

LA UTILIZACIÓN DE ANTIDEPRESIVOS PARA EL TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD, DE LA BULIMIA Y DE PERSONALIDAD. Junto a su utilidad para el tratamiento de la depresión, los fármacos antidepresivos también se utilizan frecuentemente para el tratamiento de otros trastornos. Como ya dijimos en el Capítulo 6, los inhibidores de la recaptación de la serotonina se utilizan para el tratamiento del trastorno de pánico, de la fobia social, y del trastorno de ansiedad generalizada, así como para el trastorno obsesivo-compulsivo (Roy-Byrne y Cowley, 2002; Wolfe y Maser, 1994; Gitlin, 1996; Rauch y Jenike, 1998). Sin embargo, algunas personas con trastorno de pánico pueden alterarse de manera significativa por los efectos secundarios de estos fármacos, que producen algunos de los síntomas a los que estos pacientes son hipersensibles, por lo que es necesario detener inmediatamente la medicación.

Los inhibidores de la recaptación de la serotonina y los antidepresivos tricíclicos también se utilizan para el tratamiento de la bulimia (*véase* el Capítulo 9). Aunque no todos, muchos estudios han demostrado que estos antidepresivos son muy útiles para disminuir los atracones y las purgas (Gitlin, 1996; Wilson y Fairburn, 2002). Los pacientes con un trastorno de personalidad de Tipo B, como puede ser el trastorno limíte de personalidad, pueden mostrar una disminución de ciertos síntomas cuando toman inhibidores de la recaptación de la serotonina, sobre todo una disminución de la labilidad en su estado de ánimo (Rinne *et al.*, 2002).

Fármacos ansiolíticos

BENZODIACEPINAS. La categoría de fármacos antiansiedad (o ansiolíticos) más importante y más frecuentemente utilizados, son las benzodiacepinas. Hay otro tipo de fármacos como los barbitúricos (por ejemplo, fenobarbitol), que apenas se usan actualmente excepto para controlar ataques, o como anestésicos durante la terapia electro-convulsiva. Las primeras benzodiacepinas aparecieron a principios de la década de los 60. En la actualidad son los fármacos preferidos para el tratamiento de la ansiedad aguda. Se absorben rápidamente en el intestino, y por lo tanto empiezan a actuar inmediatamente. En dosis bajas permiten calmar la ansiedad; en dosis altas actúan como inductores del sueño, por lo que pueden utilizarse para el tratamiento del insomnio. Sin embargo, un problema con las benzodiacepinas es que los pacientes pueden terminar dependiendo de ellas tanto psicológica como físicamente (Gitlin, 1996; Roy-Byrne y Cowley, 2002). Por esa razón, es necesario reducir la dosis gradualmente por el riesgo de síntomas de abstinencia. De hecho, las tasas de recaída una vez que se elimina la medicina son extremadamente elevadas (Roy-Byrne y Cowley, 2002). Por ejemplo, entre el sesenta y el ochenta por ciento de los pacientes con trastorno de pánico recae en una vez que dejan de tomar Trankimazin (McNally, 1994). Entre las benzodiacepinas se encuentra el diazepam (Valium), el oxazepam, el clonacepam (Rivotril), el alprazolam (Trankimazin) y el lorazepam (Orfidal). En la Tabla 17.3 de la página 578 se muestra una lista más amplia medicaciones ansiolíticas.

Se sabe que las benzodiacepinas y otras medicinas ansiolíticas similares actúan aumentando la actividad de los

Tabla 17.3 Fármacos antiansiedad frecuentemente prescritos

Tipo de fármaco	Nombre genérico	Nombre comercial	Dosis (mg) (horas)	Vida media
Benzodiazepines	alprazolam	Trankimazin	0.5–10	9–20
	clonazepam	Rivotril	1–6	19–60
	diazepam	Valium	4–40	30–200
	lorazepam	Orfidal	1–6	8–24
	oxazepam	Serax	30–120	3–25
	clorazepate	Tranxilium	15–60	120
	chlordiazepoxide	Librium	10–150	28–100
Otros	buspirone	Buspar	5–30	1–11

Fuentes: Sadock & Sadock (2003), Buckley & Waddington (2001), y Bezchlibnyk-Butler & Jeffries (2003). Vademécum Internacional (2005).

receptores del ácido gamma-aminobutírico (Gitlin, 1996; Roy-Byrne y Cowley, 2002). Esta sustancia es un neurotransmisor inhibitorio que desempeña un papel muy importante en la forma en que nuestro cerebro inhibe la ansiedad en situaciones estresantes. Las benzodiacepinas parecen aumentar la actividad del ácido gamma-aminobutírico en ciertas zonas del cerebro que sabemos que están implicadas en la ansiedad, tales como el sistema límbico.

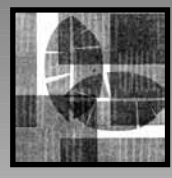
La gama de aplicaciones de las **fármacos antiansiedad** es muy amplia. Se utilizan en todo tipo de enfermedades en las que participa de manera significativa la tensión y la ansiedad, lo que incluye trastornos de ansiedad y psicofisiológicos. También se utilizan como tratamiento suplementario de ciertos trastornos neurológicos para controlar síntomas como los ataques convulsivos, aunque apenas sirven para el tratamiento de las psicosis. Se trata de uno de los fármacos más frecuentemente prescritos, lo que produce preocupación en el ámbito psiquiátrico debido a su potencial adictivo y a sus efectos sedantes.

BUSPIRONA. Se trata del único fármaco antiansiedad que ha aparecido desde principios de los 60, sin nada que ver con las benzodiacepinas, y que actúa sobre el funcionamiento serotonérgico y no sobre el ácido gamma-aminobutírico. Se ha demostrado que es igual de eficaz que las benzodiacepinas para el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizado (Gitlin, 1996; Roy-Byrne y Cowley, 200), si bien los pacientes que previamente han tomado benzodiacepinas no suelen responder igual de bien como los pacientes que nunca las han tomado. El buspirone (Buspar) apenas se presta al abuso, probablemente porque no tiene propiedades sedantes ni relajantes, y por lo tanto resulta menos agradable para los pacientes. Tampoco tiene efectos de abstinencia. El principal inconveniente es que necesita entre dos y cuatro semanas para ejercer su efecto ansiolítico. Por lo tanto no resulta de utilidad en situaciones agudas. Además, dado que no tiene efectos sedantes, tampoco puede utilizarse para el tratamiento de insomnio.

Litio y otros fármacos estabilizadores del estado de ánimo

A finales de la década de los 40 John Cade descubrió en Australia que las sales de litio, como el carbonato de litio, resultaban muy eficaces para tratamiento de los trastornos maníacos. Uno de los propios casos de Cade (1949) resulta una excelente ilustración del efecto del tratamiento con litio.

Tratamiento con litio



ESTUDIO DE UN CASO

El señor W. es una persona de cincuenta y un años que se encuentra en un estado crónico de excitación maníaca durante los últimos cinco años. Su conducta resulta tan destructiva y detestable que está considerado como el paciente más difícil del hospital.

Empezó un tratamiento a base de un compuesto de litio, y en un plazo de tres semanas su conducta había mejorado tanto que se consideró oportuno trasladarlo a una zona menos restringida del hospital. Permaneció allí durante los siguientes dos meses, durante los cuales su conducta sigue siendo esencialmente normal. Antes de darle el alta, se cambió el tipo de litio debido a que el que estaba tomando le producía dolor de estómago.

En seguida se reincorporó a su trabajo y a una vida feliz y productiva. De hecho, se encontraba tan bien que, haciendo caso omiso de las instrucciones que se le habían dado, dejó de tomar el litio. Inmediatamente empezó a mostrarse irritable y errático; unos seis meses después de recibir el alta tuvo que dejar de trabajar. Cinco semanas después había vuelto hospital en un estado maníaco agudo.

Inmediatamente se restableció la terapia con litio, lo que provocó resultados positivos. Al mes siguiente el señor W. regresaba a su casa y a su trabajo, asegurando que no volvería a dejar de tomar la dosis prescrita de litio.

Esto sucedía unos veinte años antes de que el tratamiento con litio se introdujera, alrededor de 1970, en los Estados Unidos. Hay al menos dos razones que justifican este retraso. En primer lugar, durante la década de los 40 y los 50, el litio se había utilizado como sustituto de la sal para pacientes con hipertensión sin que se conocieran sus tóxicos efectos secundarios. En consecuencia se produjeron algunas trágicas muertes, lo que hizo que la comunidad médica se mostrase muy reticente a utilizar esa sustancia para cualquier tipo de tratamiento. En segundo lugar, ya que se trata de un componente natural, no es posible patentarlo. Lo cual quiere decir que las compañías farmacéuticas no encuentran rentable la investigación de sus efectos. No obstante, a mediados de los 70 ya se le consideraba un fármaco maravilloso en el ambiente psiquiátrico (Gitlin, 1996). Todavía se utiliza frecuentemente para el tratamiento del trastorno bipolar, y se comercializa como Plenur.

La base bioquímica del efecto terapéutico del litio todavía nos resulta desconocida. Una hipótesis es que al tratarse de una sal mineral, puede influir sobre el equilibrio electrolítico, lo que a su vez podría alterar la actividad de muchos sistemas neurotransmisores del cerebro, una hipótesis coherente con sus diversos efectos clínicos (Gitlin, 1996). Sin embargo, hasta el momento se trata de una hipótesis fundamentalmente especulativa. Parece claro que la única manera de saber exactamente qué es lo que ocurre, pasa necesariamente por realizar más y mejores investigaciones.

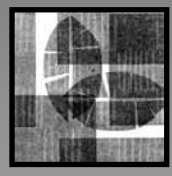
Pero aunque no sepamos exactamente cómo funciona, de lo que no cabe duda es de su eficacia. Hasta el ochenta por ciento de los pacientes en un estado maníaco evidente muestran una importante mejoría tras dos o tres semanas de tratamiento con litio (Sadock y Sadock, 2003; Keck y McElroy, 2002). Además, como hemos visto en el Capítulo 7, algunas veces alivia también la depresión, aunque probablemente sólo ejerza ese efecto en pacientes con depresión bipolar. En cualquier caso, puede que exista un subtipo de pacientes con depresión unipolar que también se beneficien del tratamiento con litio (Abou-Saleh, 1992; Gitlin, 1996).

Cada vez disponemos de más pruebas de que la prevención de los ataques maníacos mediante la administración de litio puede ser menos fiable de lo que se pensaba. Por ejemplo, algunos estudios realizados con pacientes bipolares que seguían un tratamiento a base de litio durante cinco años o más, demostró que solamente un tercio de ellos permanecía en remisión. Por otra parte, finalizar el tratamiento con litio también resulta problemático. La probabilidad de recaída se estima en veintiocho veces superior a cuando se continua el tratamiento (Keck y McElroy, 2002).

Los efectos secundarios del litio son un aumento de la sed, problemas gastrointestinales, aumento de peso, temblores y fatiga. Además, también puede resultar tóxico cuando se excede la dosis recomendada, o si los riñones no pueden eliminarlo a un ritmo normal. La toxicidad del litio supone un problema médico grave. Si no se trata de manera inmediata y adecuada, puede provocar lesiones neuronales o incluso la muerte.

Pese a los beneficios clínicos del litio, no todos los pacientes con un trastorno bipolar lo toman exactamente como se les prescribe. Muchos lamentan perder las «subidas» y la enorme energía que despliegan durante los episodios hipomaníacos, de manera que cuando se enfrentan con sus desagradables efectos secundarios, unido a la pérdida de las «subidas», dejan de tomarlo.

Ambivalencia respecto al litio



ESTUDIO DE UN CASO

Aunque yo soy clínico y científico, y aunque estoy informado de las publicaciones científicas al respecto, y convencido de las consecuencias negativas de no tomarlo, muchos años después del diagnóstico inicial todavía me mostraba reticente a tomar esa medicación. ¿Por qué? ¿Por qué tenía que atravesar episodios de manía seguidos de largas depresiones suicidas, antes de decidirme a tomar litio, tal y como aconsejaba mi médico?

No cabe duda de que parte del rechazo procedía de la negación de que yo tuviese una enfermedad real. Se trata de una reacción muy frecuente que aparece, paradójicamente, tras los primeros episodios maníaco-depresivos. El estado de ánimo es una parte tan importante de la vida, de la propia noción de uno mismo, que incluso los extremos psicóticos en el estado de ánimo y en la conducta pueden llegar considerarse como reacciones transitorias y naturales ante las circunstancias de la vida... Resulta difícil abandonar para siempre los altos vuelos mentales y de estado de ánimo, aunque la depresión que siempre venía detrás casi me cuesta la vida.

Mi familia y mis amigos esperaban que yo apreciarse las propiedades beneficiosas del litio, y tomase la medicina para poder llevar una vida normal. Pero si usted ha tenido alguna vez las estrellas a sus pies y los planetas al alcance de su mano, y tenía suficiente con cuatro o cinco horas de sueño al día, cuando ahora necesita ocho, y podía estar despierto toda la noche durante varios

días seguidos, eso significa tener que hacer un ajuste radical a un esquema encorsetado el cual, aunque muy cómodo para la mayoría, resulta demasiado restrictivo, aparentemente improductivo, y desesperante. La gente dice, cuando me quejo de estar menos vivo, tener menos energía y menos espíritu, «Bueno, ahora estás igual que los demás», intentando, entre otras cosas, confortarme. Pero yo me comparo con como era antes y no con los demás. No sólo eso, sino que tiendo a compararme con lo mejor que he sido, cuando me encontraba en un episodio ligeramente maníaco (adaptado de Jamison, 1995, pp. 91-93, 167).

OTROS FÁRMACOS ESTABILIZADORES DEL ESTADO DE ÁNIMO. Si bien el litio todavía se utiliza de manera muy generalizada, en la actualidad disponemos de otros fármacos que están considerados como tratamientos de primera línea para el trastorno bipolar (*véase* la Tabla 17.4). Algunas de ellas son el ácido divalpróico (Depakine) y la carbamacepina (Tegretol). Otros fármacos que se están investigando en la actualidad y se utilizan en la clínica como tratamiento para el trastorno bipolar cíclico son la gabapentina (Neurantin), lamotrigina (Lamictal) y el topiramato (Topamax). Muchos de esos fármacos se utilizan también para el tratamiento de la epilepsia y son agentes anti-convulsivos (Keck y McElroy, 2002). La carbamacepina tiene importantes efectos secundarios, como problemas sanguíneos, hepatitis y algunas enfermedades graves de la piel (Sadock y Sadock, 2003). Igual que ocurre con el litio, es necesario llevar un cuidadoso control de la sangre de los pacientes. Probablemente el medicamento con menos efectos secundarios sea el Valproato, aunque sí tiene algunos como náuseas, diarreas, sedación, temblores y aumento de peso.

Terapia electro-convulsiva

La primera vez que se utilizaron las convulsiones para el tratamiento de los trastornos mentales se remonta al alquimista y médico suizo Paracelso (1493-1591), que pidió a un paciente «lunático» que bebiese alcanfor hasta que empezó a sufrir convulsiones (Mowbray, 1959; Abrams, 1997). Sin embargo, es Lasislas von Meduna, un médico húngaro, quien pasa por ser el inventor de este tipo de tratamiento. Von Meduna especulaba —erróneamente, como se ha visto después— que la esquizofrenia casi nunca afecta a personas con epilepsia. Esto le llevó a suponer que de alguna manera ambas enfermedades eran incompatibles, y que por lo tanto sería posible curar la esquizofrenia provocando convulsiones. Comenzó experimentando con ratas, y posteriormente recurrió al alcanfor para inducir convulsiones en un paciente con esquizofrenia, que recuperó la lucidez relativamente pronto después de haber sufrido la terapia convulsiva. Poco después, von Meduna comenzó a utilizar un fármaco denominada Metrazol para provocar las convulsiones, ya que su efecto era mucho más rápido.

Otros de estos primeros ensayos se hacían inyectando insulina para provocar las convulsiones (Sakel, 1972). En la actualidad ya no se utiliza la terapia del coma insulínico. Sin embargo, ninguno de estos métodos permitía al médico ejercer demasiado control sobre los ataques. Por esa razón, en 1938, los médicos italianos Ugo Cerletti y Lucio Bini, después de ver a los animales en un matadero quedar inconscientes por una descarga eléctrica, probaron el método más sencillo de todos —hacer pasar una corriente eléctrica por la cabeza del paciente—. Así pues, a pesar de estos comienzos tan poco halagüeños, este método, que se conoce como **terapia electro-convulsiva**, se utiliza todavía

Tabla 17.4 Medicinas estabilizadoras del estado de ánimo más frecuentemente prescritas

Tipo de fármaco	Nombre genérico	Nombre comercial	Dosis (mg) (horas)	Vida media
Litio	litio	Plenur	400–1200	24
Anti-convulsivos	carbamazepine	Tegretol	300–1600	16–24
	divalproex	Depakote	750–3000	6–16
	lamotrigine	Lamictal	100–500	25
	gabapentin	Neurontin	900–3600	5–9
	topiramate	Topamax	50–1300	21

Fuentes: Sadock & Sadock (2003), Buckley & Waddington (2001), y Bezchlibnyk-Butler & Jeffries (2003). Vademécum Internacional (2005).

en la actualidad para el tratamiento de algunos trastornos graves del estado de ánimo. En los Estados Unidos, alrededor de 100 000 pacientes reciben cada año este tratamiento (Sadock y Sadock, 2003).

El público suele considerar la terapia electro-convulsiva como un tratamiento terrible y primitivo. De hecho, algunos abogados poco éticos han demandado a psiquiatras por utilizar la terapia electro-convulsiva, sobre todo por no haber obtenido el consentimiento del paciente, lo cual resulta realmente difícil cuando los pacientes no están legalmente capacitados debido a su enfermedad para proporcionar este consentimiento (Abrams, 1997; Leong y Eth, 1991). Sin embargo, a pesar del desagrado que provoca este método, se trata de una estrategia segura y eficaz. De hecho, es la única manera de tratar a algunos pacientes con depresiones muy graves y tendencias suicidas, sobre todo cuando no han respondido a otros tipos de tratamiento. Además suele ser el mejor tratamiento posible para mujeres embarazadas con depresión grave, y que por lo tanto no deben tomar antidepresivos, así como para los ancianos que quizá tengan otras enfermedades contraindicadas con el consumo de los fármacos antidepresivos (Gitlin, 1996). Si se administra adecuadamente, la terapia electro-convulsiva no provoca daños estructurales al cerebro (Devanand *et al.*, 1994; Gitlin, 1996). De hecho, numerosas revisiones que han evaluado las investigaciones al respecto que se han realizado durante los últimos cincuenta años, han llegado a la conclusión de que la terapia electro-convulsiva supone también un tratamiento muy eficaz para pacientes con trastornos maníacos que no responden a la fármaco-terapia (con un ochenta por ciento de eficacia; por ejemplo, Abrams, 1997; Mukherjee *et al.*, 1994). Por ejemplo, Husain y sus colaboradores (1993) han informado de la utilización de un tratamiento a largo plazo (dos años) con una mujer anciana con manía recurrente. Los autores señalaron que la única forma eficaz de controlar los episodios maníacos fue la utilización de la terapia electro-convulsiva, que pesar de las ochenta y una sesiones administradas, se demostró segura y económica.

La terapia electro-convulsiva afecta a todos los sistemas neurotransmisores, y disminuye los receptores de la norepinefrina, lo que incrementa la disponibilidad de este neurotransmisor. Sin embargo, todavía no sabemos exactamente cómo funciona esa terapia (Abrams, 1997; Gitlin, 1996).

La terapia puede administrarse de dos maneras. En el modo *bilateral*, se colocan electrodos a ambos lados de la cabeza (*véase* la Figura 17.4), y durante 1,5 segundos se hace pasar una corriente eléctrica que puede ser de alta o baja intensidad, de un lado a otro. Por el contrario, en el modo *unilateral* (*véase* la Figura 17.4), la corriente eléctrica se aplica únicamente a un lado del cerebro, que generalmente es el no dominante. El paciente permanece anestesiado durante este procedimiento, y también se le administran relajantes musculares para impedir las violentas contracciones que, durante las primeras aplicaciones, pueden llegar a ser tan fuertes como para fracturar algún hueso. En la actualidad si usted tiene ocasión de observar a alguien que está recibiendo una terapia electro-convulsiva, como mucho podrá detectar una pequeña contracción de la mano.

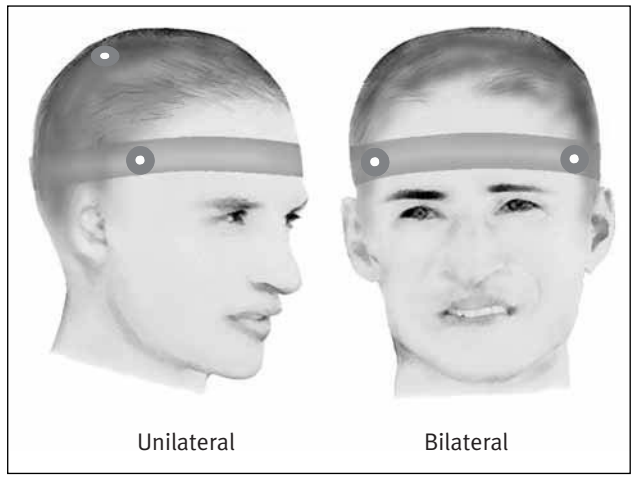
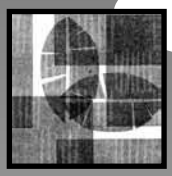


Figura 17.4
Ubicación unilateral y bilateral de los electrodos para la terapia electro-convulsiva.
Adaptado de Sadock y Sadock, 2003, p. 1142.

Después de finalizada la terapia electro-convulsiva, el paciente sufre amnesia para el período inmediatamente anterior a la terapia, y suelen mostrar confusión durante la hora siguiente. Normalmente el tratamiento dura menos de doce sesiones, aunque a veces es necesario aplicar más (Gitlin, 1996). Cuando hay que repetir el tratamiento, que suele administrarse tres días a la semana, los pacientes se muestran desorientados, situación que desaparece al terminar el tratamiento.

Las evidencias empíricas sugieren que la terapia bilateral resulta más eficaz que la unilateral (Sackheim *et al.*, 1993). Por desgracia, la modalidad bilateral provoca efectos secundarios de carácter cognitivo más graves, junto a problemas de memoria. Los pacientes pueden tener dificultades para establecer recuerdos nuevos (amnesia anterógrada) durante al menos tres meses después de finalizada la terapia. Por lo tanto los médicos deben sopesar los mayores beneficios clínicos de la modalidad bilateral frente a sus mayores efectos secundarios cognitivos. Algunos críticos recomiendan comenzar de manera unilateral, y pasar a la modalidad bilateral después de cinco sesiones, suponiendo que no se haya observado mejoría (Abrams, 1997; Gitlin, 1996).

La descripción autobiográfica de Lenore McCall (1947/1961), que sufría un grave trastorno depresivo, es un buen ejemplo del éxito del tratamiento con terapia electro-convulsiva.



ESTUDIO DE UN CASO

Uno de los primeros tratamientos con terapia electro-convulsiva

La señora McCall, una mujer culta y madre de tres hijos, observó una sensación de fatiga persistente que anunciaba la inminente llegada de una depresión. Demasiado asustada para buscar ayuda, al principio intentó enfrentarse por sí mismo a su cada vez mayor apatía, mediante un exceso de actividad, una estrategia de defensa que apenas servía más que para agotar sus reservas de energía física y emocional.

En un momento dado, empezó a observar que sus procesos mentales parecían estar deteriorándose, que parecía estar perdiendo memoria, y que sólo podía concentrarse con grandes dificultades. En el ámbito emocional tenía una enorme sensación de soledad, una experiencia de desolación, y un temor cada vez mayor a lo que pudiera estar sucediendo en su mente. Empezó a considerar sus pequeños errores del pasado como los más horrendos crímenes, y fue abandonando cada vez más el contacto con su marido y sus hijos. Eventualmente, tras la insistencia de su marido y su médico, accedió a ingresar en un hospital. Se sintió traicionada y poco después intentó suicidarse rompiendo un vaso de cristal e ingiriendo los fragmentos. Pero para su mayor desolación, sobrevivió.

La señora McCall pasó los siguientes cuatro años en dos hospitales mentales, y durante ese tiempo su deterioro mental fue en aumento. Se mantenía silenciosa y retraída, se comportaba de manera mecánica, perdió una alarmante cantidad de peso, y comenzó un proceso prematuro de envejecimiento. Le parecía emitir un desagradable olor. Llegados a este punto el hospital empezó utilizar la terapia electro-convulsiva.

Durante un periodo de tres meses la señora McCall recibió una serie de terapias electro-convulsivas. Hasta que un día se levantó de la cama con un aspecto absolutamente cambiado: «me senté en la cama con mi corazón desbocado. Miré a mi alrededor y experimenté una maravillosa sensación de triunfo. Dios mío, me encuentro bien. Soy yo misma...». Tras un breve periodo de convalecencia, volvió a casa con su marido y sus hijos a intentar recuperar los fragmentos de su vida anterior. Fue capaz de hacerlo, y de escribir un absorbente libro, del cual hemos extraído esta historia.

Neurocirugía

Aunque la **neurocirugía** se utilizó de manera ocasional durante el siglo XIX para el tratamiento de trastornos mentales (Berrios, 1990), no fue considerada como tratamiento para los problemas psicológicos hasta el siglo XX. En 1935 en Portugal, Antonio Moniz introdujo un procedimiento neuro-quirúrgico mediante el que se extirpaban los lóbulos frontales del cerebro. Esta técnica dio lugar a una operación que se conoce como lobotomía prefrontal. Supone un dudoso tributo que muestra los extremos a los que pueden llegar los profesionales en su búsqueda de un tratamiento eficaz para la psicosis. Visto retrospectivamente, resulta irónico que este procedimiento —que provoca cambios estructurales permanentes en el cerebro del paciente, y que ha sido muy criticado por muchos profesionales de la salud mental— permitiera a Moniz ganar el premio Nobel de medicina en 1949 (aunque más adelante fue asesinado a tiros por un paciente que, aparentemente, no le estaba demasiado agradecido).

Entre 1935 y 1955 (momento en que ya se pudo disponer de fármacos antipsicóticos), decenas de miles de pacientes mentales fueron sometidos a lobotomía prefrontal y a otros procedimientos neuro-quirúrgicos similares. En algunos hospitales se llegó a extirpar parte del cerebro a cincuenta pacientes diarios (Freeman, 1959). Los primeros informes sobre esta práctica tendían a ser muy entusiastas, minimizando las complicaciones (que podían alcanzar una tasa del cuatro por ciento de fallecimientos) y los efectos secundarios indeseables. Sin embargo, llegó un momento en que no hubo más remedio que reconocer que esos «efectos secundarios» podían llegar a ser realmente poco deseables. A veces podían consistir en la incapacidad permanente para inhibir impulsos, o quizá en una «tranquilidad» antinatural con ausencia de sentimientos. El apartado *El mundo que nos rodea* 17.2 describe el trágico resultado de la lobotomía que se realizó a Rosemary Kennedy, hermana del presidente John F. Kennedy.

La introducción de los principales fármacos antipsicóticos dio lugar a una inmediata disminución de la utilización de la neurocirugía, y especialmente de la lobotomía prefrontal. En la actualidad apenas se recurre a este procedimiento, salvo aquellos casos que no han respondido durante más de cinco años a ningún tipo de tratamiento, y además están sufriendo síntomas absolutamente incapacitantes. Las modernas técnicas quirúrgicas permiten una destrucción selectiva de diminutas zonas del cerebro. A veces la neurocirugía se utiliza con pacientes que tienen un trastorno obsesivo-compulsivo muy incapacitador (*véase* Rauch y Jenike, 1998; Sachdev *et al.*, 2001), o con personas que intentan repetidamente mutilarse (Price *et al.*, 2001). Morgan y Crisp (2000) también han informado de datos obtenidos de un seguimiento a largo plazo de cuatro pacientes que sufrían anorexia nerviosa y fueron tratadas con leucotomía.

Aunque todavía no se han publicado los suficientes estudios controlados de estas nuevas técnicas psico-quirúrgicas como para poder extraer conclusiones firmes, las escasas investigaciones ofrecen resultados muy optimistas para al menos un trastorno. Por ejemplo, Mindus y sus colaboradores (1993, 1994) han descrito resultados satisfactorios en doscientos cincuenta y tres pacientes con un trastorno obsesivo-compulsivo muy grave. Alrededor de la mitad de sus pacientes mostraban una reducción del treinta y cinco por ciento en la intensidad de los síntomas después de la cirugía. Este procedimiento experimental tiene muy pocos efec-

tos secundarios negativos (aunque a veces los pacientes pueden sufrir ataques o dolor de cabeza); también son muy poco frecuentes los efectos sobre la cognición o la personalidad (Rauch y Jenike, 1998). Mindus y sus colaboradores (1993) afirman que no se ha producido ninguna muerte como resultado de la psico-cirugía, y que tampoco se observa un aumento del riesgo de suicidio (que sí aparecía como un resultado frecuente de la neurocirugía en el pasado).

REVISIÓN

- *¿Qué tipo de trastornos se pueden tratar con los fármacos antipsicóticos? ¿Cómo pueden ayudar estos fármacos a los pacientes? ¿Cuáles son sus desventajas?*
- *¿Por qué los inhibidores de la recaptación de la serotonina han sustituido a los antidepresivos tricíclicos en la práctica clínica habitual? ¿Qué tipo de enfermedades se pueden tratar con antidepresivos?*

ESTRATEGIAS PSICOLÓGICAS DE TRATAMIENTO

Terapia de conducta

La terapia de conducta supone un tratamiento directo y activo que reconoce la primacía de la conducta, el papel del aprendizaje y la importancia de la evaluación (*véase* Kaz-

17.2 EL MUNDO QUE NOS RODEA

La tragedia de Rosemary Kennedy

Una de las víctimas del entusiasmo por la lobotomía prefrontal para solucionar problemas de conducta fue Rosemary Kennedy, la hermana del presidente John F. Kennedy y de los senadores Roberts y Edward Kennedy. Rosemary era la tercera hija de Joseph y Rose Kennedy. Había nacido durante el auge de una epidemia de gripe que se produjo en 1918, y era un hermoso bebé con un temperamento encantador. Sin embargo, con el paso del tiempo, su madre se mostraba cada vez más preocupada por el retraso evolutivo en comparación con sus hermanos. Cuando la familia se dio cuenta de que Rosemary estaba retrasada en su desarrollo, los mejores expertos del país no fueron capaces de encontrar solución: dijeron a la familia que no era posible hacer nada. Peor todavía, recomendaron que la niña fuera internada en una institución.

Tanto la madre como el resto de la familia se rebelaron contra esta idea y mantuvieron a la niña en casa. Tenía una aya especial y muchos tutores privados. Participaba por completo en las actividades de la familia, y estaba haciendo progresos considerables. Con dieciocho años de edad, Rosemary cursaba quinto de inglés y cuarto de matemáticas.

Debido al importante estigma asociado con el retraso mental en esa época, sus padres mantuvieron oculto ese retraso, lo que debió suponer una empresa formidable, si tenemos en cuenta el escrutinio al que la familia estaba sometida por parte de la prensa. Aunque sus padres y hermanos siempre se encontraban cerca para protegerla, Rosemary fue capaz de desarrollar las habilidades sociales necesarias como para presentarse en el palacio de Buckingham ante el Rey y la Reina de Inglaterra.

Por desgracia su conducta empezó a deteriorarse cuando, al iniciarse la Segunda Guerra Mundial, la familia regresó a los Estados Unidos desde Inglaterra, donde su padre había sido embajador. Parte de su deterioro probablemente estuvo provocado por su frustración de no ser capaz de hacer todo lo que hacían sus hermanos, así como por tener que abandonar la escuela inglesa donde tantos progresos había realizado. A los veintiún años de edad, Rosemary se volvió muy violenta, y frecuentemente escapaba de casa y de la escuela. La familia estaba muy preocupada por su seguridad. Su padre pidió consejo a los expertos médicos.

Estos expertos convencieron a Joseph Kennedy de que el tratamiento milagroso que estaba buscando era una lobotomía prefrontal. Así, Rosemary Kennedy se convirtió en uno de los miles de personas sometidos a esta curación «a la desesperada». En el caso de Rosemary, supuso además un enorme fracaso, ya que en todos sus avances desaparecieron, dejando muy pocas de sus capacidades adaptativas y de sus características de personalidad: «Ellos tenían la certeza de que la intervención había sido un fracaso. No había más que ver su cabeza inclinada, y que había perdido completamente el habla. Ya no cabía duda de que era incapaz de cuidar de sí misma, y que la única posibilidad era internarla en una institución». (Testimonio de Ann Gargan King, prima de Rosemary, entrevistado por Goodwin, 1988, p.744).

din, 1984). En lugar de centrarse sobre la posible existencia de acontecimientos traumáticos pasados, o de conflictos internos, los terapeutas de la conducta se centran en el problema actual —el problema o síntoma— que está provocando el malestar del paciente. La principal suposición de la terapia de conducta es que la conducta patológica se adquiere de la misma manera que la conducta normal —esto es, mediante el aprendizaje—. Así pues se han desarrollado diversas técnicas conductuales para ayudar a los pacientes a «desaprender» conductas inadaptadas, por uno u otro medio.

TERAPIA DE EXPOSICIÓN. Una terapia de conducta muy frecuentemente utilizada para el tratamiento de los trastornos de ansiedad es la exposición (*véase* el Capítulo 6). Si la ansiedad es algo que se aprende, entonces, desde la perspectiva de la terapia de conducta, también puede desaprenderse. Esto se consigue mediante una exposición controlada a los estímulos que provocan la ansiedad. Durante la terapia de exposición, el paciente se enfrenta con el estímulo que le produce el temor, pero de una manera terapéutica. Esto puede lograrse de una manera muy lenta, gradual y controlada, mediante la **desensibilización sistemática**, o de una manera más brusca mediante la inmersión, en la que el paciente se enfrenta directamente con el estímulo temido en toda su intensidad (un ejemplo podría ser un paciente con agorafobia encerrado en su casa, que sale a la calle acompañado del terapeuta; *véase* Willima y Zane, 1989). Por lo demás, la exposición puede hacerse de manera real (lo que se conoce como **exposición en vivo**) o imaginaria. Recientemente se está empezando utilizar la realidad virtual para ayudar a los pacientes a superar sus temores y fobias. Esta estrategia, al igual que la **exposición imaginaria,** suele ser muy útil cuando la causa de la ansiedad es difícil de reproducir en la vida real, y por lo tanto poco susceptible de una exposición en vivo.

La lógica que hay detrás de la desensibilización sistemática es muy simple: encontrar una conducta que sea incompatible con la ansiedad (estar relajado o experimentar algo que sea agradable), y asociarla repetidamente con el estímulo que provoca la ansiedad. Dado que resulta difícil, si no imposible, experimentar a la vez placer y ansiedad, la desensibilización sistemática intenta enseñar a la persona a relajarse en presencia del estímulo ansiógeno, o a actuar de otra manera que sea incompatible con la ansiedad. Por lo tanto puede considerarse como un procedimiento de contracondicionamiento. El término *sistemática* se refiere a la manera cuidadosamente graduada en que la persona se va exponiendo al estímulo temido.

El prototipo de la desensibilización sistemática es el experimento clásico de Mary Cover Jones (1924), que fue capaz de eliminar los temores de un niño hacia un conejo blanco y otros animales peludos. Empezó por colocar el conejo en el vano de la puerta mientras el niño estaba comiendo en el extremo más alejado de la habitación. En días sucesivos el conejo cada vez se situaba más cerca del niño, hasta que éste fue capaz de acariciarlo con una mano mientras comía con la otra. Joseph Wolpe (1958; Rachman y Hodgson, 1980) desarrollaron este procedimiento y acuñaron el término *desensibilización sistemática.* Partiendo de la base de que la mayoría de los problemas de ansiedad son fundamentalmente respuestas condicionadas, Wolpe desarrolló un procedimiento para enseñar a los pacientes a mantener la calma y a relajarse en aquellas situaciones que anteriormente le provocaban ansiedad. Su procedimiento es elegante por su simplicidad, y su método igualmente sencillo.

Al principio se enseña al paciente a lograr un estado de relajación, mediante una concentración progresiva hasta conseguir relajar diversos grupos musculares. Mientras tanto, paciente y terapeuta construyen una jerarquía de ansiedad que consiste en una serie de escenas imaginadas, ordenadas según su capacidad para provocar ansiedad. Por ejemplo, para un paciente con fobia a los perros, una etapa de la jerarquía podría ser imaginar un perro pequeño situado a cierta distancia, y que pasea atado a una correa. En el otro extremo, una etapa de alta ansiedad podría ser imaginar un perro enorme corriendo hacia el sujeto. La sesión de terapia consiste en imaginar repetidamente esas escenas pero estando profundamente relajado, empezando por las imágenes de baja ansiedad y avanzando progresivamente hacia imágenes más ansiógenas. El tratamiento continúa hasta que es posible imaginar todos los elementos de la jerarquía sin mostrar incomodidad, momento en el cual las dificultades reales del paciente generalmente también han desaparecido.

Este tipo de procedimientos basados en la imaginación adolecen de ciertas limitaciones, la más evidente de las cuales es que no todo el mundo es capaz de imaginar de manera realista las escenas necesarias. En uno de los primeros estudios sobre pacientes con agorafobia, Emmelkamp y Wessels (1975) llegaron a la conclusión de que la exposición prolongada *en vivo* era más eficaz que la exposición imaginaria. Desde entonces, los terapeutas han intentado siempre que sea posible recurrir a situaciones reales (Barlow, 1988, 1993). Sin embargo, no siempre es posible conseguir estímulos reales. Por otra parte, es posible que el paciente tenga tanto miedo que no sea aconsejable inducirlo a enfrentarse a esa situación de manera directa (Emmelkamp y Wessels, 1925). Por lo tanto, los procedimientos basados en la imaginación suponen una parte esencial del repertorio de la exposición terapéutica. Un avance reciente en la terapia de conducta se basa en la utilización de la realidad virtual para ayudar a los pacientes a superar sus temores y sus fobias (por ejemplo, Rothbaum *et al.*, 2000). Este tipo de estrategias son evidentemente muy útiles cuando el origen de la ansiedad del paciente es algo difícil de reproducir en la vida real.

Ante la coyuntura de elegir uno, los procedimientos en vivo parecen ser mucho más eficaces que la imaginación

(Emmelkamp, 1994). En general, los resultados positivos obtenidos con este tipo de tratamientos resultan impresionantes (Barlow *et al.*, 2002; Emmelkamp, 1994; Roth y Fonagy, 1996).

TERAPIA AVERSIVA. La terapia aversiva consiste en modificar la conducta indeseable mediante el anticuado método del castigo. Probablemente los estímulos aversivos más habituales en la actualidad sean fármacos de efectos desagradables, como puede ser el *Antabuse*, que provoca náuseas y vómitos cuando se ingiere junto con el alcohol (*véase* Capítulo 12). En otra variante, se instruye al paciente a colocarse un elástico en la muñeca y utilizarlo para infligirse dolor cuando aparece la tentación.

En el pasado, también se empleaban descargas eléctricas dolorosas que se asociaban con la conducta indeseable, una práctica que sin duda contribuyó a la «imagen negativa» de la terapia aversiva entre el público. La terapia aversiva se ha utilizado en el tratamiento de una amplia gama de conductas inadaptadas, como puede ser fumar, beber, comer en exceso, dependencia de los fármacos, ludopatía, desviaciones sexuales y conducta psicótica estrafalaria.

Otra variante de la terapia aversiva, denominada **sensibilización encubierta** o vicaria, intenta inducir sentimientos desagradables como disgusto o temor, asociándolos con los estímulos tentadores, mediante un proceso de condicionamiento clásico (Maletsky, 1998). Por ejemplo, Weinrot y Riggan (1996) describen un procedimiento en el que acosadores sexuales adolescentes veían películas especiales, que representaban de manera muy gráfica y explícita las consecuencias de realizar conductas desviadas, como por ejemplo ser violado en la prisión, o rechazado por los compañeros del sexo opuesto al enterarse de la agresión. Se ha informado que muchos de estos agresores llegaban a sentir náuseas mientras observaban esos vídeos.

La terapia aversiva es fundamentalmente una manera —en ocasiones tremendamente eficaz— de eliminar respuestas inadaptadas durante un breve periodo de tiempo. Esta interrupción ofrece la oportunidad para sustituir urgentemente esa conducta por otra nueva, o conseguir cambios en el estilo de vida, promoviendo pautas alternativas más adaptadas que sean reforzantes en sí mismas. De lo contrario, el paciente podría limitarse a no dar esas respuestas inadaptadas en la situación de terapia, donde pueden provocar resultados aversivos, pero continuar realizándolas en la vida real, donde no hay riesgo de que tengan consecuencias negativas. Además, hay muy poca probabilidad de que una conducta inadaptada pero gratificante pueda abandonarse permanentemente, a menos que se aprendan formas alternativas de gratificación. Un terapeuta que piense que es posible quitar algo sin poner otra cosa en su lugar, probablemente no obtendrá los resultados deseados. Esto es un punto importante a tener en cuenta para el tratamiento de las adicciones y parafilias, que con frecuencia no se sigue adecuadamente en programas de tratamiento, que por lo demás están muy bien diseñados.

MODELADO. Como su propio nombre indica, el **modelado** consiste en aprender una serie de habilidades, imitando a otra persona, como puede ser el padre o el terapeuta, que realiza la conducta que debe adquirirse. Es posible exponer a un niño a una serie de conductas realizadas por compañeros suyos que colaboran con el terapeuta, y animarle a imitar y a practicar esas nuevas conductas. Por ejemplo, puede utilizarse para promover el aprendizaje de habilidades sencillas, como comer por sí mismo, o de habilidades más complicadas, como enseñar a un adolescente tímido a comportarse de manera adecuada en situaciones sociales. De manera particular, es posible enseñar a los niños a adoptar decisiones eficaces y a solucionar problemas, «pensando en voz alta» sobre una serie de decisiones cotidianas que se van presentando a lo largo de la terapia (Kendall, 1990; Kendall y Braswell, 1985).

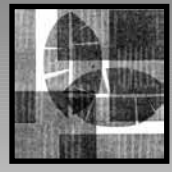
El modelado y la imitación son elementos que forman parte de diversos tipos de terapia de conducta, pero también de otros tipos de terapia. Por ejemplo, en un estudio ya clásico, Bandura (1964) encontró que el modelado en vivo de la valentía, combinado con instrucciones exposición guiada, era el tratamiento más eficaz para la fobia a las serpientes, que tenía una tasa de éxito superior al noventa por ciento.

LA UTILIZACIÓN SISTEMÁTICA DEL REFORZAMIENTO. Los programas sistemáticos que han utilizado el reforzamiento para suprimir conductas indeseables o para provocar y mantener conductas apropiadas han alcanzado un éxito notable, sobre todo, aunque no exclusivamente, en contextos institucionales.

La supresión de la conducta problemática puede ser algo tan sencillo como eliminar todos los reforzamientos que la sustentan suponiendo, por supuesto, que sea posible identificarlos. A veces esto es relativamente sencillo, como se observa en el siguiente caso. Pero otras veces puede requerir un cuidado meticuloso y una observación muy detallada.

ESTUDIO DE UN CASO

Un presumido



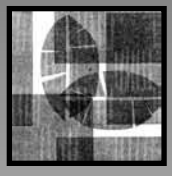
Guillermo, un niño de seis años de primero de Primaria, llegó a la consulta con sus padres porque odiaba la escuela, y su profesor les había dicho que estaba causando problemas en clase, lo que lo hacía cada vez más impopular. Al observar al niño y a sus padres durante la entrevista, inmediatamente se podía comprobar que éstos aprobaban todo lo que hacía el niño. Tras una evaluación meticulosa, se puso en práctica un programa de terapia en tres fa-

ses: (1) se ayudó a los padres a discriminar entre las conductas presuntuosas y las conductas apropiadas. (2) Se instruyó a los padres a no mostrar interés ni atención cuando Guillermo se ponía a presumir, y a mostrar la aprobación ante las conductas apropiadas. (3) Se le enseñó al profesor de Guillermo a ignorarlo, siempre que fuera posible, cuando empezaba a alardear, y a dedicarle atención en los momentos en que se comportaba de manera adecuada.

La conducta presuntuosa de Guillermo aumentó durante los primeros días de la terapia, pero disminuyó de manera considerable una vez que dejó de estar reforzada por sus padres y su profesor. A medida que fue desapareciendo su conducta jactanciosa, fue siendo también más aceptado por parte de sus compañeros, lo que a su vez reforzó la conducta adecuada y modificó sus actitudes negativas hacia la escuela.

En el caso de Guillermo la conducta indeseable se eliminó haciendo desaparecer los reforzadores de la misma. Pero en otras ocasiones la terapia intenta establecer conductas deseables que todavía no existen. Para ello se recurre al *moldeamiento de respuestas* y a la utilización de la *economía de fichas*. En el **moldeamiento de respuestas** se utiliza el reforzamiento positivo para establecer, mediante aproximaciones progresivas, una respuesta que no se encontraba inicialmente en el repertorio conductual del sujeto. Esta técnica se ha utilizado para trabajar con niños que tienen problemas de conducta. El siguiente caso es un clásico, descrito por Wolf, Risley y Mess (1964).

Un niño autista



ESTUDIO DE UN CASO

Un niño autista de tres años carecía de una conducta social y verbal normal. No comía adecuadamente, realizaba conductas auto-destructivas como golpearse la cabeza y el rostro, y manifestaba rabietas imposibles de controlar. Recientemente había sufrido una operación de cataratas y necesitaba llevar gafas. Pero no quería llevarlas, y se dedicaba a romper un par tras otro.

Se decidió recurrir a la técnica del moldeamiento para solucionar el problema con las gafas. Inicialmente se le enseñó a esperar un pedazo de dulce o de fruta cada vez que se oía el sonido de un juguete. A continuación comenzó el entrenamiento, pero utilizando sólo la montura de las gafas sin cristales. Al principio se reforzaba al niño con la golosina simplemente por tomar la montura, después por tenerla en las manos, más adelante por llevarla en las manos mientras se desplazaba por la habitación, a continuación por acercarse la montura a los ojos, y después por colocarse la montura en su sitio. Mediante aproximaciones sucesivas, por fin el niño aprendió a llevar las gafas con sus cristales correctores, incluso durante doce horas diarias.

ECONOMÍA DE FICHAS. Durante sus primeros trabajos con pacientes hospitalizados con esquizofrenia, Ayllon y Azrin (1968) se dieron cuenta de que la mayoría de los pacientes consideraban que oír música y ver películas eran actividades muy deseables. En consecuencia se eligieron esas situaciones como reforzadores de otras conductas socialmente apropiadas. Para poder participar en alguna de ellas, el paciente tenía que ganar cierto número de fichas, realizando conductas apropiadas. Este método se ha aplicado con mucho éxito a pacientes crónicos, considerados insensibles a cualquier tratamiento (Paul, 1982; Paul y Lentz, 1977).

La economía de fichas se ha utilizado para establecer conductas adaptativas, que pueden abarcar desde respuestas muy elementales como comer o hacer la cama, hasta responsabilidades diarias en el hospital. En este último caso, la economía de fichas se parece al mundo real, donde se paga a una persona por su trabajo, y luego puede utilizar el dinero (las fichas) para intercambiarlo por objetos o actividades deseadas. Aunque ha sido objeto de controversia, la economía de fichas supone una excelente estrategia de tratamiento para personas con un grave retraso mental y evolutivo (*véase* Corrigan, 1995; Higgins *et al.*, 2001; Le Blanc *et al.*, 2000; Morisse *et al.*, 1996).

En la actualidad se están utilizando métodos similares para el tratamiento del abuso de sustancias. En un estudio, se recompensó a personas que estaban en tratamiento por dependencia de la cocaína con cupones de 0,25 cada vez que su test de orina daba un resultado negativo (*véase* Higgins *et al.*, 2000). Más adelante los pacientes podían pedir a un miembro del equipo que le comprase cosas en el pueblo con el dinero que habían acumulado. Los pacientes que habían recibido estos incentivos por su abstinencia conseguían mejores resultados clínicos que otro grupo de comparación, que también recibía en cupones, pero no de manera consecuente con su abstinencia.

EVALUACIÓN DE LA TERAPIA DE CONDUCTA. En comparación con otros tipos de terapia, la terapia de conducta tiene algunas ventajas interesantes. En primer lugar, la estrategia de tratamiento es muy precisa. Es necesario especificar las conductas que deben modificarse, y los métodos que se van a utilizar, mientras que los resultados pueden evaluarse con facilidad (Marks, 1982). En segundo lugar, la utilización de los principios del aprendizaje es una buena base para realizar intervenciones eficaces, ya que tienen una validez científica demostrada (Borkovec, 1997; Kazdin y Wilson, 1978). En tercer lugar, se consigue una gran economía de tiempo y dinero. Por lo tanto, no resulta sorprendente que los resultados obtenidos por la terapia de conducta sean en general mucho mejores que los obtenidos por otros tipos de terapia (Nathan y Gorman, 2002; Roth y Fonagy, 1996; Smith *et al.*, 1980). La terapia de conducta generalmente consigue resultados en periodos de tiempo muy breves, ya que está orientada de manera específica a síntomas

concretos, lo que permite un alivio muy rápido del malestar del paciente y con un coste mucho menor.

Pero como ocurre con otras estrategias de terapia, su eficacia también tiene limitaciones. Funciona mejor con unos problemas que con otros. Generalmente, cuanto peor definida está la dificultad, tanto menos eficaz será la terapia de conducta. Por ejemplo, apenas suele emplearse para el tratamiento de trastornos de personalidad, si bien es cierto que la terapia dialéctica de conducta para los pacientes con un trastorno límite de personalidad (*véase* el Capítulo 11), es una excepción. Por otra parte, las técnicas conductuales son la base de las modernas técnicas para tratamiento de las disfunciones sexuales, tal y como hemos visto en el Capítulo 13. De hecho, la revisión de los resultados terapéuticos confirma que la terapia de conducta resulta especialmente eficaz para el tratamiento de los trastornos de ansiedad, donde es posible aplicar todo el poder de las técnicas de exposición (Andrews y Harvey, 1981; Chambless *et al.*, 1998; Clum *et al.*, 1993; Nathan y Gorman, 2002). Incluso es posible utilizarla con pacientes psicóticos. Aunque desde luego no es capaz de curarlos por completo, sí ocupa un lugar muy respetable entre las estrategias de tratamiento psicosocial disponibles.

Terapia cognitiva y cognitivo-conductual

Los primeros terapeutas de la conducta se concentraron en la conducta observable, y restaron importancia al pensamiento. Por esa razón, se les consideraba como simples técnicos mecanicistas que se limitaban a manipular a sus pacientes, sin llegar a considerarlos siquiera como personas. Pero a partir de la década de los 70, algunos terapeutas de la conducta empezaron a replantearse el papel de los «acontecimientos privados» —pensamientos, percepciones, evaluaciones y auto-afirmaciones— y pasaron a verlos como procesos que matizaban el efecto de los estímulos objetivos, por lo que podían contribuir a determinar la conducta y las emociones (Borkovec, 1985; Mahoney y Arnkoff, 1978).

La **terapia cognitiva** y la **cognitivo-conductual** (términos que generalmente se utilizan de manera intercambiable) proceden de la psicología cognitiva (con su énfasis en el efecto del pensamiento sobre la conducta), y del conductismo (con su rigurosa metodología y su orientación hacia la conducta observable). De momento no hay ningún conjunto de técnicas que definan estrategias de tratamiento con una orientación cognitiva. Sin embargo siempre hay presentes dos temas principales: (1) la convicción de que los procesos cognitivos influyen sobre las emociones, la motivación y la conducta, y (2) la utilización de técnicas cognitivas y de modificación de conducta de manera muy pragmática. A lo largo de nuestra exposición vamos a dar un rápido vistazo al entrenamiento de inoculación del estrés desarrollado por Donald Meichenbaum, y a la terapia de conducta racional emotiva de Albert Ellis. Sin embargo, la mayor parte de nuestra exposición se centra en la estrategia de terapia cognitiva desarrollada por Aaron Beck.

TERAPIA DE CONDUCTA RACIONAL EMOTIVA. Uno de los primeros desarrollos de la terapia cognitiva de orientación conductual fue la terapia racional emotiva (denominada en la actualidad **terapia de conducta racional emotiva** —TCRE) desarrollada por Albert Ellis (1958, 1973, 1975, 1989; Ellis y Dryden, 1997)—. La TCRE intenta modificar los procesos de pensamiento inadaptados de un paciente, sobre los que se supone que se basan las conductas emocionales inadaptadas.

Ellis propuso que las personas con un funcionamiento adecuado actúan de manera racional y acorde con la realidad empírica. Sin embargo, y por desgracia, muchos de nosotros hemos aprendido creencias poco realistas y valores muy perfeccionistas, que nos hacen esperar demasiado de nosotros mismos, lo que nos lleva a comportarnos de manera irracional y a considerar que somos unos fracasados inútiles. Por ejemplo, puede que una persona piense constantemente que «debería ser capaz de conseguir la amistad y respeto de todo el mundo» o «debería ser perfectamente competente y capacitado para todas las tareas que emprendo». Inevitablemente, esas suposiciones poco realistas, y estas exigencias sobre uno mismo terminan por causar problemas.

La tarea de la terapia de conducta racional emotiva consiste en reestructurar el sistema de creencias y la autoevaluación de la persona, especialmente por lo que concierne a esos irracionales «debería», «tendría que» y «debo», que impiden al individuo desarrollar una sensación más positiva de autoestima y satisfacción emocional. Es posible recurrir a diversos métodos. Uno de estos métodos consiste en discutir esas falsas creencias mediante la confrontación racional («¿Por qué piensas que tu fracaso para conseguir el ascenso significa que eres un inútil?»).

Los terapeutas de la TCRE también recurren a técnicas de orientación conductual. Por ejemplo, utilizan *deberes para casa* para animar a los pacientes a tener experiencias nuevas y a romper cadenas de conducta negativas. Otro método podría ser la utilización de un auto-reforzamiento mediante recompensas tangibles o mediante autoafirmaciones privadas del tipo «estás haciéndolo verdaderamente bien». Incidentalmente esto tendrá probablemente efectos positivos, incluso aunque no sea verdad. Existen abundantes pruebas de que las personas mantienen en parte su autoestima porque están convencidas de que son mejores de lo que realmente son (Bandura, 1986; Taylor y Brown, 1988). Así pues, un nivel moderado de «irracionalidad» no supone en sí mismo un factor de riesgo para un trastorno mental.

Aunque las técnicas que se utilizan pueden diferir de manera sustancial, la filosofía que subyace a la TCRE tiene algo en común con la terapia humanista subyacente (que expondremos más adelante), ya que ambas toman partido de manera explícita por la dignidad personal y los valores

humanos. La terapia de conducta racional emotiva pretende aumentar la sensación de autoestima de la persona y allanar el camino para su auto-realización, eliminando las creencias falsas que obstaculizan su desarrollo personal.

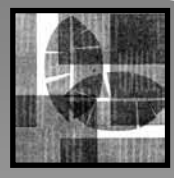
TERAPIA DE INOCULACIÓN DEL ESTRÉS. La **terapia de inoculación del estrés** es un tipo de entrenamiento y auto-instrucciones que intenta alterar esas auto-afirmaciones que una persona se hace de manera habitual en situaciones de estrés. La estrategia orienta a la reestructuración de tales afirmaciones, de manera que sea posible mejorar el funcionamiento en situaciones de estrés (Meichenbaum, 1985, 1993). Igual que ocurre con otras terapias cognitivo-conductuales, la terapia de inoculación del estrés parte de la base de que los problemas de una persona son el resultado de creencias inadecuadas, que inducen estados emocionales negativos y una conducta inadaptada. Así pues, un importante objetivo de la terapia es modificar la manera en que el paciente se habla a sí mismo durante una situación de estrés. Por ejemplo, una persona que está intentando superar el «sentimiento de sentirse abrumado» podría aprender y repetir para sí mismo afirmaciones del tipo «dentro de poco se habrá pasado» (Meichenbaum, 1974, p.16).

La terapia de inoculación del estrés se diseñó originalmente para ayudar a las personas a afrontar situaciones que pudieran provocarles estrés o ansiedad, como por ejemplo hablar en público. Sin embargo, durante los últimos años se ha ampliado de manera considerable las posibilidades de aplicación de esta técnica. Por ejemplo, Ross y Berger (1996) describen un estudio que consiguió un notable éxito, utilizando esta técnica con atletas que tenían que someterse a una intervención quirúrgica de la rodilla (y que consiguieron reducir la ansiedad y el dolor, y por ende acelerar el proceso de recuperación).

LA TERAPIA COGNITIVA DE BECK. La terapia cognitiva de Beck se desarrolló originalmente para el tratamiento de la depresión (*véase* el Capítulo 7), y se amplió posteriormente a los trastornos de ansiedad, los trastornos de la alimentación y la obesidad, el trastorno de conducta en los niños, los trastornos de personalidad y el abuso de sustancias (Beck, 1985; Beck y Emery, 1985; Beck *et al.*, 1990, 1993; Hollon y Beck, 1994). Un supuesto básico que subyace a esta estrategia es que ciertos problemas como la depresión proceden de una manera ilógica de pensar que los pacientes tienen respecto a sí mismos, el mundo en el que viven y a su futuro.

Durante las primeras fases de la terapia, se intenta que los pacientes sean conscientes de la conexión entre sus pautas de pensamiento y sus respuestas emocionales. Al principio simplemente se les enseña a identificar sus pensamientos automáticos (del tipo «esto es un auténtico desastre») y a mantener un registro del contenido de su pensamiento y de sus reacciones emocionales (*véase* Clark, 1997). Con la ayuda del terapeuta, comienzan entonces a identificar los errores lógicos de su pensamiento, y aprenden a analizar la validez de esos pensamientos automáticos. Los errores que van encontrando en la lógica de su pensamiento les inducen a (1) percibir de manera selectiva el mundo como algo nocivo, mientras que ignoran cualquier evidencia en contra; (2) a sobre generalizar a partir de unos cuantos ejemplos aislados —por ejemplo, verse a sí mismos como totalmente inútiles porque los han despedido de su trabajo—; (3) a magnificar el significado de algunos acontecimientos indeseables, por ejemplo, considerar la pérdida de un trabajo como el fin del mundo; y (4) a desarrollar un pensamiento absolutista —por ejemplo, exagerar la importancia de algún comentario moderadamente crítico, y percibirlo como una prueba de su propia evolución hacia la inutilidad absoluta—. En el siguiente caso, el terapeuta describe alguno de esos errores en el pensamiento de un paciente deprimido.

Terapia cognitiva



ESTUDIO DE UN CASO

Terapeuta: Usted ha descrito hoy muchos ejemplos en los que su interpretación le ha provocado determinados sentimientos. ¿Recuerda cuando hace un rato estaba llorando y le pregunté en qué estaba pensando? Me dijo que estaba pensando que yo le consideraba una persona patética, y que probablemente no quisiera volver a tenerlo en mi terapia. Yo le pregunté si usted estaba leyendo mi mente, y colocando en ella pensamientos negativos que, de hecho, no eran correctos. Usted estaba realizando una inferencia arbitraria, que le hacía llegar a conclusiones que no estaban basadas en prueba alguna. Esto es lo que suele suceder cuando una persona está deprimida. Tiende a resaltar las interpretaciones más negativas, incluso a veces frente a pruebas en contra, lo que le lleva a estar todavía más deprimido. ¿Sabe lo que quiero decir?

Paciente: ¿Quiere decir que incluso mis pensamientos están mal?

Terapeuta: No, no sus pensamientos en general, yo no estoy hablando del bien y el mal. Como le estaba explicando antes, las interpretaciones no son los hechos. Pueden ser más o menos válidas, pero no buenas o malas. Lo que quiero decir es que algunas de las interpretaciones que usted hace, sobre todo las que se relacionan con su propio yo, son demasiado negativas. Los pensamientos que usted me atribuye pudieran ser válidos. Pero también hay multitud de conclusiones que usted podría haber desarrollado, y que son menos deprimentes, ya que son menos negativas. Por ejemplo, podría haber pensado que dado que estoy empleando un tiempo con usted, eso quiere decir que usted me interesa y que intento ayudarle. Si su conclusión hubiera sido esta última, ¿cómo cree que se habría sentido? ¿Piensa que habría llorado también?

Paciente: Bueno, creo que habría estado menos deprimido y más animado.

Terapeuta: Muy bien. Eso es lo que intento hacerle comprender. Sentimos igual que pensamos. Por desgracia, esas interpretaciones negativas tienden aparecer de manera automática. Simplemente aparecen en nuestra cabeza y creemos en ellas. Lo que usted y yo vamos a hacer en esta terapia es intentar captar ese tipo de pensamientos y examinarlos. Usted y yo juntos vamos a revisar las pruebas a favor y en contra, y a corregir esos sesgos para que los pensamientos sean más ajustados a la realidad. ¿Le parece bien?

Paciente: Sí. (Adaptado de Blackburn y Davidson, 1990, pp.106-107).

La mayor parte del contenido de las sesiones de terapia y de los deberes para casa se parece a los experimentos en los que paciente y terapeuta aplican los principios del aprendizaje para intentar modificar las ideas sesgadas y poco funcionales del paciente, evaluando constantemente el efecto de esos cambios sobre los pensamientos, sentimientos y conductas. Sin embargo, es importante resaltar que en la terapia cognitiva de Beck, los pacientes no modifican sus conductas mediante debates y la persuasión del terapeuta, tal y como ocurre con la terapia racional emotiva. Más bien, se les anima a recopilar información sobre sí mismos. Por ejemplo, un hombre joven que cree que cualquier mujer lo va a rechazar, puede realizar un análisis de las razones por las que mantiene esa creencia. A continuación, se le asignará la tarea de «poner a prueba» esa «hipótesis» poco funcional, intentando aproximarse a la mujer a la que admira. A continuación analizará el resultado de ese «examen» junto a su terapeuta, situación sobre la que se discutirán y corregirán cualquier «error» cognitivo que pueda haber interferido con la conducta.

Por otra parte, se anima al paciente a descubrir las suposiciones erróneas o los esquemas poco funcionales, que pueden estar provocando las conductas problemáticas y las tendencias de auto-devaluación. Estas suposiciones generalmente se van haciendo evidentes en el transcurso de la terapia, a medida que paciente y terapeuta van examinando los contenidos de los pensamientos automáticos del paciente. Dado que esos esquemas poco funcionales suelen hacer vulnerable a la persona (por ejemplo, ante la depresión), esta fase del tratamiento se considera esencial para asegurar la resistencia ante la recaída, una vez que el paciente se enfrente con futuros acontecimientos estresantes. Esto es, si no se modifican los factores de vulnerabilidad cognitiva subyacentes, es posible que el paciente muestre una mejoría a corto plazo, pero que todavía sea susceptible a la depresión.

Cuando se trata de otros trastornos, la estrategia general es bastante similar. Sin embargo, cada trastorno implica pensamientos automáticos y creencias subyacentes muy diferentes. Por ejemplo, en el trastorno de pánico, el núcleo suele ser la identificación de los pensamientos automáticos sobre las sensaciones corporales más temidas, y enseñar al paciente a quitarle importancia a la experiencia de pánico (Clark, 1986; Clark *et al.*, 1994). En la bulimia, la estrategia cognitiva se centra en la sobrevaloración que hace la persona del peso y la constitución corporal, que suelen estar alimentados por una baja autoestima y el temor de no ser atractivo. Además, también se exploran las cogniciones erróneas respecto a qué comidas son «buenas» y cuáles son «peligrosas» (Agras, 1993; Fairburn *et al.*, 1993; Wilson, Fairburn, y Agras, 1997).

EVALUACIÓN DE LAS TERAPIAS COGNITIVO-CONDUCTUALES. Pese a la amplia atención de la que ha disfrutado la terapia de conducta racional emotiva de Ellis, son pocas las investigaciones que atestiguan su eficacia, sobre todo por lo que concierne a poblaciones clínicas meticulosamente diagnosticadas (Hollon y Beck, 1994). Esta terapia obtiene peores resultados que las terapias de exposición para el tratamiento de los trastornos de ansiedad tales como la agorafobia, la fobia social (Haaga y Davidson, 1989, 1992) y probablemente el trastorno obsesivo-compulsivo (Franklin y Foa, 1998). En general, esta terapia parece más útil para ayudar a personas saludables a enfrentarse mejor con el estrés cotidiano, y quizá para impedir que desarrollen trastornos de ansiedad o depresivos (Haaga y Davidson, 1989, 1992).

La terapia de inoculación del estrés se ha aplicado con éxito a cierto número de problemas clínicos, incluida la cólera (Novaco, 1977, 1979), el dolor (Turk, Meichenbaum, y Genest, 1983; Masters *et al.*, 1987), las conductas Tipo A (Jenni y Wollersheim, 1979), formas leves de ansiedad, (Meichenbaum, 1985) y, como ya se ha dicho, las consecuencias de la cirugía de la rodilla (Ross y Berger, 1996). Esta estrategia se adapta especialmente bien para conseguir aumentar las capacidades de personas que muestran cierta vulnerabilidad para desarrollar problemas en situaciones estresantes. Sin embargo, este valor preventivo no ha sido demostrado por ningún estudio empírico riguroso.

Por el contrario, la eficacia de los métodos de tratamiento cognitivo de Beck está perfectamente documentada. La investigación sugiere que esa estrategia es absolutamente beneficiosa para conseguir aliviar trastornos muy diferentes (*véase* Hollon y Beck, en prensa, para una revisión global). Por lo que concierne a la depresión, la terapia cognitivo-conductual es al menos comparable al tratamiento con fármacos, excepto para los casos más graves (como la depresión psicótica). También ofrece ventajas a largo plazo, especialmente para impedir la recaída (Craighead *et al.*, 1998). La terapia cognitiva produce resultados impresionantes en el tratamiento del trastorno de pánico y el trastorno de ansiedad generalizada (Hollon y Beck, en prensa), y es el mejor tratamiento posible para la bulimia (Wilson y Fairburn, 2002). Por último, las estrategias cogni-

tivas se han mostrado muy fructíferas para el tratamiento del trastorno de conducta (Hollon y Beck, en prensa), el abuso de sustancias (Beck *et al.*, 1993), y ciertos trastornos de personalidad (Beck *et al.*, 1990; Linehan, 1993).

La utilización combinada de la terapia cognitiva y conductual es ya algo habitual. Todavía quedan algunas disputas respecto a si los efectos de los tratamientos cognitivos son el resultado de cambios cognitivos, tal y como mantienen los teóricos cognitivos (Jacobson *et al.*, 1996; Hollon y Beck, en prensa). Al menos por lo que concierne a la depresión y al trastorno de pánico, parece que los cambios cognitivos son el mejor predictor de los resultados a largo plazo, como mantiene la teoría cognitiva (Hollon *et al.*, 1990). Sin embargo, existe un debate respecto a cuáles son exactamente los ingredientes activos de los tratamientos cognitivos (Teasdale *et al.*, 2001; *véase también* la monografía de otoño de 1997 de *Behavior Therapy* [vol. 28, nº 4]).

Terapias humanistas

Las terapias humanistas aparecieron durante la etapa posterior a la Segunda Guerra Mundial. En una sociedad dominada por el interés, la mecanización, la informática, la mentira y la burocracia absurda, los defensores de las terapias humanistas consideraban la psicopatología una consecuencia de los problemas de alienación, despersonalización, soledad e incapacidad para encontrar significado a la vida. Este tipo de problemas, mantenían sus defensores, no pueden resolverse buceando en recuerdos olvidados, o corrigiendo conductas específicas inadaptadas.

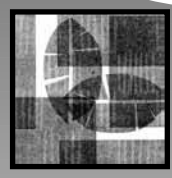
Las terapias humanistas se basan en el supuesto de que tenemos libertad y responsabilidad para controlar nuestra propia conducta —en que podemos reflexionar sobre nuestros problemas, adoptar decisiones y realizar acciones positivas—. Los terapeutas humanistas piensan que el paciente debe adoptar la mayor parte de la responsabilidad en la orientación de la terapia, y que el terapeuta únicamente actúa como consejero y guía. Aunque las diversas versiones tienen pequeñas diferencias de detalle, su núcleo central siempre es ampliar la «conciencia» del paciente.

TERAPIA CENTRADA EN EL PACIENTE. La **terapia centrada en el paciente** de Carl Rogers (1902-1987) se centra en el poder natural del organismo para sanarse a sí mismo (Rogers, 1951, 1961, 1966). Rogers considera la terapia como un proceso de eliminación de las restricciones que van apareciendo progresivamente, procedentes de las exigencias poco realistas que las personas realizamos sobre nosotros mismos, cuando creemos que no deberíamos tener cierto tipo de sentimientos, tales como la hostilidad. Al negar la existencia de esos sentimientos, también nos hacemos desconocedores de nuestras propias reacciones «viscerales». A su vez esta pérdida de contacto con nuestro propio yo da lugar a una menor integración, un deterioro de las relaciones personales y diversos tipos de desajuste.

El objetivo fundamental de la terapia de Rogers es precisamente resolver esta incongruencia, para ayudar a los pacientes a ser capaces de aceptarse y a ser ellos mismos. Para conseguirlo esta terapia establece un clima psicológico en el que los pacientes pueden sentirse incondicionalmente aceptados, comprendidos y valorados como personas. En este contexto, el terapeuta recurre a técnicas no directivas, como el reflejo empático, o la reafirmación de las descripciones que hace el paciente de las dificultades de la vida. Si todo va bien, los pacientes empiezan a sentirse libres, quizá por primera vez en su vida, para explorar sus auténticos sentimientos y pensamientos, y para aceptar los odios, la hostilidad y otros sentimientos inaceptables, como parte de ellos mismos. A medida que su autoconcepto se va haciendo más congruente con su experiencia real, van siendo capaces de aceptarse a sí mismos, y estando más abiertos a nuevas experiencias y a nuevas perspectivas; en definitiva, se convierten en personas mejor integradas.

En contraste con la mayoría de las terapias, el terapeuta rogeriano no proporciona respuestas, tampoco interpreta lo que dice el paciente, sondea conflictos inconscientes, ni tampoco le orienta hacia temas determinados. Por el contrario, simplemente se limita a escuchar con atención aquello de lo que el paciente desea hablar, interrumpiendo solamente para reafirmar con palabras diferentes lo que está diciendo el paciente. Este tipo de reafirmaciones, en las que no cabe ningún juicio ni interpretación, ayudan al paciente a clarificar los sentimientos e ideas que está explorando en sí mismo. El siguiente extracto de la entrevista de un terapeuta con una mujer joven puede servir para ilustrar tales técnicas de reflexión y clarificación.

Terapia centrada en el paciente



ESTUDIO DE UN CASO

Alicia: Estaba pensando en ese trabajo. Yo desarrollé algún truco, quiero decir, bueno, hábito, para conseguir que la gente se sintiese cómoda conmigo, o para que las cosas ocurrieran poco a poco...

Asesor: En otras palabras, que siempre intentabas que las cosas fueran agradables, y que los demás se sintieran a gusto en esa situación.

Alicia: Si. Creo que era así. Pero la razón por la que yo hacía eso probablemente era —quiero decir, no porque yo fuera una buena samaritana y quisiese hacer felices a los demás, sino que probablemente era el papel en el que me sentía más a gusto—. Es lo que he estado haciendo toda la vida.

Asesor: Tienes la sensación de que durante mucho tiempo has estado desempeñando el papel de suavizar las fricciones o las diferencias.

Alicia: Mmm.

Asesor: En vez de tener tu propia opinión o reacción respecto esa situación. ¿Es así?

Alicia: Eso es. O que no he sido realmente honesta siendo yo misma, o sabiendo cuál es mi auténtico yo, y que me he limitado a desempeñar un papel falso. En el momento en que había un papel que nadie desempeñaba, y que era necesario desempeñar, allí estaba yo para cumplirlo. (Extraído de Rogers, 1951, pp.152-153).

Este tipo de psicoterapia, tal y como se planteó originalmente, apenas se usa en la actualidad en Norteamérica. Sin embargo, continúa siendo una estrategia relativamente popular en Europa (Greenberg, Elliot y Lietaer, 1994).

TERAPIA EXISTENCIAL. La perspectiva existencialista, igual que la centrada en el paciente, destaca la importancia de la situación humana tal y como la percibe un individuo. Así pues, se centra en la experiencia fenomenológica de la persona, y no en una noción de la realidad objetiva. Los existencialistas están profundamente preocupados por las dificultades de la humanidad, la ruptura de la confianza, la alienación y despersonalización de los individuos y la sociedad contemporánea, y por la ausencia de significado de la vida. Sin embargo, consideran a las personas como poseedoras de un elevado nivel de libertad, y por lo tanto capaces de buscar soluciones a sus problemas, y de dar lo mejor de sí mismas. El potencial de los seres humanos para ser conscientes de su propia mortalidad y cuestionar su propia existencia nos confronta con la responsabilidad de ser —de decidir qué tipo de persona seremos en el ámbito de nuestros años de vida—, de establecer nuestros propios valores, y de desarrollar nuestras posibilidades.

Los terapeutas existenciales no siguen un procedimiento rígido sino que, por el contrario, destacan la individualidad de cada persona y su «forma de estar en el mundo». Destacan la importancia de ser conscientes de la propia existencia —lo que enfrenta al individuo directamente con cuestiones sobre el significado y el propósito de su existencia— a lo largo de la terapia, la compleja relación que se establece entre dos seres humanos en una situación terapéutica, a medida que intentan ser abiertos y «auténticos». Al contrario de los psicoanalistas y conductistas, la terapia existencial pretende que los terapeutas compartan sus sentimientos, sus valores y su propia existencia.

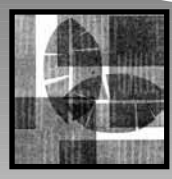
Además de ser auténtico, la tarea de un terapeuta existencial es conseguir que los pacientes respondan con autenticidad a las ineludibles relaciones intersubjetivas con los demás (Havens, 1974; May, 1969). Por ejemplo, si un paciente dice «le odio a usted, igual que odiaba a mi padre», el terapeuta podría responder diciendo «yo no soy tu padre, yo soy yo, y usted tiene que tratarme como Dr. S. y no como su padre». La idea principal es el aquí y ahora —lo que una persona decide hacer, y por lo tanto ser—, en un momento determinado. Este sentido de inmediatez, de urgencia de la experiencia, es el sello de la terapia existencial, y el punto de partida para clarificar y elegir distintas alternativas de ser.

TERAPIA DE LA GESTALT. En Alemania, el término Gestalt significa «totalidad», y la terapia de la Gestalt destaca la unidad de la mente y el cuerpo —situando el énfasis en la necesidad de integrar pensamiento, sentimiento y acción—. La terapia de la Gestalt fue desarrollada por Frederick Perls (1967, 1969), para enseñar a sus pacientes a reconocer los procesos corporales y las emociones que habían estado bloqueando para que no penetraran en la conciencia. Igual que ocurre con la terapia centrada en el paciente y con la terapia existencial, el objetivo principal de la terapia de la Gestalt es incrementar el auto conocimiento y la autoaceptación.

Si bien la terapia de la Gestalt suele utilizarse en grupo, el acento se sitúa en una persona cada vez, con quien el terapeuta trabaja de manera intensiva, intentando ayudarla a identificar aspectos de su yo o del mundo, que no han accedido a su conciencia. Puede que se pida al individuo que represente fantasías relativas a sentimientos y a conflictos, o que represente una parte de un conflicto mientras está sentado en una silla, y que después intercambie las sillas para adoptar la posición del adversario. Con frecuencia el terapeuta u otros miembros del grupo le hacen preguntas del tipo «¿de qué parte del cuerpo eres consciente ahora?» o «¿qué sientes en lo más profundo cuando piensas en eso?».

Desde esta perspectiva se presta gran cantidad de atención a los sueños, pero con un énfasis muy diferente al del psicoanálisis clásico. En la teoría de la Gestalt, todos los elementos del sueño, incluso los que aparentemente son incoherentes, son considerados como representaciones de los aspectos no reconocidos de Yo del soñador. El terapeuta insta al paciente a dejar en suspenso sus juicios críticos normales, a «ser» el objeto del sueño, e informar de su experiencia. Esto es lo que ilustra el siguiente caso.

La terapia de la Gestalt



ESTUDIO DE UN CASO

Un terapeuta y profesor universitario estaba preocupado por su promoción académica y su permanencia en el puesto, hasta que se dio cuenta de que era incapaz de experimentar alegría. Buscó la ayuda de un amigo que era terapeuta de la Gestalt. Ésta le pidió que intentase recordar un ensueño que hubiese tenido durante el día, y no un sueño nocturno. El ensueño que apareció de manera espontánea tenía que ver con el esquí. El terapeuta le pidió que se convirtiera en la montaña, y el paciente empezó a notar la

calidez de estar en su base. A medida que se acercaba a la cúspide, lo que tan maravilloso parecía también era gélido. La terapeuta pidió al profesor que se convirtiera en nieve, y éste experimentó la sensación de lo dura y fría que podía ser cerca de la cumbre. Pero allí, las personas podían correr por encima de él con facilidad. Cuando terminó la sesión, el profesor no se sentía triste, sino como si hubiera estado esquiando. Así que se fue a esquiar y dejó en casa artículos y libros. Entre el brillo de la nieve y el sol, se dio cuenta de que la alegría de vivir procede de los hechos y no de las palabras. En su carrera por el éxito, había cometido uno de los pecados cardinales contra él mismo: el pecado de no ser activo (adaptado de Prochaska y Norcross, 2003, p. 183).

EVALUACIÓN DE LAS TERAPIAS HUMANISTAS. Las terapias humanistas han sido criticadas por carecer de modelos sistematizados de la conducta humana y de sus trastornos, por la falta de acuerdo entre sus procedimientos terapéuticos y por su ambigüedad respecto a lo que se supone que ocurre entre paciente y terapeuta. Sin embargo muchos de los defensores de estas estrategias consideran que son precisamente esas características las que contribuyen a su fortaleza y vitalidad. Las teorías sistematizadas pueden reducir a las personas a meras abstracciones, que disminuyen su validez y niegan su propia forma de ser. Dado que las personas somos tan diferentes, sería de esperar que cada caso necesitase una técnica diferente. La investigación controlada sobre los logros obtenidos por las terapias humanistas es relativamente escasa. Sin embargo, cuando sus resultados se comparan con los obtenidos por las terapias conductuales y cognitivo-conductuales, suelen ser inferiores (Greenberg, Elliot y Lietaer, 1994).

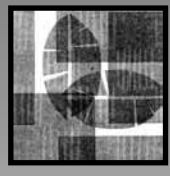
Por otra parte, muchos de los conceptos humanistas —la idiosincrasia de cada individuo, la importancia de la autenticidad terapéutica, la satisfacción que proviene de ser consciente del propio potencial, la importancia de la búsqueda del significado y la capacidad humana de elección y auto-dirección—, han ejercido un gran impacto sobre nuestra perspectiva contemporánea de la naturaleza humana, y también sobre cómo debería ser una buena psicoterapia.

Terapias psicodinámicas

La **terapia psicodinámica** consiste en una estrategia de tratamiento que se centra en la dinámica de la personalidad individual, generalmente desde una perspectiva psicoanalítica (*véase* Capítulo 3). Se practica fundamentalmente de dos maneras: el psicoanálisis clásico y la psicoterapia de orientación psicoanalítica. Tal y como fue desarrollado por Freud y sus seguidores, el psicoanálisis clásico supone un procedimiento intensivo (al menos tres sesiones por semana), y de larga duración, que intenta descubrir recuerdos reprimidos, pensamientos, temores y conflictos, que presumiblemente proceden del desarrollo psicosexual de los primeros años de vida. Por ejemplo, una persona excesivamente ordenada y adusta, y con un riguroso control, probablemente tuviera en su infancia alguna dificultad con el control de esfínteres.

En una terapia de orientación psicoanalítica, el tratamiento y las ideas sobre las que se basa pueden llegar a apartarse de manera sustancial de los principios y procedimientos de la teoría freudiana ortodoxa, si bien la terapia está profundamente enraizada en conceptos psicoanalíticos. Por ejemplo, muchos terapeutas de orientación psicoanalítica realizan sesiones menos frecuentes (una por semana), y se sientan frente al paciente en vez de quedarse fuera de su vista. De manera similar, la postura relativamente pasiva del analista (que suele limitarse a escuchar las «asociaciones libres» de su paciente y casi nunca ofrece «interpretaciones»), se reemplaza por un estilo de conversación activo, en el que el terapeuta intenta clarificar las distorsiones y las lagunas de la construcción que su paciente hace sobre el origen y las consecuencias de sus problemas, por lo que se enfrenta de manera directa a las «defensas» de su paciente, a medida que se presentan. Suele aceptarse que esta estrategia más directa abrevia en gran medida la duración del tratamiento. Comenzaremos por examinar los métodos originales de Freud, en parte por su significado histórico y su enorme influencia; a continuación daremos un rápido repaso a algunas de las modificaciones contemporáneas de la teoría psicodinámica, que en su mayor parte se centran en los procesos interpersonales. Sin embargo, antes de comenzar, permítasenos conocer el caso de Karen.

La teoría psicodinámica



ESTUDIO DE UN CASO

Karen estaba a punto de tener que abandonar su trabajo de enfermera, a menos que fuera capaz de resolver sus problemas. Siempre había sido una estudiante modelo, que se llevaba muy bien con sus compañeros. Pero ahora, tras ser trasladada al quirófano, siempre tenía dolores de cabeza y mareos. Pero lo más grave de todo eran dos errores que había cometido al dar la medicación a los pacientes. Ella sabía que esos errores podían haber sido fatales, y le preocupaba saber por qué habían comenzado esos problemas. Karen sabía que tenía muchos sentimientos negativos hacia la enfermera jefe de la sección sur, pero no creía que esos sentimientos fueran los responsables de su dilema actual. Comenzó una psicoterapia.

Tras unos cuantos meses de psicoterapia, el terapeuta llegó a la conclusión de que uno de los más importantes conflictos de Karen tenía que ver con la muerte de su padre, cuando ella tenía doce años. Karen había ido a vivir con su padre, después de haber pasado siete años con su madre. Recordaba perfectamente su angustia

cuando su padre sufrió un ataque cardiaco y tuvo que ingresar en el hospital. Por un momento parecía que su padre podría recuperarse, y Karen empezó a disfrutar las visitas diarias que le hacía. Durante una de esas visitas su padre se agarró el pecho con un fuerte dolor, y le pidió a Karen que llamara a una enfermera. Karen recuerda lo indefensa que se sintió, dando vueltas sin poder encontrar ninguna enfermera, aunque no recuerda por qué le costó tanto encontrarla. Parecía una búsqueda sin final, y cuando por fin dio con una, su padre había fallecido.

El terapeuta preguntó a Karen el nombre de la sección del hospital en la que falleció su padre. Karen quedó pensativa y de pronto dejó escapar «la sección sur». Lloraba mientras contaba lo confusa y lo iracunda que se había sentido con las enfermeras de esa sección que no estaba en su puesto, aunque pensaba que quizá estaban atendiendo otra emergencia. Después de llorar y estremecerse y expresar su resentimiento, por primera vez en muchos meses Karen se sintió relajada y tranquila. Sus síntomas desaparecieron, así como sus dificultades en las prácticas de enfermería (adaptado de Prochaska y Norcross, 2003, pp. 28).

EL PSICOANÁLISIS FREUDIANO. El psicoanálisis es un sistema terapéutico que ha evolucionando durante los años profesionales de Freud. No es fácil describir el psicoanálisis, y el problema se complica por el hecho de que la gente tiene concepciones inadecuadas, que provienen de películas, cómics y otros tipos de caricaturas. La mejor manera de empezar nuestra descripción es hacerlo a partir de cuatro técnicas básicas en este tipo de terapia: (1) asociación libre, (2) análisis de los sueños, (3) análisis de las resistencias y (4) análisis de la transferencia. A continuación destacaremos algunos de los cambios más importantes que han tenido lugar en la terapia psicodinámica desde los tiempos de Freud.

Asociación libre. La regla básica de la **asociación libre** es que un individuo debe decir cualquier cosa que le venga a la cabeza, ya sea algo personal, doloroso o aparentemente irrelevante. Generalmente el paciente se coloca en una posición relajada sobre un diván, y procede a contar sus pensamientos, sentimientos y deseos que le vienen a la cabeza, dejándose llevar por la asociación de ideas. El terapeuta normalmente se coloca tras el paciente para no alterar la sucesión de asociaciones.

Aunque esta descripción de cualquier cosa que venga a la cabeza pueda parecer algo aleatorio, Freud no lo consideraba así; por el contrario, creía que las asociaciones están determinadas, igual que lo está cualquier otro acontecimiento. El objetivo de la asociación libre es explorar el contenido del preconsciente —una parte de la mente susceptible del análisis consciente, pero que suele pasar desapercibida—. La interpretación analítica requiere que el terapeuta, junto con el paciente, intente conectar las ideas, creencias y acciones de éste para dar lugar a una explicación inteligible, que le ayude ha comprender la relación entre su conducta inadaptada y los acontecimientos y fantasías reprimidos (inconscientes) que lo impulsan.

Análisis de los sueños. Otro procedimiento relacionado e igualmente importante, para descubrir el material inconsciente, es el **análisis de los sueños**. Cuando una persona está durmiendo, sus defensas represivas disminuyen, y los deseos y sentimientos prohibidos pueden llegar a encontrar una vía de escape mediante el sueño. Por esta razón, los sueños se consideran como una «autopista al inconsciente». Sin embargo, algunos motivos todavía son tan inaceptables para la persona, que ni siquiera en los sueños se manifiestan de manera explícita, sino que se expresan de manera simbólica. Así pues, un sueño tiene dos tipos de contenido: (1) un **contenido manifiesto**, que es tal y como aparece en la imaginación, y (2) un **contenido latente**, que consiste en los impulsos que están buscando expresarse, pero que son tan dolorosos o inaceptables que aparecen disfrazados.

La tarea del terapeuta consiste en descubrir esos significados ocultos, mediante el estudio de las imágenes que aparecen en el contenido manifiesto del sueño del paciente. Por ejemplo, un sueño en el que el paciente se sumerge en una ola podría interpretarse como indicativo de que se siente en peligro de quedar abrumado por sus temores y hostilidades reprimidas.

Análisis de resistencias. Durante el proceso de asociación libre o de análisis de sueños, es posible que un individuo ponga de manifiesto **resistencias** —el rechazo a hablar sobre ciertos pensamientos, impulsos o experiencias (Strean, 1985)—. Por ejemplo, puede que un paciente esté hablando sobre una importante experiencia de su infancia, y de pronto cambie de tema, diciendo algo como «realmente carece de importancia» o «es demasiado absurdo como para comentarlo». La resistencia también puede proceder de una interpretación poco sincera del paciente respecto a cierta asociación, o también al llegar tarde a la cita, o incluso al «olvidar» por completo la cita. Dado que la resistencia impide que los contenidos dolorosos y amenazantes puedan llegar a la conciencia, es necesario buscar su origen si queremos que la persona sea capaz de enfrentarse al problema y aprender a manejarlo de manera realista.

Análisis de transferencias. A lo largo de la interacción entre el paciente y el terapeuta, la relación entre ellos se va haciendo cada vez más compleja y emocional. Con frecuencia las personas aplican de manera inconsciente a su terapeuta ciertas actitudes y sentimientos que ellos tienen en su relación con un padre o cualquier otra persona cercana a ellos, un proceso que se conoce como **transferencia**. Así pues, puede que los pacientes reaccionen ante su terapeuta

como lo harían con esa otra persona, y sientan hacia éste el mismo amor, hostilidad o rechazo, que sintieron hace tiempo hacia esa otra persona. Si el terapeuta actúa según el papel de mantener una posición impersonal, es posible interpretar las reacciones del paciente como un tipo de proyección que, aunque inadecuada a esa situación, resulta particularmente reveladora de aspectos primordiales de la vida del paciente. Por ejemplo, si el paciente critica vehementemente (pero de manera injusta) al terapeuta por no atender sus necesidades, podría considerarse como una «transferencia» hacia el terapeuta de una serie de actitudes que se adquirieron durante las interacciones infantiles con sus padres, o con otras personas importantes para él.

Para poder ayudar a su paciente a comprender y reconocer ese proceso de transferencia, el terapeuta puede proporcionarle pistas sobre el significado de su reacción. Al hacerlo, puede también introducir una experiencia emocional correctiva, al no participar en esas figuraciones sobre la naturaleza de la relación terapéutica. Por ejemplo, si el paciente espera rechazo y crítica, el terapeuta podría mantener una postura neutral. De esta manera el paciente puede llegar a reconocer sus supuestos previos y a «seguir trabajando» sobre ese conflicto en sus sentimientos. En esencia, los efectos negativos de una relación inicial indeseable se contraponen a un conflicto emocional similar con el terapeuta, pero en el contexto terapéutico. Cuando una persona revive una relación patógena anterior, en cierto sentido recrea esa neurosis en la vida real, y por lo tanto suele denominarse esa experiencia como una *transferencia de neurosis.*

No es posible describir en profundidad las complejidades de las relaciones transferencia, si bien las actitudes del paciente hacia su terapeuta no suelen seguir pautas tan sencillas como sugiere nuestro ejemplo. Lo más normal es que el paciente se muestre ambivalente —contradiciendo por una parte al terapeuta, y sintiéndose hostil hacia él como símbolo de autoridad—, pero al mismo tiempo buscando también su aceptación y su cariño. Por otra parte, los problemas de transferencia no están restringidos al paciente, ya que el terapeuta quizá tenga también una mezcla de sentimientos hacia su paciente. Esta **contra-transferencia**, en la que el terapeuta reacciona en función de las atribuciones que le transfiere el paciente, y no de manera objetiva, debe reconocerse y manejarse de manera apropiada. Por esa razón, es muy importante que los terapeutas tengan una adecuada comprensión de sus propios impulsos, conflictos y «puntos débiles»; de hecho, todo psicoanalista debe someterse a un psicoanálisis antes de comenzar una práctica independiente.

La resolución de la transferencia neurótica es el elemento clave para la «curación» psicoanalítica. Dicha resolución sólo puede producirse si el terapeuta es capaz de evitar con éxito las trampas ocultas de la contra-transferencia. Esto es, el terapeuta necesita tener el control de su propia transferencia o reacción ante la conducta de sus pacientes. Si no es capaz de hacerlo, se corre el riesgo de repetir, pero en un contexto terapéutico, las dificultades que han caracterizado la vida adulta del paciente. El análisis de la transferencia y de la contra transferencia también forma parte de la mayoría de las derivaciones psicodinámicas del psicoanálisis clásico, sobre las que nos vamos a centrar a continuación.

La terapias psicodinámicas a partir de Freud. La versión original del psicoanálisis apenas se practica en la actualidad. Resulta muy ardua y costosa tanto en tiempo, como en dinero y compromisos emocionales, y pueden pasar varios años antes de que las principales dificultades de la vida del paciente queden resueltas satisfactoriamente. Por esa razón, los terapeutas psicoanalistas-psicodinámicos han intentado realizar algunas modificaciones en sus procedimientos, con el fin de abreviar tanto el tiempo como el dinero necesarios. Es posible encontrar una buena revisión de algunas de estas estrategias en Prochaska y Norcross (2003).

LA TERAPIA INTERPERSONAL. Las estrategias psicodinámicas contemporáneas suelen tener un importante componente interpersonal. En otras palabras, destacan lo que los freudianos tradicionales considerarían fenómenos de transferencia y contra-transferencia, y extienden sus conceptos a prácticamente todos los ámbitos de las relaciones de una persona, en vez de considerarlos únicamente en el seno de la situación terapéutica. La terapia interpersonal fue desarrollada en Estados Unidos por Harry Stack Sullivan (*véase* el Capítulo 3). Su idea central es que todos nosotros, y en todo momento, invocamos de manera involuntaria esquemas que hemos adquirido a partir de nuestras primeras interacciones con los demás, cada vez que necesitamos interpretar lo que está ocurriendo en nuestra relación actual. En la medida en que esas relaciones tempranas tuvieran algún problema, pueden llegar a distorsionar la capacidad para interpretar de manera adecuada y objetiva las relaciones interpersonales actuales. Así pues, una persona de la que se abusó o a la que se rechazó en la infancia, puede actuar bajo el supuesto implícito (inconsciente) de que el mundo es generalmente «rechazante» y abusivo. El error derivado de esta creencia afecta negativamente a las relaciones actuales. En los peores casos, incluso puede llevar (debido a la reacción de los demás ante las reticencias, cautelas y contra-agresiones del paciente) a la confirmación de que el mundo en su lugar horrible y peligroso —un ejemplo más de la profecía que se cumple a sí misma (*véase* Carson, 1982; Wachtel, 1993).

RELACIONES OBJETALES, PSICOLOGÍA DEL YO Y OTRAS VARIACIONES INTERPERSONALES. Las revisiones más extensas de la teoría psicoanalítica clásica que han tenido lugar durante las últimas décadas están relacionadas con la perspectiva de las relaciones objetales (en la

jerga psicoanalítica, los «objetos» son las demás personas) y, en menor medida, con las perspectivas del apego y la psicología del Yo (*véase* el Capítulo 3; *véase también* Prochsaka y Norcross, 2003). Al margen de que se use o no la expresión *relaciones objetales*, cada vez son más los investigadores y clínicos que describen una serie de procedimientos centrados en las relaciones interpersonales (por ejemplo, Benjamín, 1996; Crits-Christoff y Connoly, en prensa; Frank y Spanier, 1995; Horowitz, 1996; Kiesler, 1996; Klerman, *et al.*, 1984; Strupp y Binder, 1984).

La principal contribución de la perspectiva interpersonal es su impulso hacia la «integración» de diversos tipos de terapia. Numerosos investigadores y clínicos contemporáneos (por ejemplo Beutler, 1992; Blatt *et al.*, 1996b; Lazarus, 1997a, 1997b; Linehan, 1993; Safran, 1990a, 1990b; Wachtel, 1997) han puesto de relieve las diversas formas en que los asuntos interpersonales pueden desempeñar un papel fundamental en las terapias psicodinámicas, conductual, cognitiva e incluso psico-farmacológica.

Los terapeutas de orientación psicodinámica interpersonal pueden variar considerablemente respecto a su centro de interés: si se concentran en acontecimientos remotos del pasado, o en situaciones interpersonales actuales, o quizá en algún tipo de punto intermedio entre ambos. La mayoría intentan exponer, llevar a la conciencia y modificar, el efecto de las causas evolutivas remotas de las dificultades del paciente. Estas terapias por lo tanto, suelen retener el objetivo psicoanalítico clásico de llegar a comprender el presente a partir del pasado. Lo que ignoran son las nociones psicoanalíticas de las transformaciones de la energía libidinosa y de los impulsos internos (e impersonales) que están canalizados a través de los síntomas psicopatológicos.

EVALUACIÓN DE LA TERAPIA PSICODINÁMICA. El psicoanálisis clásico suele ser criticado por ser una terapia muy onerosa, tanto en tiempo como en dinero; también por estar basado en una perspectiva de la naturaleza humana cuestionable, ridícula y en ocasiones muy sesgada culturalmente; igualmente por ignorar los problemas inmediatos del paciente en pos de la búsqueda de los efectos inconscientes que tuvieron lugar en un pasado remoto; y también por no proporcionar pruebas adecuadas de su eficacia. Por lo que concierne a este último tema, ratificamos la inexistencia de estudios rigurosos sobre la eficacia del psicoanálisis clásico. Es algo comprensible, dada la naturaleza intensiva y duradera del tratamiento, así como las dificultades metodológicas inherentes a la comprobación empírica de sus postulados. Sin embargo, existen algunos datos preliminares y muy prometedores de que este tipo de tratamientos puede tener cierta eficacia (Gabbard *et al.*, 2002). Sin embargo, otra cosa es si los beneficios clínicos justifican el gasto de tiempo y de dinero.

Sí existen muchas más investigaciones sobre las nuevas terapias de orientación psicodinámica, aunque todavía queda mucho por hacer. Anderson y Lambert (1995) han publicado una revisión muy útil, que incluye análisis cuantitativos, a partir de veintiséis estudios sobre la eficacia de la psicoterapia psicodinámica. En general, los resultados de este tipo de terapia son impresionantes. Merece la pena destacar el modelo de terapia interpersonal, desarrollado por Klerman y sus colaboradores (1984), con una gran eficacia para el tratamiento de la depresión (Frank y Spanier, 1995). También parece constituir un satisfactorio tratamiento para la bulimia nerviosa (Fairburn *et al.*, 1993), y en la actualidad está siendo investigado en otros ámbitos clínicos.

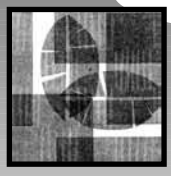
Terapia matrimonial y familiar

Muchos de los problemas que llegan a la clínica son problemas de relación. Un ejemplo muy frecuente son los problemas matrimoniales o de pareja. En estos casos, la conducta inadaptada afecta a los miembros de esa relación. Si queremos ampliar todavía más este ámbito, la perspectiva familiar sistémicas refleja la suposición de que la conducta en el seno de la familia de cada uno de sus miembros está sujeta a la influencia de la conducta y de las pautas comunicativas del resto de los miembros. En otras palabras, se trata del producto de un «sistema» que puede ser susceptible de modificación. Así pues, la identificación de los problemas derivados del funcionamiento de este sistema requiere una serie de técnicas terapéuticas centradas no sólo en las personas, sino también en la relación que mantienen entre ellas.

LA TERAPIA MATRIMONIAL. El enorme número de parejas que buscan ayuda para solucionar sus problemas de relación está haciendo que el asesoramiento familiar constituya un campo terapéutico en gran expansión. Generalmente se trabaja con los dos miembros de la pareja, y la terapia se centra en clarificar y mejorar sus interacciones y sus relaciones. Si bien lo más habitual es que al principio de la terapia cada miembro de la pareja esté secretamente convencido de que el único que tiene que cambiar es el otro (por ejemplo, Córdova y Jacobson, 1993), casi siempre resulta necesario que sean ambos los que modifiquen sus interacciones mutuas.

Durante muchos años el modelo fundamental de la **terapia matrimonial** ha sido la **terapia tradicional conductual de pareja** (*véase* Cristensen y Heavey, 1999). Lo que se intenta desde esta perspectiva es evaluar y modificar la contribución de cada individuo a los aspectos específicos y problemáticos de la relación. El modelo recurre a principios conductuales como el reforzamiento, el modelado y el ensayo conductual, para intentar conseguir cambios en el estilo de la relación. Se enseña a cada miembro de la pareja a aumentar o disminuir ciertas conductas, con el objetivo de mejorar la relación. También aprenden habilidades para mejorar la comunicación y la solución de problemas.

Una de las dificultades de la terapia de parejas es la enorme implicación emocional de cada miembro, lo que les impide percibir y aceptar la realidad de su relación. Con mucha frecuencia una esposa puede ver con gran claridad lo que su marido «hace mal», pero nunca cuáles son sus propias actitudes y conductas que están contribuyendo a mantener ese *impasse*, mientras que a su vez los maridos suelen tener una certeza absoluta de cuáles son las debilidades de su esposa, pero nunca las suyas propias. Para solucionar esta traba, muchas veces se recurre a grabaciones en vídeo, que permiten capturar momentos esenciales de la interacción. Su análisis permite a los miembros de la pareja comprender mejor la naturaleza de sus interacciones. Así pues, es posible que el marido se dé cuenta por primera vez de que siempre intenta dominar a su esposa en vez de escucharla y tener en cuenta sus necesidades y expectativas, mientras que la esposa puede darse cuenta de que estaba socavando constantemente la autoestima de su marido. Después de ver una de estas grabaciones, una joven esposa realizó las siguientes afirmaciones.



ESTUDIO DE UN CASO

La primera sesión de una pareja

¡Mira! Ahí está: ¡alto y claro! Como de costumbre no me has dejado expresar mis sentimientos ni mis opiniones, y te limitas a interrumpirme con tus propias ideas. Siempre me estás diciendo qué es lo que pienso, sin preguntarme nunca lo que en realidad pienso. Y puedo ver cuál es mi respuesta: refugiarme en el silencio.

La investigación ha permitido establecer que la terapia tradicional conductual de pareja resulta efectiva para los problemas matrimoniales (para una revisión, *véase* Cristensen y Heavey, 1999). Aproximadamente dos tercios de las parejas mejoran su relación después de la terapia (Jacobson *et al.*, 1987). Sin embargo, todavía queda un tercio de las parejas que continúan con sus problemas (Jacobson y Addis, 1993). De hecho, incluso entre las parejas que mejoran su relación, es frecuente que tengan recaídas, y que esa mejoría no se mantenga a lo largo del tiempo (Jacobson *et al.*, 1987).

Tales limitaciones han llevado a los investigadores a concluir que una estrategia centrada en el cambio no tiene porqué ser apropiada para todas las parejas. Por eso se ha propuesto la terapia de parejas conductual e integradora (*véase* Jacobson *et al.*, 2000; Wheeler *et al.*, 2001). En lugar de centrarse en el cambio (lo que algunas veces tiene el efecto paradójico de que la gente no quiera cambiar), la terapia integradora de pareja se centra más en la aceptación, y recurre a estrategias que ayudan a cada uno de los miembros a aceptar algunas de las limitaciones de su pareja. Por supuesto, esto no quiere decir que se renuncie al cambio. Al contrario, las estrategias de aceptación quedan integradas en estrategias de cambio, que proporcionan una terapia más adaptada a las características individuales y a las necesidades de la pareja. Aunque se trata de una nueva aproximación a la terapia matrimonial, los resultados preliminares parecen muy prometedores (Jacobson *et al.*, 2000).

LA TERAPIA FAMILIAR SISTÉMICA. Evidentemente, la terapia que se realiza con una familia se solapa con la de la pareja, pero tiene raíces diferentes. Mientras que la terapia de parejas está dirigida a las personas que buscan ayuda para sus problemas de pareja, la **terapia familiar sistémica** parte del descubrimiento de que muchas personas que muestran una importante mejora en la terapia individual sin embargo tienen recaídas cuando regresan a casa. Suele ocurrir que la mayoría de ellas provienen de un entorno familiar que también requiere modificaciones.

Desde la perspectiva del sistema familiar, el problema o el trastorno de un paciente sólo es un síntoma de un problema que afecta a toda la familia. Por ejemplo, un meticuloso estudio de la familia de un niño con problemas puede poner de manifiesto que ese niño simplemente está reflejando la patología de la unidad familiar. Por lo tanto, la mayoría de los terapeutas familiares están convencidos de que para conseguir una mejoría duradera, es necesario implicar a toda la familia en la terapia. Esta conclusión cada vez está más apoyada por las investigaciones que intentan comprender los procesos de recaída, como hemos visto en los trabajos sobre la expresión emocional en los trastornos del estado de ánimo y de la esquizofrenia (*véanse* los Capítulos 7 y 14).

Una estrategia de terapia familiar que se está haciendo muy popular es la terapia familiar conjunta de Virginia Satir (1967). Esta terapia se centra en la mejora de la comunicación, de la interacción y de la relación entre los miembros de la familia, así como en promover un sistema familiar que cumpla mejor las necesidades de cada uno de sus miembros. Por desgracia, la popularidad de esta estrategia no va unida a su eficacia demostrada (Prochaska y Norcross, 2003).

Otra manera de abordar la resolución de los conflictos familiares se denomina **terapia familiar estructural** (Minuchin, 1974). Este enfoque, que se basa de manera explícita en la teoría sistémica, mantiene que si es posible modificar el contexto familiar, entonces cada uno de sus miembros tendrá experiencias diferentes, y por lo tanto actuará también de manera distinta en ese nuevo contexto familiar. Así pues, un importante objetivo de este tipo de terapia es modificar la organización de la familia, de tal manera que sus miembros se relacionen entre sí de una manera más comprensiva y menos patológica.

La terapia familiar estructural se centra en las interacciones, y exige un enfoque activo aunque no directivo por parte del terapeuta. Al principio, éste recoge información

sobre la familia —un mapa estructural de las pautas de interacción familiar más comunes— actuando como uno más de la familia, y participando en sus interacciones. De esta manera, el terapeuta puede descubrir si el sistema familiar tiene límites rígidos o flexibles, quién domina la estructura de poder, quién se siente culpable cuando las cosas van mal, etc. Equipado con esta información, puede entonces actuar como agente para modificar la interacción entre los miembros de la familia, cuyas relaciones suelen caracterizarse por sobreprotección, rigidez y escasas habilidades de resolución de conflictos. El paciente «inicial» suele desempeñar un papel muy importante en la forma en que la familia evita los conflictos.

Como ya se comentó en el Capítulo 9, la terapia familiar estructural alcanza también un buen porcentaje de éxito en el tratamiento de la anorexia nerviosa (*véase* Lock *et al.*, 2001). Los tratamientos familiares centrados en la conducta son asimismo muy eficaces para mejorar el funcionamiento de los pacientes con esquizofrenia (Pilling *et al.*, 2002).

Eclecticismo e integración

Las diversas «escuelas» de psicoterapia que acabamos de describir solían mantener anteriormente posturas más enfrentadas que en la actualidad. Hoy en día la práctica clínica se caracteriza por una relajación de los límites, y por el deseo de explorar diferentes formas de abordar los problemas clínicos (*véase* Castonguay *et al.*, en prensa, para una discusión), un proceso que a veces se denomina *terapia multimodal* (Lazarus, 1981, 1985, 1997b). Cuando se les pregunta por su orientación teórica, la mayoría de los terapeutas actuales responden «eclécticos», lo que generalmente significa que intentan recoger y combinar conceptos y técnicas procedentes de diversas escuelas, en función de lo que parezca más adecuado a cada caso. Esta tendencia intenta incluso combinar la terapia sistémicas individual y familiar (por ejemplo, Feldman, 1992; E. Wachtel, 1994), así como las perspectivas biológicas y psicosociales (por ejemplo, Feldman y Feldman, 1997; Klerman *et al.*, 1994; Pinsof, 1995).

REVISIÓN

- *Describa las diferentes técnicas que se pueden utilizar para que los pacientes con ansiedad puedan enfrentarse a los estímulos que temen.*
- *¿En qué se parecen la terapia cognitiva y la racional emotiva? ¿En qué se diferencian?*
- *Explique los conceptos de transferencia y contra-transferencia.*
- *¿Con qué dificultades especiales se enfrentan los clínicos cuando trabajan con parejas? ¿Cómo han evolucionado las técnicas de terapia matrimonial durante los últimos años?*

PSICOTERAPIA Y SOCIEDAD

Tanto desde el interior como desde el exterior de la profesión de salud mental, se ha extendido la crítica de que lo que en realidad intenta la psicoterapia es que las personas se adapten a una sociedad que está «enferma», en vez de alentarlas a cambiar esa sociedad. Así pues, muchas veces se considera la psicoterapia como el guardián del *statu quo*. Para poder tener una buena perspectiva de este tema, quizá lo mejor sea observar otras culturas. Por ejemplo, suele alegarse que la psiquiatría se utilizaba como instrumento de control político en la antigua Unión Soviética, lo que eventualmente ha sido reconocido de manera oficial (*véase Schizophrenia Bulletin*, 1990, vol. 16, nº 4). Si bien es difícil mantener que la psiquiatría en la mayoría de las sociedades industrializadas se utiliza para controlar las críticas sociales, sí es posible que los terapeutas desempeñen en cierto modo el papel de «guardianes» de los valores sociales. Por supuesto, estas acusaciones nos hacen retrotraernos a una cuestión que planteábamos en el Capítulo 1: ¿Qué queremos decir con el término *anormal*? Evidentemente se trata de una pregunta que sólo puede responderse en función de nuestros propios valores.

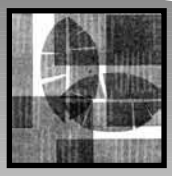
Valores sociales y psicoterapia

Desde una perspectiva amplia, es necesario plantear el complejo y controvertido tema del papel de los valores en la ciencia. La psicoterapia no es, o al menos no debería ser, un sistema de valores éticos; se trata más bien de un conjunto de herramientas que se utilizan a discreción del terapeuta, para conseguir el bienestar de su paciente. Así pues, los profesionales de la salud mental se enfrentan con el mismo tipo de preguntas que cualquier otro científico. ¿Debe preocuparse un físico que contribuye al desarrollo de armas termonucleares por los aspectos morales de sus investigaciones? De manera similar, es posible preguntarse si un psicólogo que desarrolla técnicas poderosas para controlar la conducta debería preocuparse por los objetivos para los que se utilizan.

Muchos psicólogos y otros científicos han intentado soslayar este tema, insistiendo en que la ciencia no es un sistema de valores, y que sólo debe preocuparse por los hechos y no por la forma en que se aplican. Sin embargo, cada vez que un terapeuta decide que es necesario eliminar o sustituir una conducta, en realidad está haciendo un juicio de valor. Por ejemplo, ¿debe asumir un terapeuta que la depresión de una joven madre de quien abusa su marido alcohólico debe interpretarse como un trastorno de carácter interno que re-

quiere un «tratamiento», tal y como habitualmente se interpretaba no hace demasiados años? ¿Qué responsabilidad tiene el terapeuta más allá de la patología individual, para decidir sobre la anormalidad de la relación de la pareja? La terapia tiene lugar en un contexto que implica los valores del terapeuta, del paciente y de la sociedad en la que todos viven. El terapeuta recibe a su vez fuertes presiones —de los padres, de la escuela, de los tribunales y de otras instituciones sociales— para ayudar a la gente a ajustarse al mundo en el que viven. A la misma vez, también recibe otras presiones en contra, especialmente de los jóvenes que intentan convertirse en personas auténticas y no en conformistas ciegos.

¿Quién necesita terapia?



ESTUDIO DE UN CASO

Una estudiante de quince años de edad, llega a la clínica porque sus padres han descubierto que mantiene relaciones sexuales con su novio. La chica dice al terapeuta que disfruta de esas relaciones, y que no siente culpabilidad ni remordimiento por su conducta, incluso frente a la desaprobación de sus padres. Además, dice que conoce perfectamente el riesgo de embarazo y que por lo tanto toma precauciones para evitarlo.

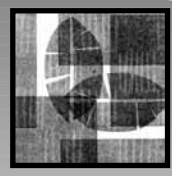
¿Cuál debe ser el papel del terapeuta en este caso? ¿Debería animar a la chica a conformarse con las expectativas de sus padres, y a posponer su actividad sexual hasta que sea más mayor y más madura? ¿O quizá debería ayudar a los padres a adaptarse a la conducta que ha elegido libremente su hija? ¿Cuál debe ser el objetivo del terapeuta? Como hemos señalado anteriormente, no resulta infrecuente que algunas personas sean remitidas al psicólogo debido a que su conducta, aunque no es especialmente destructiva o problemática, provoca preocupación entre los miembros de la familia.

Psicoterapia y diversidad cultural

Como ya hemos visto, el establecimiento y mantenimiento de una «alianza de trabajo» psicoterapéutica y eficaz entre el paciente y el terapeuta es un elemento indispensable para el éxito del tratamiento. ¿Pero cómo se consigue eso con un paciente cuyo entorno cultural es considerablemente diferente al del terapeuta?

No tenemos pruebas de que el resultado del tratamiento sea peor cuando la raza del paciente y del terapeuta son distintas (Beutler *et al.*, 1994; Sue *et al.*, 1994). Sin embargo, los miembros de las minorías apenas están representados en los estudios de investigación sobre la eficacia de los tratamientos, lo que hace muy difícil evaluar adecuadamente sus necesidades (Nagama Hall, 2001). De hecho, las minorías étnicas apenas están atendidas en el Sistema De Salud Mental (Departamento De Los Estados Unidos Para Los Servicios De Salud, 2001). Muchos de ellos simplemente carecen de un seguro que les permita buscar tratamiento. También resulta difícil encontrar el tipo de terapeuta que les interesa. En general, los pacientes pertenecientes a minorías suelen preferir terapeutas de su misma etnia (Coleman, 1995). Sin embargo eso suele ser difícil. Por ejemplo, una encuesta demostró que sólo el dos por ciento de los psiquiatras, el dos por ciento de los psicólogos y el cuatro por ciento de los trabajadores sociales son afro-americanos (Holzer *et al.*, 1998). Y tampoco es mucho mayor la cantidad de profesionales de la salud mental que pertenecen a otras minorías (Departamento De Los Estados Unidos Para Los Servicios De Salud, 2001). La carencia de terapeutas que estén familiarizados con los asuntos más relevantes de los diversos grupos étnicos supone una importante desventaja, dado que muchos grupos suelen tener problemas específicos. Esto queda ilustrado en el siguiente ejemplo, que concierne a una mujer refugiada procedente del sudeste asiático, de cuarenta y tantos años, que fue asilada en los Estados Unidos.

Una mujer Khmer



ESTUDIO DE UN CASO

«He perdido a mi marido, he perdido mi país, y he perdido todo lo que poseía. Y una vez aquí, no puedo aprender a hablar inglés y además se vive de una manera muy diferente; mi madre y mi hijo mayor están muy enfermos: yo estoy lisiada, y no puedo hacer nada. No puedo controlar lo que pasa. No sé lo que voy a hacer cuando se agote la ayuda que recibo. Es cierto que debo sentirme agradecida porque aquí no hay guerra, nadie que me mate o me torture, pero en el fondo tampoco puedo sentirme a salvo y segura. Estoy asustada. (De Rumbaut, 1985, p. 475).

Una manera de afrontar el problema de las diferencias étnicas de pacientes y terapeutas podría ser aumentar la proporción de estos grupos minoritarios en la profesión de la salud mental. Durante los últimos veinticinco años se ha hecho un importante esfuerzo para reclutar a miembros de minorías, pero los resultados no han sido los deseados. Por lo tanto, un problema urgente es el de atraer y retener a los miembros de minorías para la salud mental.

REVISIÓN

- *¿Puede la psicoterapia permanecer ajena a los valores? ¿Por qué?*
- *¿Con qué problemas especiales se enfrentan los miembros de minorías étnicas cuando acuden a la terapia?*

SUMARIO

- El tratamiento psicológico tiene como objetivo la reducción de la conducta patológica mediante estrategias psicológicas. La psicoterapia intenta modificar la conducta inadaptada, minimizando o eliminando las condiciones ambientales estresantes, reduciendo las emociones negativas, incrementando las competencias interpersonales, solucionando conflictos personales, modificando suposiciones inadecuadas sobre uno mismo, y promoviendo una auto-imagen más positiva.
- Si bien estos objetivos no son fáciles de conseguir, los métodos de tratamiento psicológico han demostrado su eficacia para promover un funcionamiento psicológico adaptativo en muchas personas con problemas.
- Las medicinas también son importantes en el tratamiento de muchos trastornos. En la actualidad una práctica clínica habitual es la combinación de la medicación con tratamientos psicológicos.
- Algunas de las medicinas antidepresivos más antiguas (por ejemplo, tricíclicos e inhibidores de la monoaminooxidasa) están siendo sustituidas por inhibidores de la recaptación de la serotonina y de la norepinefrina. En general, los antidepresivos actúan mediante su influjo sobre los sistemas de neurotransmisores de la serotonina y la norepinefrina.
- Las medicinas antipsicóticas más frecuentemente utilizadas son los neurolépticos atípicos. Suscitan una mejoría tanto de los síntomas positivos como negativos, y tienen menos síntomas extrapiramidales (efectos secundarios no deseables que afectan al movimiento) que los antipsicóticos convencionales.
- Si bien no se utiliza con frecuencia, el tratamiento electro-convulsivo es seguro y eficaz para la depresión y otros trastornos. Tiene algunos efectos secundarios de carácter cognitivo a corto plazo, sobre todo cuando se administra de manera bilateral.
- Las medicinas ansiolíticas actúan mediante su efecto sobre el sistema del ácido gammaaminobutírico para reducir la ansiedad. Son frecuentemente prescritos.
- El litio es una medicina muy valiosa para el tratamiento de la manía. Sin embargo, algunas de las nuevas fármacosestabilizadoras del estado de ánimo (que también se utilizan para el tratamiento de la epilepsia) se prescriben en la actualidad con más frecuencia.
- Se han desarrollado muchos tipos de tratamiento psicológico para los diversos trastornos que existen. Una de las estrategias más antiguas, el psicoanálisis clásico, tiene su origen en el trabajo de Sigmund Freud hace ya un siglo. En la actualidad apenas se utiliza, dado que hay escaso apoyo empírico para su eficacia.
- A partir de la tradición psicoanalítica, se han desarrollado diversas variantes terapéuticas. Se diferencian del psicoanálisis clásico en aspectos como la duración de la terapia, o el papel de los impulsos psicosexuales primitivos sobre la dinámica de la personalidad. Muchas de las nuevas formas psicodinámicas de tratamiento destacan la manera en que los procesos interpersonales se ven afectados por las primeras interacciones con otras personas significativas.
- La terapia de conducta se utiliza frecuentemente para el tratamiento de muchos problemas clínicos. Este tipo de terapia incluye técnicas como la exposición, la terapia aversiva, el modelado y el reforzamiento.
- La terapia cognitiva o la cognitivo-conductual intentan modificar las auto-afirmaciones de una persona, para conseguir que cambie su conducta. Los métodos cognitivo-conductuales se han utilizado para diversos problemas clínicos, desde la depresión al control de la irritabilidad, y en un amplio abanico de población clínica. La mayor parte de la investigación confirma la eficacia de este tipo de estrategias.
- Otros tratamientos psicológicos son las terapias humanistas y la terapia de la Gestalt.
- Además de servir para el tratamiento individualizado, algunos métodos de tratamiento psicológico también se aplican a las relaciones problemáticas, como las familiares o matrimoniales. Estas estrategias parten de la base de que los problemas que tiene una persona provienen en parte de su interacción con los demás. En consecuencia, el tratamiento se concentra en modificar la manera en que

interactúan los miembros de la unidad familiar o social.

- Un elemento clave en toda terapia es conseguir una «alianza de trabajo» eficaz. Un asunto esencial en la psicoterapia es asegurarse el desarrollo de una adecuada alianza de trabajo terapéutica entre el paciente y el terapeuta, pese a las diferencias culturales, étnicas, y/o socioeconómicas que puedan existir entre ambos.
- Resulta difícil evaluar el éxito de la psicoterapia para conseguir los cambios deseados. En cualquier caso, las investigaciones demuestran que la mayoría de los tratamientos son más eficaces que no aplicar tratamiento alguno.

TÉRMINOS CLAVE

Asociación libre (p. 593)
Contenido latente (p. 593)
Contenido manifiesto (p. 593)
Contra-transferencia (p. 594)
Desensibilización sistemática (p. 584)
Disquinesia tardía (p. 573)
Doble ciego (p. 569)
Economía de fichas (p. 586)
Eficacia (p. 568)
Ensayos clínicos aleatorios (p. 568)
Exposición imaginada (p. 584)
Exposición «*en vivo*» (p. 584)
Fármacos antiansiedad (p. 574)
Fármacos antidepresivos (p. 573)
Fármacos antipsicóticos (p. 571)
Modelado (p. 585)
Modelado respuestas (p. 586)
Neurocirugía (p. 582)
Placebo (p. 568)
Psico-farmacología (p. 569)
Psicoterapia (p. 564)
Resistencia (p. 593)
Terapia centrada en el paciente (p. 590)
Terapia cognitiva/cognitivo-conductual (p. 587)
Terapia de conducta (p. 586)
Terapia de conducta racional emotiva (p. 587)
Terapia de inoculación del estrés (p. 588)
Terapia de pareja conductual integradora (p. 596)
Terapia de pareja conductual tradicional (p. 593)
Terapia electro-convulsiva (p. 580)
Terapia familiar estructural (p. 596)
Terapia familiar sistémica (p. 596)
Terapia de «manual» (p. 569)
Terapia matrimonial (p. 595)
Terapias psicodinámicas (p. 592)
Transferencia (p. 593)
Vida media (p. 571)

CAPÍTULO

18

Aspectos legales contemporáneos en psicología clínica

PERSPECTIVAS SOBRE LA PREVENCIÓN

Intervenciones universales
Intervenciones selectivas
Intervenciones indicadas
El hospital mental como comunidad terapéutica
Desinstitucionalización

ASPECTOS LEGALES CONTROVERTIDOS

El proceso de internamiento
La evaluación de la «peligrosidad»
La alegación de locura

ESFUERZOS ORGANIZADOS PARA LA SALUD MENTAL

Esfuerzos en Estados Unidos para la salud mental
Esfuerzos internacionales en salud mental

DESAFÍOS DE FUTURO

La necesidad de planificación
La contribución individual

TEMAS SIN RESOLVER:

La OMS y el cuidado de la salud mental

A lo largo de estas páginas hemos recogido una gran cantidad de temas que facilitan la comprensión de la conducta patológica desde una perspectiva contemporánea. Tradicionalmente el capítulo final de este libro se ha dedicado a ser foro de diversos temas relevantes de la psicología clínica, que sólo hemos tenido ocasión de mencionar brevemente en el resto de los capítulos. Dichos temas resultan de vital importancia para la comprensión de este campo, y ofrecen al lector a una perspectiva más amplia de la manera en que nuestra sociedad afronta la conducta patológica.

Comenzaremos con el tema de la prevención de los trastornos mentales. A lo largo de los años, la mayoría de los esfuerzos en salud mental han sido fundamentalmente restaurativos, dirigidos a ayudar a las personas, pero después de que hayan desarrollado graves problemas. Albee (1999) argumenta de manera convincente que si nuestro objetivo es la reducción o eliminación de los problemas emocionales en el mundo, entonces es necesario hacer una revolución fundamental, ampliando nuestros esfuerzos de prevención. En vez de acudir a la psicoterapia para solucionar problemas después de que hayan aparecido, una estrategia mucho más eficaz sería intentar solucionar esos problemas antes de que se hicieran más graves o, incluso mejor, establecer las condiciones que impidan que aparezcan trastornos psicológicos. Por desgracia todavía no conocemos suficientemente las causas de muchos trastornos mentales, como para poder implementar programas de prevención. Por lo tanto, la prevención en el campo de la salud mental todavía se basa fundamentalmente en una serie de hipótesis, más que en la investigación empírica. En cualquier caso, la mayoría de los profesionales de la salud mental están convencidos de que merece la pena hacer un esfuerzo de prevención. Comenzaremos por tanto con una revisión de las estrategias de prevención, y a continuación examinaremos el tipo de medidas que se están adoptando para impedir la aparición de conductas inadaptadas, o para limitar su trascendencia.

A continuación describiremos los tratamientos de salud mental de los pacientes internados en un hospital, así como el estado actual de tales instituciones. Detallaremos los cambios que han tenido lugar, y algunas de las influencias que se han ejercido sobre la atención psiquiátrica actual. Continuaremos revisando algunos temas legales pertinentes a la atención psiquiátrica y a la hospitalización de personas con problemas psicológicos graves, lo que incluye el compromiso y la evaluación de la peligrosidad. De manera muy directamente relacionada con estos factores encontramos (1) el deber del terapeuta de prevenir a los demás respecto a un paciente potencialmente violento y (2) el uso —y algunos piensan que el abuso— de la alegación de locura como subterfugio en delitos graves. A continuación estudiaremos brevemente el alcance de los esfuerzos organizados para la salud mental, tanto en los Estados Unidos como en el resto del mundo. Por último, consideraremos qué podemos hacer cada uno de nosotros para mejorar la salud mental.

PERSPECTIVAS SOBRE LA PREVENCIÓN

En el pasado se recurría a los conceptos de prevención primaria, secundaria y terciaria, para describir las estrategias generales de prevención de la enfermedad. Estos términos procedían de las estrategias de salud pública para el control de enfermedades físicas e infecciosas, y se pensó que también podrían aplicarse al campo de la salud mental. Sin embargo, durante muchos años, apenas se realizaron progresos en la prevención. Por ejemplo, Heller (1996) señalaba que «hasta la década pasada no ha existido nada que se aproxime a una auténtica ciencia de la prevención» (p.1124). A principios de la década de los 90, el congreso de los Estados Unidos pidió al Instituto Nacional De Salud Mental que trabajase conjuntamente con el Instituto De Medicina para desarrollar un programa de investigación a largo plazo sobre la prevención. Entre otras cosas, el Instituto De Medicina centró su atención en la diferencia entre los esfuerzos de prevención y de tratamiento (Muñoz, Mrazek y Haggerty, 1996; Muñoz, 2001). En la actualidad los esfuerzos de prevención se clasifican en tres categorías:

1. Intervenciones universales: esfuerzos dirigidos a la población general.
2. Intervenciones selectivas: esfuerzos dirigidos a grupos específicos de la población, que se consideran en riesgo de desarrollar problemas de salud mental —por ejemplo, los adolescentes o las minorías étnicas (Coie, Miller-Johnson, y Bagwell, 2000).
3. Intervenciones indicadas: esfuerzos dirigidos a personas de alto riesgo que han sido identificadas por mostrar síntomas mínimos aunque detectables de un trastorno mental, pero que todavía no cumplen los criterios para el diagnóstico clínico; por ejemplo, personas que han tenido que abandonar su casa por una inundación o algún otro desastre.

Como muestra la Figura 18.1, los esfuerzos de prevención están claramente diferenciados de las intervenciones de tratamiento y de mantenimiento.

Intervenciones universales

Las **intervenciones universales** están dirigidas a dos tareas fundamentales: (1) condiciones que pueden provocar o contribuir a los trastornos mentales (factores de riesgo) y (2) condiciones que promueven la salud mental (factores de protección). En este sentido resultan esenciales los estu-

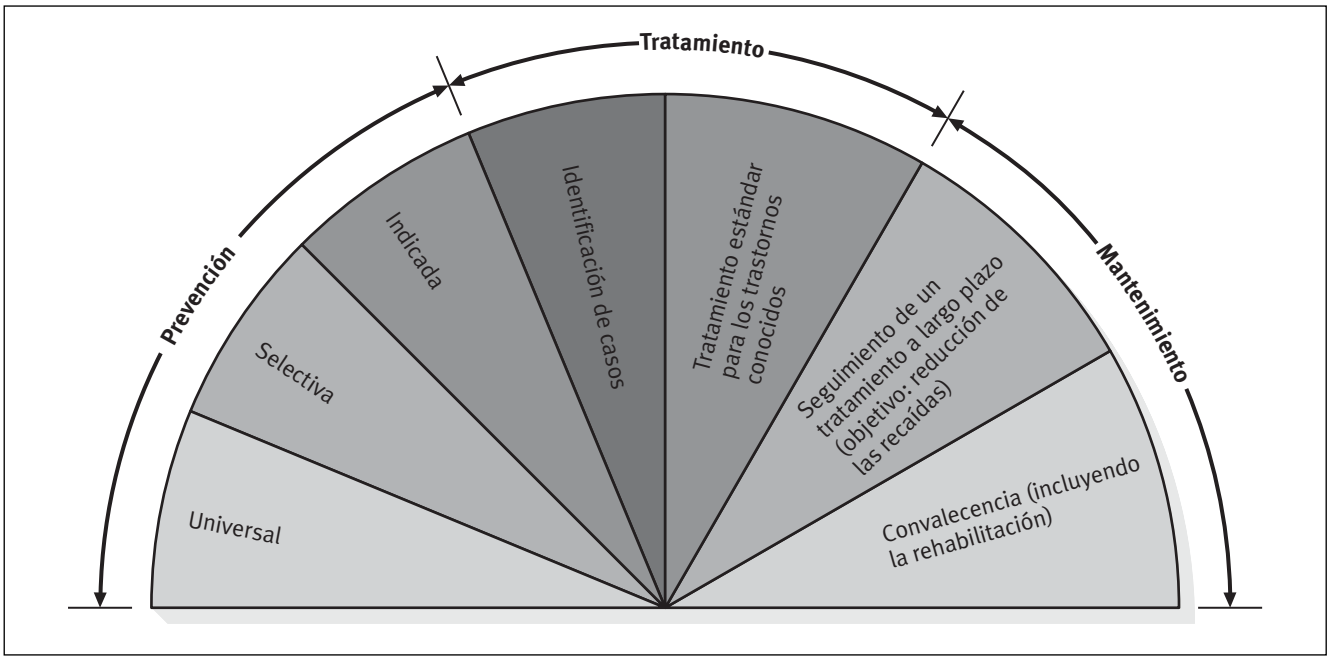


Figura 18.1
CLASIFICACIÓN DE LAS ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN, DE TRATAMIENTO Y DE MANTENIMIENTO
La nomenclatura tradicional para la descripción de las estrategias generales de prevención de la enfermedad en el ámbito de la salud pública ha sido revisada para que proporcione una perspectiva más útil de los esfuerzos de prevención. El nuevo sistema de clasificación para la prevención (estrategias universales, selectivas e indicadas) aparece en este contexto como algo distinto de las estrategias de tratamiento y de mantenimiento para los problemas de salud mental.

Fuente: Resumido de *Risks for Mental Disorders: Frontiers for Preventive Research,* editado por P. J. Mrazek y R. J. Haggerty. Copyright © 1994 de la National Academy of Sciences. Cortesia de la National Academies Press, Washington, DC.

dios epidemiológicos, tales como los que hemos descrito en el Capítulo 1, ya que permiten a los investigadores obtener información sobre la incidencia y la distribución de las conductas inadaptadas (Lyon y McLoughlin, 2001). A partir de ahí es posible utilizar esos resultados para desarrollar las estrategias de prevención más apropiadas. Por ejemplo, diversos estudios epidemiológicos han demostrado que algunos grupos tienen mayor riesgo de sufrir trastornos mentales: personas recientemente divorciadas (Theun, 2000), discapacitados físicos (Mitchell y House, 2000), las personas ancianas (King y Marcus, 2000), los niños de los que se ha abusado físicamente (Hamerman y Ludwig, 2000), personas desarraigadas de su hogar (Caracci y Mezzich, 2001) y las víctimas de los traumas graves (Jaranson *et al.*). Si bien este tipo de resultados son la base para una prevención selectiva o indicada, también pueden facilitar la prevención universal, indicándonos qué buscar y dónde hacerlo —en esencia, concentrar nuestros esfuerzos en la dirección adecuada—. La prevención universal es muy amplia. Incluye esfuerzos biológicos, psicosociales y socioculturales. Virtualmente cualquier tipo de esfuerzo dirigido a mejorar la condición humana podría considerarse como un tipo de prevención universal de los trastornos mentales.

MEDIDAS BIOLÓGICAS. Las estrategias universales con base biológica para la prevención comienzan por la promoción de un estilo de vida bien adaptado. Muchos de los objetivos de la psicología de la salud (*véase* el Capítulo 10) podrían considerarse estrategias de prevención universal. Todos los esfuerzos dirigidos a mejorar la dieta, establecer una rutina de ejercicio físico y desarrollar buenos hábitos generales de salud, son esenciales para mejorar nuestro bienestar físico. La enfermedad física siempre produce algún tipo de estrés psicológico, que puede dar lugar a problemas como la depresión, por lo que el mantenimiento de una buena salud física supone una forma de prevención de la salud mental.

MEDIDAS PSICOSOCIALES. Al considerar la normalidad como un desarrollo óptimo, y plantearnos como objetivo el mejor funcionamiento posible (más que la mera ausencia de patología), es necesario conseguir que las personas tengan oportunidad de aprender competencias físicas, intelectuales, emocionales y sociales.

1. El primer requisito de la «salud» psicosocial es que la persona desarrolle las capacidades que necesita para solucionar problemas de manera eficaz, para expresar

emociones de manera constructiva y para establecer relaciones satisfactorias con los demás. Cuando no somos capaces de desplegar estas capacidades «de protección», nos encontramos ante una grave desventaja a la hora de afrontar el estrés y otros factores de riesgo que pueden conducir a un trastorno mental.

2. El segundo requisito de una salud psicosocial es que la persona pueda adquirir un adecuado marco de referencia, sobre el que construir su propia identidad. Hemos visto repetidamente que cuando las creencias de una persona respecto a sí misma y su mundo son inadecuadas, existe una elevada probabilidad de que su conducta también sea inadaptada. Considérese, por ejemplo, el caso de una mujer joven que está convencida de que la felicidad proviene de la delgadez, y por lo tanto termina siendo anoréxica.
3. El tercer requisito de la salud psicosocial es que la persona esté preparada para el tipo de problemas que probablemente pueda encontrar durante las diversas etapas de su vida. Por ejemplo, las personas jóvenes que quieren casarse y tener niños deben estar preparadas para construir una relación mutuamente satisfactoria, y para ayudar a sus hijos a desarrollarse. De manera similar, un adulto de edad media necesita estar preparado para enfrentarse a los posibles problemas que puedan surgir cuando le llegue el momento de retirarse del trabajo.

Durante los últimos años, se ha prestado gran atención a las medidas psicosociales dirigidas a la prevención. Aquí ha tenido una importante influencia el campo de la medicina conductual. Como hemos visto en el Capítulo 10, se están haciendo esfuerzos para modificar los factores psicológicos que subyacen a hábitos poco saludables, como puede ser fumar, beber en exceso y malos hábitos alimenticios, que pueden estar contribuyendo al desarrollo de problemas tanto físicos como psicológicos.

MEDIDAS SOCIOCULTURALES. La relación entre una persona y su comunidad tiene un carácter recíproco. Necesitamos autonomía y libertad para ser nosotros mismos, pero también necesitamos pertenecer y contribuir a una comunidad. Como se ha mostrado constantemente a lo largo de este libro, si carecemos de una comunidad que nos apoye, nuestro desarrollo está en peligro.

A la misma vez, una comunidad no puede prosperar, ni desde luego puede apoyar a nadie, si sus miembros no son psicológicamente sanos. Cuando una comunidad empieza a deteriorarse (como ocurre cuando los más pudientes se trasladan a las afueras y dejan el centro de la ciudad a los más desfavorecidos), hay considerable peligro de que esa degradación se convierta en algo permanente. Las víctimas psicosociales de una comunidad desorganizada carecen de medios para crear una comunidad con recursos para proteger y apoyar la salud psicológica de quienes vienen detrás de ellos, lo que genera un círculo vicioso que da lugar a un ambiente negativo permanente. Por esa razón, los esfuerzos socioculturales orientados a la prevención universal deben centrarse en conseguir que esa comunidad sea lo más segura y atractiva posible para los individuos que viven en ella.

Gracias al reconocimiento cada vez mayor del papel que las condiciones sociales patológicas desempeñan en las conductas inadaptadas (en comunidades socialmente empobrecidas), debemos dedicar cada vez más atención a la creación de condiciones sociales que promuevan un desarrollo saludable en los individuos. Los esfuerzos para crear este tipo de condiciones incluyen un amplio espectro de medidas, que abarcan desde la educación y la seguridad social, a una planificación económica y una legislación social que asegure una atención sanitaria adecuada para todo el mundo.

Intervenciones selectivas

La prevención de los problemas de salud mental mediante cambios sociales en la comunidad resulta difícil. Si bien es cierto que el clima psicológico global puede llegar a modificarse mediante un movimiento social, como ocurrió con el movimiento de lo derechos civiles de los años 60, el desenlace final de tales esfuerzos suele plantearse a muy largo plazo, y además es difícil o imposible de predecir o valorar. Por otra parte, los intentos de provocar cambios sociales y psicológicos deseables suelen involucrar aspectos políticos e ideológicos que generalmente generan una fuerte oposición, incluso desde el propio gobierno. Según un análisis realizado por Humphreys y Rappaport (1993), las administraciones de Reagan y de Bush durante la década de los 80 coartaron de manera determinante los programas sociales del Centro De Salud Mental comunitario, en favor de otras iniciativas dedicadas a la «guerra contra las fármacos». Esta reorientación de la atención y los fondos económicos hacia presuntos defectos de la personalidad del individuo se ajusta más a una filosofía política conservadora que interpreta al problema básico, como derivado de una moral personal débil, y no de la desorganización social (¿Cómo pueden enfrentarse a los niños con un entorno saturado de fármacos? Simplemente diciendo «no»). Si bien es cierto que el abuso de las fármacos es efectivamente una conducta individual, eso no quiere decir que todas las contramedidas deban dirigirse al individuo. En los apartados siguientes vamos a revisar algunos ejemplos de programas más selectivos y eficaces.

UNA ILUSTRACIÓN DE ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN SELECTIVAS. Aunque difícil de formular e incluso todavía más de movilizar y llevar a cabo, una intervención selectiva produce resultados impresionantes. En

este apartado vamos a revisar los recursos de prevención dirigidos a la reducción del consumo de alcohol y fármacos por parte de los adolescentes.

El consumo de alcohol y fármacos por parte de los adolescentes es uno de los problemas psicológicos y sociales más importantes de la actualidad. Fuerzas sociales tan importantes como la publicidad en televisión, la influencia de los grupos de compañeros, modelos paternales negativos y la disponibilidad de muchos fármacos, facilitan y promueven entre los adolescentes el consumo de estas sustancias.

Durante los últimos años estamos siendo testigos de una alarmante tasa de abuso de alcohol y de fármacos, especialmente la bebida compulsiva, entre nuestros adolescentes (National Institute of Drug Abuse, 1996a). El consumo desmesurado de alcohol entre nuestros jóvenes puede producir consecuencias trágicas, como los accidentes de circulación que provocan gran cantidad de muertes. Dado que los factores que tientan a los adolescentes para empezar a consumir alcohol y fármacos están bajo control social, resulta tentador pensar que si fuera posible compensar esas influencias con otras alternativas de signo contrario, podríamos conseguir una importante disminución del abuso de sustancias. Pero es más fácil decirlo que hacerlo. En los Estados Unidos, el gobierno ha intentado abordar el problema del abuso de fármacos mediante tres amplias estrategias, que han demostrado ser insuficientes:

1. *Prohibir y reducir la disponibilidad de las fármacos.* La disminución de la disponibilidad de fármacos por medios policiales parece tener muy poco impacto. Los programas de prohibición han influido muy poco sobre la disponibilidad de dos de las fármacos de las que más abusan los adolescentes —el alcohol y el tabaco— que están, por supuesto, disponibles en muchos establecimientos y en la propia casa del adolescente. Disminuir la disponibilidad de estas fármacos parece prácticamente imposible.
2. *Proporcionar servicios de tratamiento para quienes tienen problemas con las fármacos.* Aunque cada año se gastan enormes cantidades de dinero en el tratamiento de la adicción a las fármacos, esta estrategia es quizá la manera menos eficaz de abordar el problema. Los trastornos adictivos son muy difíciles de solucionar, y la recaída es más la regla que la excepción. Los programas terapéuticos para quienes tienen una adicción a las fármacos o el alcohol, aunque son necesarios, no son una respuesta que permita eliminar ni siquiera reducir de manera significativa ese problema en nuestra sociedad.
3. *Fomentar la prevención.* Sin lugar a dudas la manera más deseable —y potencialmente la más eficaz— de reducir el problema de las fármacos consiste en la prevención, dirigida a alertar a los ciudadanos ante los problemas relacionados con las fármacos, y enseñar a los jóvenes diversas formas de evitar su uso (Botvin, Griffin, *et al.*, 2000; Botvin, Baker, Dusenbury, Botvin, y Díaz, 1995). Es cierto que los esfuerzos realizados en el pasado han tenido poco éxito para desalentar el uso de fármacos entre los adolescentes, existen diversas razones para ello: la intervención no ha durado el tiempo suficiente, no se ha realizado con la suficiente fuerza, o no se ha implementado adecuadamente.

Parece claro que los modelos tradicionales de intervención psicológica, orientados a remediar el problema de manera individual, pero sólo cuando el joven ya es adicto a los narcóticos o al alcohol, no han sido capaces de reducir significativamente el problema. Y lo que es más, este tipo de tratamientos suelen aplicarse generamente después de que el joven haya comprometido gravemente sus oportunidades en la vida. Investigaciones epidemiológicas recientes confirman que el consumo temprano de alcohol es un «poderoso predictor del abuso y dependencia del alcohol durante el resto de la vida» (Grant y Dawson, 1997). Por lo tanto, durante los últimos años los especialistas en prevención han adoptado una posición más proactiva. Han intentado establecer programas que impidan el desarrollo de los trastornos relacionados con el abuso, antes de que éste impida o dificulte ajustes futuros. Dichas estrategias de prevención suelen seguir diversas direcciones. Vamos a examinar algunas de ellas, y a continuación comentaremos sus limitaciones.

Programas educativos. Los programas educativos sobre el alcohol y las fármacos representan una estrategia de prevención orientada a proporcionar información sobre los efectos nocivos de esas sustancias. La mayoría están dirigidos al ámbito escolar, y se basan en la idea de que si los niños son conscientes de los peligros del alcohol y las fármacos, no comenzarán a utilizarlos. Englander-Golden y sus colaboradores (1986) realizaron un entrenamiento en el que enseñaban a niños de entre sexto y octavo de primaria los peligros del alcohol y las fármacos, pero también habilidades asertivas que les permitieran resistir la presión de sus compañeros. En una evaluación de seguimiento, informaron que los jóvenes que habían seguido este programa tenían una menor tasa de expulsiones de la escuela por problemas de alcohol, que los niños que no habían recibido ese entrenamiento.

Programas de intervención con adolescentes de alto riesgo. Los programas de intervención exigen la identificación de los chicos de alto riesgo, y la adopción de medidas especiales para evitar el consumo de esas fármacos (Petraitis, Flay, Miller, *et al.*, 1998). Este tipo de programas suelen centrarse en la escuela, y no son estrictamente programas de prevención. Uno de ellos se basa en la identificación precoz de los jóvenes que tienen dificultades en la

escuela derivadas del consumo de alcohol y fármacos. Se enseña a los profesores a identificar este tipo de problemas (Neumann *et al.*, 1989).

Programas de intervención dirigidos a la familia. Una importante variable en la génesis del consumo prematuro de alcohol son las normas y las expectativas de los padres al respecto. Esto es, cuando los propios padres beben alcohol o hablan positivamente de esta sustancia, pueden estar promoviendo su consumo por parte de sus hijos. Sieving, Maruyama, *et al.* (2000) encontraron una estrecha relación entre las ideas de padres e hijos respecto al alcohol. De hecho, los padres suelen infravalorar el consumo de alcohol y fármacos de sus hijos (Silverman y Silverman, 1987). Debido a estos factores, se han desarrollado diversos programas para que los padres conozcan este problema, y se les enseñan formas de abordarlo en el contexto familiar (Kumpfer, 2000). Uno de estos programas está dirigido a padres con hijos pre-adolescentes (Grady, Gersick y Boratynski, 1985). En primer lugar se evalúa la capacidad de los padres para manejar estos problemas, y después se les enseña a comprender y a responder de manera empática a los jóvenes que pudieran estar expuestos a estas sustancias durante su adolescencia. A continuación se enseña también a los padres a responder de manera eficaz a las preguntas de sus hijos, y a ayudarles a plantearse conductas alternativas mejor adaptadas.

Otros programas de este tipo intentan fortalecer los vínculos familiares, y promover relaciones familiares más positivas, que inoculen a los niños frente a estas influencias negativas externas.

Programas orientados a la influencia del grupo de compañeros. Los compañeros ejercen una enorme influencia en la vida de un adolescente, lo que incluye el consumo de alcohol y fármacos. Los programas diseñados para ayudar a los jóvenes a eludir estas presiones negativas de sus compañeros se han centrado en la enseñanza de habilidades sociales y en la asertividad. Por supuesto, los compañeros también pueden influir para que un adolescente *no* consuma alcohol de fármacos, y de hecho muchos programas se han centrado en los aspectos positivos de estas presiones (Swadi y Zeitlin, 1988). La influencia de los compañeros parece ser mucho más poderosa que la de los adultos, sobre todo cuando la institución escolar no es capaz de supervisar adecuadamente a sus estudiantes (Voelki y Frone, 2000).

Programas para aumentar la autoestima. Los programas diseñados para aumentar la seguridad en sí mismo intentan conseguir que los jóvenes sean capaces de defenderse por sí mismos, y que no caigan en relaciones dependencia respecto a otros compañeros más fuertes y dominantes. Uno de estos programas enseñaba habilidades sociales y modelaba conductas adecuadas para disminuir el uso de fármacos y otras conductas negativas (Pentz, 1983). En otro programa, Botvin (1983) recurría a técnicas de intervención cognitivo-conductuales (por ejemplo hablarse a sí mismo) para aumentar la sensación de competencia de los adolescentes, y mejorar sus habilidades para solucionar problemas. Esta estrategia ha demostrado su eficacia para disminuir el consumo de tabaco, alcohol y marihuana (Botvin *et al.*, 1990).

Programas dirigidos a los medios de comunicación y modelado. Al darse cuenta del enorme potencial consumidor de los adolescentes, los expertos en publicidad han empezado a explotar el enorme valor de las apariencias en esta edad. La mayoría de los jóvenes reciben un constante bombardeo de estímulos relacionados con el alcohol y las fármacos, tanto en películas como en anuncios de televisión, que se emiten en bandas horarias de máxima audiencia juvenil. En la actualidad se están poniendo en práctica prohibiciones legales al respecto. También se intenta eliminar el encanto de ciertos mensajes publicitarios, mediante anuncios que describen de manera muy gráfica los aspectos negativos del consumo de alcohol y fármacos (Schilling y McAlister, 1990).

Programas de prevención combinados. Las diversas estrategias de prevención que estamos discutiendo aquí no son, desde luego, mutuamente excluyentes. La mayoría de los nuevos programas no se basan en una única estrategia, sino que incorporan varias de ellas (Wagenaar, Murray, *et al.*, 2000). El proyecto Northland —un programa ejemplar de investigación dirigido a la prevención del abuso del alcohol— está dirigido a estudiantes de bachiller del noreste de Minnesota, aunque también apela a un esfuerzo mucho más amplio por parte de toda la comunidad (Perry, Williams, *et al.*, 2000a). El apartado *Avances en la práctica* 18.1 describe este programa.

Estos proyectos han demostrado ser muy eficaces para reducir el abuso de sustancias por parte de los jóvenes. Equipados con una información adecuada, y con cierta práctica para resistir las presiones, los adolescentes pueden adoptar la decisión de no consumir alcohol o fármacos. Recientemente, el programa Northland ha sido adaptado en Rusia y en Polonia (Okulicz-Kozaryn, Bobrowski, *et al.*, 2000; Otaszewski, Bobroswki, *et al.*, 2000; Williams, Grechanaia, *et al.*, 2001).

Intervenciones indicadas

Las intervenciones indicadas destacan la detección temprana y el tratamiento inmediato de la conducta inadaptada, en el entorno familiar y comunitario. En algunos casos —por ejemplo, en una crisis o después de un desastre (*véase* el Capítulo 5)— este tipo de prevención implica una inter-

AVANCES en la práctica 18.1

Prevención del abuso del alcohol

El consumo de alcohol entre adolescentes es uno de los principales problemas de nuestra sociedad. Johnson, O´Malley y Bachman (2000) encontraron que el 80,3 por ciento de los alumnos de último año de Bachiller, el 71,4 por ciento de los niños de 4º de Secundaria, y el 51,7 por ciento de los de segundo de Secundaria habían probado «unos cuantos sorbos» de alcohol. El proyecto Northland es un estudio de investigación diseñado para impedir o reducir el consumo de alcohol entre adolescentes, mediante una estrategia polifacética basada en el ámbito comunitario (Komro y Toomey, en prensa; Perry, Williams, *et al.*, 2000b; Perry y Williams, 2001). Los investigadores llevaron a cabo su programa en veinticuatro distritos escolares del noreste de Minnesota, una zona notoria por sus elevadas tasas de abuso de sustancias. El programa utilizó diversos tipos de intervención: un currículum socio-conductual en la escuela, para que los estudiantes conocieran esos temas, programas de educación de padres, liderazgo de compañeros, y actividades comunitarias para modificar los mensajes que los jóvenes suelen recibir respecto al alcohol. Cada año se hacía una evaluación para medir el consumo de alcohol en la población diana y en la muestra de control. En este programa, los estudiantes realizaban como trabajo de casa, junto a sus padres, cuatro libretas de actividades, durante un periodo de cuatro semanas. Cada libreta contenía actividades que desarrollaban objetivos conductuales específicos (por ejemplo, cómo establecer normas familiares respecto a la bebida). Los compañeros líderes eran los encargados de distribuir las tareas cada semana, con ayuda de los profesores. Estas sesiones se desarrollaban en grupos pequeños.

Antes de que comenzase el programa de intervención, los profesores recibían una sesión de entrenamiento de cuatro horas. Por su parte, el grupo de líderes recibieron una sesión de entrenamiento de dos horas. Durante la fase de intervención, se pedía a cada niño que colocara una serie de tarjetas de puntuación (firmadas por los padres para garantizar su participación) en un tablero de puntuaciones. Los estudiantes recibían una recompensa por completar las primeras dos libretas, y una camiseta al finalizar el programa. El programa terminaba con una fiesta en la que participaban niños y padres. Durante la semana anterior a esa fiesta, los estudiantes trabajaban por parejas para realizar carteles con mensajes relativos al alcohol, que enseñaban a los padres durante la función.

El equipo del proyecto Northland ha sido capaz de mantener una elevada participación durante tres años, y han demostrado que el programa ha logrado reducir el consumo de alcohol entre los adolescentes. Los sujetos de la condición experimental consumieron menos alcohol que los adolescentes de control. Tanto el uso de alcohol como de cigarrillos y de marihuana se redujeron el veintiuno por ciento en el grupo de intervención respecto al de control.

Botvin y sus colaboradores (Botvin *et al.*, 1995) han terminado recientemente otro extenso estudio sobre un programa de prevención del abuso de sustancias. Se trata de un programa que ha utilizado a 3597 adolescentes de cincuenta y seis escuelas públicas, que han sido seguidos a partir de 1º de Secundaria durante cinco años. La intervención inicial consistió en quince clases, diez sesiones de estímulo en 2º de Secundaria, y cinco sesiones de estímulo en 3º de Secundaria. Se enseñó a los adolescentes habilidades específicas para resistirse a consumir fármacos, y habilidades generales para comportarse en la vida. Igual que el anterior, el estudio encontró que el programa «puede producir una reducción significativa y duradera» del tabaco, el alcohol y la marihuana, al enseñar habilidades de resistencia y al proporcionar sesiones de estímulo. En el grupo de prevención había un cuarenta y cuatro por ciento menos de consumo de fármacos y un sesenta y seis por ciento menos de consumo de múltiples fármacos (tabaco, marihuana y alcohol) respecto al grupo de control.

vención inmediata y relativamente breve para prevenir consecuencias conductuales a largo plazo.

El hospital mental como comunidad terapéutica

En los casos en que los individuos pueden ser considerados como un peligro para sí mismos o para los demás (Richards, Smith, *et al.*, 1997), o cuando sus síntomas son tan graves que no son capaces de cuidar de sí mismos, quizá sea necesaria la hospitalización psiquiátrica. La mayoría de las terapias tradicionales que hemos discutido en el Capítulo 17 pueden, por supuesto, utilizarse en un hospital. Además, en muchos hospitales mentales, esas técnicas se ven reforzadas por el intento de que el entorno del hospital se convierta en una «comunidad terapéutica» (Jones, 1953; Paul y Lentz, en prensa; Whiteley, 1991). Esto es, todas las actividades del hospital están orientadas al programa de tratamiento, y el entorno, o medio ambiente, es un aspecto crucial de la terapia. Por esa razón suele denominarse a esta estrategia «**tera-**

pia ambiental» (Kennard, 2000). Hay tres principios terapéuticos generales que guían esta estrategia de tratamiento:

1. Las expectativas del equipo se comunican con claridad a los pacientes. Se utiliza retroalimentación positiva y negativa para promover en los pacientes verbalizaciones y acciones apropiadas.
2. Se anima a los pacientes a involucrarse en todas las decisiones y en todas las acciones que los conciernan. Prevalece por tanto una actitud de autonomía y de *hazlo por ti mismo*.
3. Todos los pacientes pertenecen a grupos sociales. La cohesión del grupo ofrece a los pacientes apoyo y ánimo, y a su vez los procesos de presión del grupo contribuyen a modelar su conducta de forma positiva.

En el seno de una comunidad terapéutica se intenta limitar al mínimo la libertad de los pacientes, y se les anima a que asuman la responsabilidad de su conducta, y participen de manera activa en los programas de tratamiento. El empleo de salas abiertas permite a los pacientes utilizar tanto el edificio como el terreno anexo. Los programas de autogobierno ofrecen a los pacientes la responsabilidad de controlar sus propios asuntos y los de la sala. Se espera que todo el personal del hospital trate los pacientes como seres humanos, que merecen consideración y respeto. La interacción entre los pacientes —tanto en las sesiones de terapia de grupo, los acontecimientos sociales, o cualquier otra actividad— está planificada de tal manera que ejerza efectos terapéuticos. De hecho, cada vez parece más claro que con frecuencia los aspectos más beneficiosos de la comunidad terapéutica radican en la propia interacción entre los pacientes. Las diferencias sociales y profesionales suelen dificultar la empatía entre el equipo y los pacientes, pero sin embargo entre ellos mismos surge con más facilidad, ya que tienen problemas similares, y sufren juntos la ansiedad y la humillación de ser considerados enfermos mentales y de estar hospitalizados. Por esa razón con mucha frecuencia surge entre los pacientes relaciones constructivas en un ambiente de apoyo y de aliento.

Otro método muy eficaz para ayudar a los pacientes a adoptar mayor responsabilidades de su propia conducta es la utilización de **programas de aprendizaje social**. Este tipo de programas recurren a los principios y técnicas del aprendizaje para modelar conductas más aceptables socialmente (Corrigan, 1995, 1997; Mariotto, Paul, y Licht, 2002; Paul, Stuve, y Cross, 1997).

Una constante preocupación respecto a la hospitalización es la posibilidad de que el hospital mental pueda convertirse en un refugio permanente para huir del mundo, ya que ofrece escapatoria a las exigencias cotidianas de la vida, y porque anima a los pacientes a instalarse en el «papel de enfermo» crónico, con una excusa permanente para que sean los demás los que cuiden de ellos. Durante las últimas tres décadas se ha realizado un esfuerzo considerable para reducir la población de internos de los hospitales, y tratar a los pacientes en consultas externas. Esta idea, denominada desinstitucionalización, se ideó para reducir los efectos negativos del confinamiento en un hospital mental durante largos periodos de tiempo. Con el fin de que los pacientes puedan reinsertarse en la comunidad, e impedir su reingreso en el hospital, el personal del hospital intenta establecer un estrecho vínculo con la familia de los pacientes, a quienes proporcionan expectativas positivas de su recuperación.

El auge de las terapias biológicas que hemos descrito en el Capítulo 17 implica que entre el setenta y el noventa por ciento de los pacientes psicóticos admitidos en un hospital mental, pueden ser dados de alta en el transcurso de unas cuantas semanas o, como mucho, de unos cuantos meses. Estimaciones recientes sugieren que hay entre dos y tres millones de enfermos mentales crónicos en Norteamérica, de quienes la mitad residen en hospitales mentales, y la otra mitad en casas de acogida (Regier *et al.*, 1993).

Incluso cuando el trastorno se vuelve crónico, todavía es posible recurrir a métodos eficaces de tratamiento. En uno de los estudios más extensos y mejor controlados sobre pacientes crónicos hospitalizados, Paul y Lentz (1977, en prensa) compararon la eficacia relativa de tres estrategias de tratamiento:

1. Terapia ambiental, dirigida a estructurar el entorno del paciente, comunicarle con claridad las expectativas, implicarlo en el tratamiento y hacerle participar en la comunidad terapéutica mediante procesos de grupo.
2. Un programa de tratamiento de aprendizaje social, organizado alrededor de los principios de aprendizaje, y con un sistema riguroso de economía de fichas, con el equipo de enfermeros actuando como agentes de reforzamiento. La conducta indeseable no se reforzaba, mientras que la acumulación de fichas obtenidas por conductas adecuadas permitía al paciente elegir una serie de actividades de ocio, que normalmente no están disponibles en los hospitales mentales públicos.
3. Tratamientos tradicionales de un hospital mental, tales como farmacoterapia, la terapia ocupacional, la terapia de recreo, terapia activa y terapia individual o de grupo. Este grupo no recibió una aplicación sistemática de la terapia ambiental o del programa de aprendizaje social.

El proyecto de tratamiento abarcaba un periodo de seis años: una fase inicial de entrenamiento del equipo, evaluación de los pacientes, y registro de la línea base; una fase de tratamiento; una fase de convalecencia; y un seguimiento durante año y medio. Se evaluaban los cambios relativos a la socialización, el aprendizaje de nuevos papeles, y la reducción o eliminación de la conducta extravagante. En cada grupo de tratamiento había veintiocho pacientes con esquizofrenia crónica, emparejados según su edad, sexo, nivel socioeconómico, síntomas y duración de la hospitalización. Los resultados del estudio fueron impresionantes.

Tanto el programa de terapia ambiental como el de terapia de aprendizaje social promovieron una mejoría significativa en el funcionamiento global, y dieron lugar a muchas más altas que los cuidados hospitalarios tradicionales. Sin embargo, el programa de orientación conductual de aprendizaje social fue claramente superior al otro programa más difuso de terapia ambiental, como manifiesta el hecho de que el noventa por ciento de los pacientes que recibieron el alta y que habían seguido ese programa permanecieron en su comunidad, en comparación con el setenta por ciento de los pacientes que habían seguido la terapia ambiental. Los datos obtenidos por el tratamiento tradicional fueron inferiores al cincuenta por ciento.

Pese a los prometedores resultados de la economía de fichas, que emula lo que ocurre en el «mundo real» con que el paciente se ha de enfrentar fuera de la institución, se trata de una técnica que no disfruta de la aceptación del público (Paul y Lentz, 1977; en prensa). Muchas personas tienen la sensación de que hacer que los pacientes organicen su conducta de acuerdo a un esquema preestablecido de reforzamiento es algo cruel e inhumano. Sin embargo, cabe preguntarse si es más humano reducir a los pacientes al status de receptores pasivos de ayuda o de lo que su entorno tenga a bien ofrecerles, que en muchos hospitales no es demasiado. ¿Es verdaderamente ese el mensaje que queremos transmitir respecto a la relación del paciente con su entorno? Probablemente no, sobre todo en vista de la enorme cantidad de pruebas que demuestran que la mayoría de los pacientes mentales crónicos son perfectamente capaces de conseguir adaptaciones que se encuentran dentro de su ámbito de control.

PROGRAMAS POST-TRATAMIENTO. Incluso en los casos en que la hospitalización ha sido capaz de modificar con éxito la conducta inadaptada, y de enseñar al paciente habilidades ocupacionales e interpersonales, todavía quedan considerables dificultades para la reinserción en la comunidad (Thornicraft y Tansella, 2000). Muchos estudios han demostrado que, en el pasado, el cuarenta y cinco por ciento de los pacientes esquizofrénicos retornaban al hospital antes de transcurrido un año. Los programas de tratamiento comunitario, que ahora se denominan programas post-tratamiento, recurren a residencias que facilitan a los pacientes su transición hacia la inserción en la comunidad. Normalmente esas residencias no están dirigidas por profesionales de la salud mental, sino por los propios residentes. Los programas post-tratamiento permiten suavizar la transición entre la institución y la comunidad, y reducir así las recaídas. Sin embargo, algunas personas no se integran bien en este tipo de programas. Owen, Rutherford, Jones, y sus colaboradores (1997) encontraron que los pacientes con tendencia a trabajar en empleos de muy bajo nivel, que no eran psicóticos, que habían cometido un delito, o que tenían más cambios de domicilio, solían aceptar menos este tipo de programas. Los investigadores llegaron a la conclusión de que muchos de los pacientes dados de alta no se «ajustaban» al tipo de servicios que suele ofrecerse a los pacientes psiquiátricos que salen del hospital. Quienes tenían síntomas menos graves, a veces encontraban problemas de reinserción, ya que el equipo encargado del post-tratamiento no consideraba que necesitasen ayuda; la mayoría de los servicios están pensados para pacientes con síntomas más intensos.

Algunas veces el post-tratamiento incluye un periodo «intermedio» durante el que los pacientes realizan un retorno progresivo al mundo exterior, y viven en lo que se denomina «casas intermedias». Sin embargo, los programas post-tratamiento no siempre hacen honor a su nombre. Levy y Kershaw (2001) revelaron ciertos casos en los que no se seguía el tratamiento y el equipo no proporcionaba un ambiente de seguridad.

Aunque algunos pacientes continúan teniendo problemas de salud mental, como quizá intentos de suicidio (Fenton, McGlashan, *et al.*, 1997), y otros muchos tienen problemas para ser aceptados y apoyados por la comunidad (Fairweather, 1994), lo normal es que los esfuerzos para tratar en el seno de la comunidad a los pacientes con trastornos graves obtengan éxito. Sin embargo, como ya señalara Dennes (1974) durante los primeros años de tratamiento, su éxito dependerá de las medidas educativas y sociales destinadas a aumentar la comprensión de estos problemas por parte de la comunidad, así como la aceptación y la tolerancia hacia esas personas.

Desinstitucionalización

La población de pacientes psiquiátricos en los Estados Unidos ha descendido notablemente durante los últimos treinta y cinco años. Entre 1970 y 1992, el número de hospitales mentales públicos ha pasado de trescientos diez a doscientos setenta y tres, y la población de pacientes ha disminuido al setenta por ciento (Witkin, Atay, y Manderscheid, 1998). Esta misma tendencia caracteriza otros países como Canadá (Lesage, 2000) o Finlandia (Raesaenen, Hakko, *et al.*, 2000).

La desinstitucionalización —un movimiento para cerrar hospitales mentales y tratar a las personas con trastornos mentales graves en el seno de la comunidad— es una idea rodeada de enorme controversia. Algunos expertos consideran que vaciar los hospitales mentales es una manifestación positiva del interés de la sociedad por liberar a esas personas, ante el convencimiento de que esos pacientes pueden desenvolverse mejor fuera que dentro de la institución (Newton, Rosen, *et al.*, 2000; Reinharz, Lesage, y Contandriopuoulos, 2000); sin embargo otros expertos hablan del «abandono» de los pacientes crónicos a una existencia cruel y escabrosa, que para muchos significa, en última instancia, tener que vivir en la calle. Por otra parte, muchos

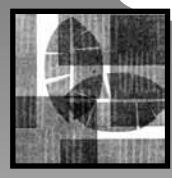
ciudadanos se quejan de que son hostigados, intimidados y atemorizados, por esas personas evidentemente trastornadas que recorren las calles de su barrio. Parte de la reducción de los servicios de salud mental que ha tenido lugar durante los últimos veinte años se debe a una serie de cambios en el sistema de salud mental (*véase* el apartado *Temas sin resolver* al final de este capítulo).

El número de pacientes residentes en hospitales mentales públicos ha descendido de medio millón en 1950 (Lerman, 1981) a 100 000 en la década de los 90 (Narrow *et al.*, 1993); estos datos son todavía más pasmosos cuando nos damos cuenta de que al mismo tiempo la población de Estados Unidos ha crecido casi cien millones. Cierto número de factores se han coaligado para alterar la pauta de admisiones y altas en los hospitales mentales, durante los últimos cuarenta años. Como ya hemos dicho en capítulos anteriores, las fármacos antipsicóticos han permitido que muchos pacientes, que de otra manera tendrían que haber estado recluidos, puedan vivir en la comunidad. La disponibilidad de este tipo de fármacos ha promovido el error de pensar que todos los problemas de salud mental pueden controlarse mediante medicinas. Además, el cambio en la filosofía de tratamiento y el deseo de eliminar las instituciones mentales se han visto reforzadas por la suposición de que la sociedad deseaba proporcionar cuidados comunitarios a los pacientes crónicos, para que pudieran permanecer fuera de los hospitales mentales.

En teoría, el cierre de los hospitales mentales públicos parece algo factible. Según el plan, sería posible abrir centros comunitarios de salud mental, para proporcionar un cuidado constante a los antiguos residentes de los hospitales. Estas personas podrían recibir ayuda económica (supuestamente menos costosa que el mantenimiento de los hospitales mentales), así como medicinas que les permitieran mantenerse estables.

Sin embargo, surgieron problemas imprevistos, y en muchos casos los albergues de las grandes ciudades se han convertido en una «alternativa provisional», para las personas sin hogar y con alguna enfermedad mental (Haugland, Sigel, *et al.*, 1997). Muchos de los residentes de las instituciones mentales no tienen un hogar donde ir; las residencias con frecuencia son lugares espantosos; y los centros de salud mental de la comunidad no disponen de la preparación ni de los recursos suficientes para proporcionar a los pacientes crónicos los servicios que necesitan, sobre todo desde que en la década de los 80 cambiaron las prioridades del gobierno (Humphreys y Rappaport, 1993). Muchos pacientes no han sido adecuadamente seleccionados para recibir el alta, y no están preparados para vivir en la comunidad, y muchos de ellos no han recibido un seguimiento suficiente como para asegurar su adaptación al mundo real.

En un reciente proceso judicial (*Albright v. Abington Memorial Hospital*, 1997) se acusó al hospital de no haber proporcionado suficientes cuidados a una mujer con un grave trastorno, que terminó suicidándose. Son incontables los pacientes a los que se ha dado el alta, para arrojarlos a un destino aún más terrible que la vida en cualquier hospital (Westermeyer, 1987). El siguiente caso ilustra esa situación.



ESTUDIO DE UN CASO

De la institución a vivir en la calle

Dave B., de cuarenta y bueve años de edad, ha estado hospitalizado durante veinticinco años en un hospital mental público. Cuando se cerró el hospital, muchos de los pacientes, sobre todo los agresivos, pasaron a otro hospital público. Dave tenía un retraso mental limítrofe, con episodios periódicos de psicosis. Sin embargo, en el momento de cerrar el hospital no sufría alucinaciones, y se encontraba «razonablemente bien». Se le consideró como uno de los residentes «menos trastornados», dado que su conducta psicótica no era demasiado llamativa ni peligrosa. Recibió el alta y se le trasladó a una residencia (en realidad, un viejo hotel, donde la mayoría de los residentes provenían del hospital). Al principio Dave pareció adaptarse bien a su nueva situación; solía sentarse en su habitación sin causar problemas a los cuidadores. Pero dos semanas después de su llegada, abandonó el hotel y estuvo desaparecido durante varios días. La policía lo encontró en el vertedero municipal. Aparentemente había dejado de tomar su medicación, y cuando se le descubrió estaba en un estado catatónico. Volvió a ingresar en un hospital público.

PERSONAS SIN HOGAR. A principios de los 80, casos como el de Dave se habían convertido en algo corriente en las grandes ciudades de Estados Unidos. Los vagabundos abundaban en las calles de la ciudad y en las estaciones de metro, y los saturados albergues para personas sin hogar se ampliaban a toda prisa, en un fútil esfuerzo para recoger la marea de pacientes dados de alta en los hospitales. Tanto los delitos como la mortalidad aumentaron entre esas desventuradas personas, que en su mayor parte carecían de recursos de supervivencia en el duro entorno urbano.

No se conoce por completo la cantidad de problemas que ha creado la desinstitucionalización, debido en parte a que apenas se ha realizado un seguimiento riguroso de los pacientes dados de alta en los hospitales mentales. En realidad se trata de investigaciones difíciles de realizar, debido a que los pacientes se trasladan frecuentemente de una ciudad a otra, lo que los hace difíciles de localizar. Ciertamente, no todas las personas sin hogar han sido pacientes mentales, pero desde luego la desinstitucionalización ha contribuido de manera sustancial aumentar el número de personas sin hogar (Lamb, 1998), así como el número de enfermos mentales en prisión (Butterfield, 1998; Powell *et al.*, 1997), como se describe en el apartado *El mundo que nos modea* 18.2.

18.2 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Las prisiones de nuevo como hospitales mentales

El número de personas que tienen un trastorno mental supone una parte muy importante de la población reclusa (Lamb y Weinberger, 1998). Según las estadísticas más recientes del Departamento De Justicia, alrededor del dieciseis por ciento de las personas que están en prisión en los Estados Unidos (275 000) tienen un trastorno mental. Las personas mentalmente enfermas que son evaluadas al entrar en prisión, tienen el doble de probabilidad de haber sido personas sin hogar antes de su detención. Es más, los reclusos con una enfermedad mental suelen tener más cantidad de encarcelamientos que el resto de los prisioneros, y más de tres cuartas partes de ellos ya habían sido sentenciados a prisión en algún momento anterior. La tendencia actual de utilizar las prisiones para internar a personas mentalmente enfermas no es algo nuevo (Torrey, 1997). Hace unos ciento cincuenta años, la gran reformadora social Dorothea Dix mostró su preocupación por el enorme número de personas mentalmente enfermas que estaban recluidos en prisiones, e inició un movimiento para crear hospitales mentales que pudieran proporcionarles un trato más humanitario. Recientemente Guilligan (2001) ha señalado que:

> El sistema público de hospitales mentales se creó en parte debido a que muchas personas mentalmente enfermas ingresaban en las cárceles. Sin embargo, pasado el tiempo fue disminuyendo el apoyo a ese tipo de hospitales, y cuando llegó un momento en que se habían convertido en «pozos de serpientes», todo el mundo estaba de acuerdo en que era necesario cerrarlos. Por desgracia no fueron reemplazados por otras instituciones más adecuadas, por lo que a medida que se vaciaban los hospitales, se iban llenando las prisiones, parcialmente a base de enfermos mentales.

A partir del proceso de desinstitucionalización que ha tenido lugar a lo largo de los últimos veinte años, y el cierre subsiguiente de los hospitales mentales, en la actualidad hay muy pocos lugares donde los pacientes con una enfermedad mental puedan recibir un tratamiento residencial. De hecho, no se han desarrollado los suficientes servicios como para proporcionar siquiera atención extra-hospitalaria a las personas que la necesitan. En consecuencia, se ha incrementado el número de personas sin hogar, y que no pueden cuidar de sí mismas, o que cometen delitos debido a su incapacidad para controlar su conducta.

Las altas tasas de personas con trastornos mentales recluidas en prisión no sólo son un problema en los Estados Unidos, sino también en el resto del mundo (Bluglass, 2000). Un estudio reciente en las prisiones de trece países europeos encontró tasas igualmente elevadas de trastornos mentales entre la población reclusa, y puso de manifiesto que los países difieren considerablemente en su trato a los reclusos con trastornos mentales (Blaauw, Roesch, y Kerkhof, 2000; *véase también* Birmingham, Gray, Mason, y Grubin, 2000). También en Nueva Zelanda se ha encontrado tasas similares de reclusos con trastornos mentales (Brinded *et al.*, 1999).

Cabe preguntarse si los enfermos mentales recluidos en prisión reciben tratamiento psiquiátrico. Un estudio reciente realizado por el Departamento De Justicia de Estados Unidos encontró que 1394 instituciones públicas y privadas proporcionaban a sus reclusos servicios de salud mental. Casi el setenta por ciento de las instituciones hacían una evaluación psiquiátrica en el momento del ingreso en prisión. Además, el cincuenta y uno por ciento de ellas proporcionaban servicios de salud mental de manera constante, aunque sólo el dos por ciento de la población reclusa vivía en unidades de tratamiento las veinticuatro horas. El estudio demostró que el setenta y uno por ciento de las instituciones proporcionan orientación psicológica, y que el setenta y tres por ciento dispensan medicinas a los reclusos (Beck y Maruschak, 2001). Sin embargo, muchos expertos han informado de que la mayoría de los reclusos no recibe los servicios de salud mental que necesitan (Gilligen, 2001). Teplin, Abram, y McClelland (1997a) han informado que sólo el 23,5 por ciento de las mujeres reclusas que necesitan servicios de salud mental, los reciben, a pesar de que el ochenta por ciento de la muestra cumpla los criterios de un trastorno mental crónico (Teplin, Abram, y McClelland, 1997b).

REVISIÓN

- *Describa algunas estrategias para las intervenciones universales de carácter biológico, psicosocial y sociocultural.*
- *Defina el término intervención selectiva. ¿Qué programas de intervención selectiva se han mostrado prometedores para prevenir el abuso de alcohol y fármacos por parte de los adolescentes?*
- *¿En qué consiste la intervención indicada?*
- *¿Qué problemas ha provocado la desinstitucionalización?*

ASPECTOS LEGALES CONTROVERTIDOS

Hay ciertos temas relacionados con el status legal de los enfermos mentales, que conciernen a la **psicología forense** o la **psiquiatría forense**, y que tienen que ver con los derechos de los pacientes mentales, pero también con el derecho de los miembros de la sociedad a estar protegidos de las personas perturbadas. Para un estudio de algunos de los derechos legales que los enfermos mentales han ido adquiriendo a lo largo de los años, *véase* el apartado *El mundo que nos rodea* a 18.3.

Los asuntos que vamos a tratar en este apartado han sido objeto de controversia durante años. Comenzaremos revisando los procedimientos necesarios para ingresar, en contra de su voluntad, a personas perturbadas y peligrosas en una institución psiquiátrica. A continuación, describiremos cómo se evalúa la «peligrosidad» de las personas perturbadas. También examinaremos un tema relacionado con este: una reciente decisión de los tribunales de que los psicoterapeutas tienen el deber de proteger a posibles víctimas de cualquier tipo de violencia que pueda emanar de sus pacientes, incluso aunque eso suponga ignorar sus obligaciones éticas y legales respecto a la confidencialidad. Por último, revisaremos la historia y el status actual de la «alegación de locura».

El proceso de internamiento

Las personas que tienen problemas psicológicos tan graves como para suponer una amenaza hacia sí mismas o hacia los demás quizá tengan que ser internadas en una institución. Quienes cometieron delitos, tengan o no un trastorno psicológico, tendrán que responder de judicialmente de ellos y, si se les encuentra culpables, probablemente ingresen en una prisión. Pero aquellas otras personas a quienes se juzga potencialmente peligrosas debido a su situación psicológica pueden, tras una serie de procedimientos establecidos, ser internadas en una institución mental. Los pasos que hay que seguir para el proceso de internamiento pueden variar dependiendo del Estado, los recursos de salud mental disponibles y la naturaleza del problema. Por ejemplo, los procedimientos de internamiento para una persona con retraso mental, son diferentes de los que hay que seguir para una persona que abusa del alcohol.

Es necesario diferenciar entre hospitalización voluntaria e internamiento en contra de la voluntad del paciente. En la mayoría de los casos, las personas ingresan en una institución mental sin necesidad de una orden judicial; esto es, aceptan voluntariamente el internamiento o la hospitalización. En ese caso podrán abandonar el hospital si así lo desean. Pero cuando se considera que la persona es peligrosa o incapaz de cuidar de sí misma, puede ser necesario internarla incluso en contra de su voluntad (Zerman y Schwartz, 1998).

El hecho de que una persona tenga una enfermedad mental, no es razón suficiente para internarla en una institución en contra de su voluntad. Es necesario que se den otras condiciones (Simón y Aaronson, 1988) como las siguientes:

- Peligrosos para sí mismos o para los demás *y/o*
- Incapaces de cuidar de sí mismos *y/o*
- Incapaces de adoptar decisiones responsables respecto a su hospitalización *y/o*
- Que necesitan tratamiento o atención hospitalaria.

Generalmente el primer paso del proceso consiste en hacer una petición de internamiento. Dicha petición suele proceder de un familiar, un médico, o un profesional de la salud mental. A continuación un juez cita a los expertos para que evalúen al «supuesto paciente». En Minnesota, por ejemplo, uno de los expertos debe ser médico (no necesariamente psiquiatra), mientras que el otro puede ser psiquiatra o psicólogo. Se pide al paciente que acuda voluntariamente al examen psiquiátrico antes de la vista judicial. La vista debe tener lugar en los catorce días siguientes, que pueden ampliarse a treinta días más por causas justificadas. La ley exige que los expertos entrevisten al paciente antes de la vista.

Cuando se interna a una persona en un hospital mental para que reciba tratamiento, éste debe informar al tribunal en los sesenta días siguientes, de si esa persona necesita permanecer confinada más tiempo. Si el hospital no emite ese informe, el paciente debe recibir el alta. Pero si el hospital indica que esa persona necesita más tiempo de tratamiento, entonces el período de internamiento se hace en definido, sujeto a revisiones periódicas.

Dado que la decisión de internar a una persona se basa en la valoración que hacen otras personas de sus capacidades y su posible conducta peligrosa, el proceso civil de internamiento deja abierta la posibilidad de que se pueda producir una violación involuntaria de los derechos civiles de esa persona. Por lo tanto, la mayoría de los Estados han propuesto salvaguardas muy estrictas para asegurarse de que cualquier persona sobre la que recae una petición de internamiento tenga garantizado un proceso justo, lo que incluye el derecho a asesoramiento legal. Sin embargo, si no hubiese tiempo de formar un tribunal o existiese peligro inmediato, la ley permite una hospitalización de emergencia sin necesidad de pasar por una vista legal. En tales casos, es necesario que un médico firme un escrito donde se diga que existe peligro inminente. A continuación la policía puede detener a esa persona durante un período no superior a setenta y dos horas, a menos que durante ese tiempo se lleve a cabo una petición formal de internamiento.

El internamiento en contra de la voluntad de la persona exige determinar que se trata de alguien peligroso, que necesita ser recluido para protección de sí mismo o de

18.3 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Decisiones judiciales importantes para los derechos del paciente

Hay algunas importantes decisiones judiciales que han permitido establecer ciertos derechos básicos de los individuos con trastornos mentales. Pero también han servido para recortar sus derechos, en el seno de una constante controversia.

- *Derecho a recibir tratamiento.* En 1972 un tribunal de Alabama sentó jurisprudencia en el caso de Wyatt contra Stickney. Estableció que una persona con una enfermedad o retraso mental tenía derecho a recibir tratamiento. A partir de entonces, el estado de Alabama ha aumentado su presupuesto para el tratamiento de la enfermedad el retraso mental en un trescientos por ciento (*véase* Winick, 1997).
- *Libertad del confinamiento bajo custodia.* En 1975 el tribunal supremo de Estados Unidos estableció el principio de que los pacientes tienen derecho a quedar en libertad, si no se demuestra que son peligrosos para sí mismos o para los demás, y si son capaces de vivir sin necesidad de custodia. En el caso de Donaldson contra O´Connor, los demandados tuvieron que pagar a Donaldson 10 000 dolares por haberlo mantenido bajo custodia sin proporcionarle tratamiento.
- *Derecho a recibir una compensación por el trabajo.* En 1973 un tribunal de Estados Unidos sentó precedente en el caso de Souder contra Brennnan (el Secretario de trabajo) de que un paciente que estuviera en una institución mental y realizase un trabajo, debía recibir un salario. Aunque en 1978 el tribunal supremo anuló ciertas partes de esa decisión del tribunal inferior por lo que concierne a los hospitales del Estado, la norma todavía se aplica a los pacientes de instituciones privadas.
- *Derecho a vivir en comunidad.* En 1974 un tribunal regional decidió, en el caso de Staff contra Miller, que los pacientes que habían sido dados de alta de un hospital mental, tenían derecho a vivir en «hogares adultos» en el seno de la comunidad.
- *Derecho a recibir un tratamiento menos restrictivo.* En 1975, un tribunal regional sentó precedente en el caso de Dixon contra Weinberger. La norma establecía el derecho de las personas a recibir tratamiento en instituciones menos restrictivas que las instituciones mentales.
- *Derecho a recibir asesoramiento legal en las vistas judiciales.* El Tribunal Supremo del Estado de Wisconsin decidió en 1973, en el caso de Memmel contra Mundy, que un individuo tenía derecho a recibir asesoramiento legal durante el proceso de internamiento.
- *Derecho a rechazar el tratamiento.* Algunas decisiones judiciales han establecido precedentes, y algunos Estados han legislado para que los pacientes puedan rechazar ciertos tratamientos, como la terapia electro-convulsiva y la psicocirugía.
- *La necesidad de internamiento debe demostrarse con pruebas convincentes y fehacientes.* En 1979 el Tribunal Supremo de Estados Unidos estableció, en el caso de Addington contra Texas, que la necesidad de mantener internada a una persona en una institución debe basarse en pruebas demostrables.
- *Limitación del derecho de los pacientes a rechazar la medicación psicotrópica.* En 1990 el Tribunal Supremo de Estados Unidos estableció, en el caso Washington contra Harper, que una prisión de Washington podía no tomar en cuenta el rechazo de un prisionero perturbado a tomar medicinas psicotrópicas. La decisión se basó en que los derechos del paciente estaban adecuadamente protegidos. En este caso vemos que las modificaciones en el clima político de la nación pueden hacer retroceder una tendencia previa que favorecía el derecho de los pacientes.

Fuente: Grounds (2000), Hermann (1990) y el Proyecto De Ley De Salud Mental (1987).

la sociedad. Una vez internado, un paciente puede no consentir en el tratamiento, algo bastante habitual para los profesionales de la salud mental que trabajan en instituciones psiquiátricas (Grisso y Appelbaum, 1998). A continuación vamos a tratar a un asunto tan importante como la evaluación de los pacientes en función de su potencial peligrosidad.

La evaluación de la «peligrosidad»

Como hemos visto, aunque la mayoría de los pacientes psiquiátricos no son considerados peligrosos y no requieren precauciones especiales de seguridad, otros sí son violentos y precisan una estrecha supervisión —y quizá su confinamiento— hasta que se demuestre que ya no son

peligrosos. Son pocos los pacientes psiquiátricos que se hayan mostrado agresivos antes de su admisión en una institución psiquiátrica. Las tasas de agresividad pueden variar de un contexto otro, pero en todos los estudios son relativamente bajas. En cualquier caso, se trata de un asunto potencial de vida o muerte, lo que exige ser muy meticuloso ante cualquier riesgo de violencia. Tal y como se ha demostrado recientemente (Pinard y Pagani, 2001), un historial de conducta violenta y ciertos tipos de trastorno mental parecen estar asociados con la violencia. Si bien es cierto que la mayoría de las personas perturbadas no muestran tendencias violentas (Lamberg, 1998), no lo es menos que las personas que sufren síntomas psicóticos tienen más probabilidad de mostrarse violentas (Hodgins y Ladonde, 1999; Tardiff, 1998). El tipo de trastornos que conlleva mayor riesgo de violencia son la esquizofrenia, la manía, el trastorno de personalidad, el abuso de sustancias, algunas enfermedades poco frecuentes relacionados con lesiones cerebrales y la enfermedad de Huntington. Un estudio reciente realizado en Finlandia (Eronen, Hakola y Tiihonen, 1996) ha encontrado que la conducta homicida entre pacientes psiquiátricos era ocho veces mayor que entre los que tenían esquizofrenia, y diez veces mayor entre quienes tenían una personalidad antisocial o alcoholismo. De hecho, la violencia entre los pacientes psiquiátricos es más frecuente cuando abusan del alcohol (Steadman, Mulvey, *et al.*, 1998).

A menudo es necesario llamar a un experto para que evalúe el riesgo de peligrosidad de un paciente, y está demostrado que los profesionales de la salud mental pueden contribuir en este asesoramiento (Monahan, Steadman, *et al.*, 2001; Steadman, 2001; Szmukler, 2001), al menos a corto plazo (Binder, 1999). Sin embargo, resulta difícil determinar con certeza que un paciente es potencialmente peligroso (Heilbrun, 1997; Leong, Silva y Weinstock, 1998; Rogers, 2000), aunque la evaluación de la peligrosidad es una de las responsabilidades más importantes de los profesionales que trabajan en el ámbito de la ley y la psicología, y se trata de la petición que con más probabilidad pueda hacer un tribunal (Siegel y Kein, 1997). Un clínico tiene la enorme responsabilidad de proteger al público de la posible violencia de pacientes peligrosos. En el programa de televisión *60 minutos*, Gorin (1980, 1982) describía un dramático incidente, consecuencia de no haber valorado adecuadamente la peligrosidad de un paciente:

> En diciembre de 1979, la señora Eva B. fue brutalmente apuñalada hasta morir por su anterior marido, mientras un policía escuchaba sus terroríficos gritos por teléfono. Sólo unas horas antes de este incidente, el asesino, que ya había atacado a su ex esposa anteriormente en ocho ocasiones, había sido considerado por dos psiquiatras como no peligroso. Así pues, se le había dado un permiso de salida temporal, como parte del tratamiento, del Hospital De Peregrinos del Estado de Nueva York. El equipo del hospital había dado el alta al señor B. pese al hecho de que tanto el juez como el abogado de la acusación habían escrito independientemente al Departamento De Salud Mental del Estado de Nueva York, recomendando que el paciente permaneciese en estricto confinamiento, debido a sus persistentes amenazas contra su ex esposa (de hecho, en dos ocasiones previas, había escapado del hospital e intentado matarla). El juez y el abogado también habían recomendado que la señora B. debiera recibir protección en caso de que su ex esposo saliese del hospital. Irónicamente, seis horas antes de que fuese asesinada, llegó un telegrama a casa de la señora B. advirtiéndole de que su marido no había vuelto al hospital al terminar su permiso temporal.

Si miramos más allá de lo que parece ser un mero error, este caso ilustra algunos delicados y críticos dilemas, involucrados en la identificación y predicción de la peligrosidad de los pacientes psiquiátricos. En primer lugar, destaca el hecho de que algunas personas son capaces de realizar actos violentos incontrolados, y por lo tanto son potencialmente peligrosas si no tienen supervisión. También refleja el dilema al que se enfrentan los profesionales de la salud mental que, tratando de rehabilitar a sus perturbados pacientes, al facilitar su progresivo reingreso en la sociedad, se ven obligados a confiar en ellos. Por último, y lo que resulta más crítico, ilustra lo difícil que resulta valorar adecuadamente la «peligrosidad» de algunas personas.

INTENTOS DE PREDECIR LA PELIGROSIDAD. «A toro pasado» resulta fácil determinar que una persona que ha cometido un acto violento ha demostrado una «conducta peligrosa». Lo difícil es intentar predecirlo antes de que suceda, un proceso que se conoce como *evaluación de riesgos* (Borum, 1996; Heilbrun, Ogloff y Picarello, 1999). Evaluar un estado general de «peligrosidad», o establecer si un grupo de delincuentes podría tener riesgo de comportarse de manera peligrosa, es algo muy diferente que realizar otra tarea mucho más formidable como es predecir si se producirá determinado acto violento. ¿En qué medida los profesionales de la salud mental son capaces de predecir la ocurrencia de actos peligrosos? No tanto como nos gustaría. Hay algunos problemas que aumentan la dificultad de esa tarea. En primer lugar, la definición de *peligroso* es bastante ambigua, ya que depende en gran medida de a quién se le pregunta. Algunas personas pueden tolerar más conductas agresivas que otras.

Los actos violentos son especialmente difíciles de predecir, debido a que aparentemente no sólo están determinados por las circunstancias (por ejemplo, encontrarse bajo la influencia del alcohol), sino también por las características de personalidad o las predisposiciones violentas de ese individuo. Por supuesto, resulta imposible predecir la aparición de ciertas circunstancias especiales, que pueden provocar agresión en una persona determinada. Un factor que

permite predecir el riesgo es, evidentemente, el historial de violencia de esa persona (Megargee, 2002), aunque no siempre es posible disponer de este tipo de información.

Como ya hemos dicho, algunos tipos de pacientes, especialmente los esquizofrénicos y los maníacos (Hodgins y Lalonde, 1999), así como los pacientes con ideas delirantes muy arraigadas (de Pauw y Szulecka, 1988), tienen más tendencia que otros a cometer actos violentos. Martell y Dietz (1992) realizaron un estudio sobre personas condenadas por haber empujado a sus víctimas delante del metro de la ciudad de Nueva York, y encontraron que la mayoría eran personas psicóticas y sin hogar.

Normalmente los profesionales de la salud mental yerran hacia el lado conservador cuando evalúan las tendencias violentas de un paciente; esto es, predicen más violencia de la real. Consideran a ciertos pacientes como más peligrosos de lo que realmente son y, en general, predicen un mayor porcentaje de pacientes peligrosos, y que por lo tanto requieren confinamiento, de lo que realmente sucede (Mergargee, 2002). Por supuesto, se trata de una tendencia perfectamente comprensible desde la perspectiva del profesional, si tenemos en cuenta las consecuencias potencialmente graves de dejar suelto a una persona violenta. Sin embargo, es probable que la consecuencia de esto sea la violación de los derechos de muchos pacientes inocentes. Dado que siempre existirá cierto nivel de incertidumbre en la predicción de la violencia, no está clara la mejor manera de resolver este dilema.

MÉTODOS PARA VALORAR LA POSIBLE PELIGROSIDAD. Resulta difícil evaluar la probabilidad de que una persona cometa actos violentos, porque sólo podemos estudiar una parte de la ecuación:

Predisposición + instigación ambiental = acto agresivo

Como ya se ha dicho, generalmente los psicólogos y psiquiatras no conocen lo suficiente las circunstancias ambientales de la persona, como para evaluar cuál es el nivel necesario de instigación ambiental. Por lo tanto, la predicción de la peligrosidad se centra fundamentalmente en la personalidad del individuo.

Las dos fuentes principales de información sobre la personalidad son los datos procedentes de los test de personalidad y el historial previo de esa persona. Los tests de personalidad pueden poner de manifiesto la presencia de ciertos rasgos de hostilidad, agresividad, impulsividad, pobreza de juicio, etc. Pese a la pericia de los expertos para predecir la probabilidad de violencia a partir de este tipo de factores, son muchas las personas que manifiestan esas características pero que nunca se muestran violentas. Por lo tanto, ciertos aspectos de la historia previa del paciente, como agresiones previas, amenazas de agresión y disponer de armas, pueden ser predictores mucho más útiles (Monahan, 1981). Sin embargo, igual que ocurre con los exámenes de personalidad, estos datos sólo se centran en los rasgos individuales, pero no tienen en cuenta las fuerzas circunstanciales que operan sobre la persona (Megargee, 2002).

La predicción de la violencia todavía resulta más difícil en el caso de delincuentes con gran capacidad de autocontrol, y que por lo tanto muestran un nivel de conducta agresiva manifiesta absolutamente bajo, hasta que llega el momento de perpetrar el acto agresivo violento. Megargee (1970) estudió de manera extensa a estas personas con «hostilidad hiper-controlada» que son el epítome de una conducta bajo control pero que suelen perderlo, generalmente una única vez, para asesinar a otra persona. Los ejemplos de este tipo de asesino son espeluznantes: el estudiante graduado con honores en Bachiller, el ciudadano modélico que siempre ayuda a los demás, pero que ha torturado y asesinado a una niña de tres años, vecina de su barrio; el pasivo padre de cuatro hijos que pierde los nervios cuando es insultado por otro conductor, y le golpea con una barra de hierro hasta matarlo. Sin embargo y pese la dificultad de la tarea, los profesionales de la salud mental deben realizar con frecuencia esta evaluación de riesgos (Grisso y Tomkins, 1996).

El complejo problema de la evaluación de riesgos, o la predicción de peligrosidad puede compararse a la predicción del tiempo. «En última instancia, el objetivo del sistema de prevención de la Ley De Salud Mental es el mismo que el sistema de prevención meteorológico: maximizar el número de personas que pueden adoptar a tiempo las acciones necesarias para su seguridad vital» (Monahan y Steadman, 1997, p.937).

EL DEBER DE PROTEGER: IMPLICACIONES DE LA DECISIÓN TARASOFF. ¿Qué debería hacer un terapeuta cuando se entera de que su paciente ha planeado hacer daño a otra persona? ¿Puede violar el derecho a la confidencialidad e intentar impedir que su paciente cometa esa acción? En la actualidad, en la mayoría de los Estados Unidos, el terapeuta no sólo puede violar con impunidad la confidencialidad, sino que la ley le puede exigir que realice las acciones oportunas para proteger a las personas de la amenaza de violencia inminente. En su forma original, este requerimiento se concibió como la obligación de proteger a una presunta víctima.

La doctrina legal del deber de protección alcanzó un gran ímpetu en el Tribunal de California que dictó sentencia de 1976 en el caso de *Tarasoff contra los directores de la Universidad de California* (Mills, Sullivan y Eth, 1987). En este caso, un psicólogo de la sección de salud mental de la Universidad estaba realizando psicoterapia externa con Prosenjit Poddar. Durante el tratamiento el señor Poddar dijo que pretendía matar a su anterior novia, Tatiana Tarasoff, cuando regresara de vacaciones. Preocupado por esta amenaza, el psicólogo discutió el tema con sus supervisores, y éstos estuvieron de acuerdo en que se trataba de una

persona peligrosa y que debería ser internada, para someterse a observación y tratamiento. Informaron a la policía del campus, que detuvo a Poodar para interrogarlo, tras lo cual se le consideró en su sano juicio y se le liberó, con la promesa de dejar en paz a Tatiana. Poddar dio por terminado el tratamiento con su psicólogo y dos meses después apuñaló a Tatiana hasta la muerte. Los padres de la chica demandaron a la Universidad de California y a los miembros del equipo involucrados en el caso, por no haber internado en el hospital a Poddar ni haber avisado a Tatiana de la amenaza. En el proceso judicial, el Tribunal Supremo de California dictaminó en 1974 que los demandados no eran culpables de no haber internado al asesino, pero sí de no haber protegido a la víctima. De manera irónica, el asesino quedó libre por un fallo técnico y volvió a su casa en la India. En un análisis posterior del caso, Knapp (1980) señaló que el tribunal había establecido que la dificultad para determinar la peligrosidad no eximía al terapeuta de no haber intentado proteger a la chica ante un peligro tangible. El tribunal reconoció que la confidencialidad es algo importante en la relación terapéutica, pero también que el privilegio a la protección finaliza en el momento en que el comienza el peligro público.

La prescripción del deber de protección —que se conoce como la **decisión Tarasoff**— explica detalladamente la responsabilidad de un terapeuta en situaciones en las que existe una amenaza explícita sobre la vida de una persona, pero sin embargo deja en la ambigüedad otros aspectos. Por ejemplo, ¿debe aplicarse esta prescripción a los casos en que un paciente amenaza con cometer suicidio, y cuál sería la responsabilidad del terapeuta en caso de que lo consiguiera? ¿Qué debería hacer un terapeuta cuando no conoce el nombre de la posible víctima? En respuesta a las presiones de clarificación, sobre todo desde las organizaciones profesionales de salud mental, el Tribunal Supremo de California expresó de 1976 su opinión revisada, que se denominó «Doctrina del Deber de Prevenir». En esta decisión el tribunal establecía que la obligación no sólo era prevenir, sino incluso proteger a la eventual víctima, aunque todavía queda equívoca la cuestión de cómo llevar a cabo esta obligación.

Los múltiples flecos que quedaban sueltos fueron parcialmente resueltos, al menos en California, tras la publicación de una Ley en 1985 que establecía que la obligación de proteger a la víctima queda en suspenso, cuando el terapeuta realiza «esfuerzos razonables» para informar tanto a la víctima como a los cuerpos de seguridad. Sin embargo, en otras jurisdicciones se mantienen las inconsistencias derivadas del caso Tarasoff, lo que genera gran cantidad de ansiedad y confusión entre los profesionales de la salud mental, muchos de los cuales continúan convencidos, desde una perspectiva ética y clínica, de que la confidencialidad estricta es un derecho absoluto e inviolable. Por ejemplo, una pequeña minoría de Estados Unidos, como Maryland y Pennsylvania, ha defendido explícitamente esta posición, en contra de la postura Tarasoff (Mills *et al.*, 1987). Más recientemente, otros estados tienden a limitar la aplicación del deber de informar (Walcott, Cerundolo, *et al.*, 2001). Los códigos éticos oficiales, como el de la American Psychological Association (1992), suelen exigir obediencia a la ley, al margen de predilecciones personales. Sin embargo, en aquellos casos en que la ley se muestra ambigua o equívoca, como suele ocurrir en este ámbito, existe mucho campo libre para la interpretación individual.

La alegación de locura

La portada del *Time* de 13 de febrero de 1992 lo dice todo. En la foto más grande se puede ver a Jeffrey Dahmer en su juicio por asesinato, desmembramiento y antropofagia, de quince personas en Milwaukee. En la fotografía superior derecha se puede ver a David Berkowitz, el «Hijo de Sam», que aterrorizó a la ciudad de Nueva York durante trece meses entre 1976 y 1977, matando a seis personas e hiriendo a otras siete. En la fotografía inferior derecha aparece John Hinckley, que atentó contra la vida del presidente Reagan en 1981 (Steadman *et al.*, 1993, p.1).

La relación entre los tres siniestros personajes, además de sus hazañas asesinas, es que todos argumentaron que no eran legalmente responsables de sus actos criminales. Esto es, recurrieron a la **alegación de locura** para intentar eludir las consecuencias legales de sus crímenes. En términos técnicos, estaban invocando la antigua doctrina de que sus actos, aunque culpables en sí mismos (*actus rea*), carecen de responsabilidad moral si no van acompañados de un estado mental intencionado (*mens rea*) —esto es, la idea de que la «locura» absuelve de la culpabilidad (*véase* el apartado *El mundo que nos rodea* 18.4)—. En los casos de Dahmer y Berkowitz, no prosperó este alegato, lo que suele ser habitual (Steadman *et al.*, 1993).

El desenlace del caso Hinckley fue diferente en algunos aspectos importantes, ya que el jurado consideró que el acusado estaba actuando «fuera de su sano juicio» y lo encontró «no culpable por causa de locura». En junio de 1982, Hinckley fue absuelto de sus cargos. Tal veredicto desató de inmediato una tormenta de protestas, y generó tentativas generalizadas, y con frecuencia precipitadas, de reformar la Ley y restar atractivo al alegato de locura. El acusado fue internado en un hospital mental de alta seguridad, hasta que su trastorno desapareciese lo suficiente como para no constituir un peligro para sí mismo o para los demás. En el momento de escribir este libro todavía permanece confinado, y parece dudoso que en un futuro próximo sea declarado lo bastante cuerdo como para obtener «el alta médica». Su última petición de liberación ha sido denegada, ya que el tribunal lo ha considerado demasiado peligroso como para vivir en libertad. Evidentemente su eventual liberación desencadenaría otra clamorosa protesta

18.4 EL MUNDO QUE NOS RODEA

Alegatos controvertidos de no culpabilidad: ¿puede un estado mental alterado o un trastorno de personalidad atenuar la responsabilidad de un acusado?

Si una persona comete un delito grave mientras sufre una alteración de su conciencia y su razón, ¿debe considerársele responsable de sus actos? ¿Es posible que la utilización de un psicofármaco como el Prozac «envenene» la mente de una persona hasta el extremo de que cometa un asesinato? Si alguien comete un asesinato mientras se encuentra en un fuerte estado de «sedación» —por ejemplo, con Xanax o Triazolan— ¿debe eximírsele de responsabilidad criminal, por haber estado involuntariamente intoxicado por una medicación prescrita por un profesional de la salud? Si una persona experimenta «personalidades múltiples» y comete un crimen, mientras se encuentra bajo el control de una personalidad, ¿deben sufrir las consecuencias todas las demás personalidades? Estas estrategias de la defensa suponen un desafío muy interesante y controvertido para nuestro sistema legal.

Estados alterados de conciencia

En un juicio reciente, el jurado no encontró culpable a la compañía fabricante de Prozac (Eli Lilly), ante el alegato de un asesino múltiple que en 1989 dijo haber cometido esos crímenes «bajo la influencia» del Prozac. Joseph Wesbecker, en un ataque de ira contra su jefe, asesinó a ocho personas e hirió a otras doce antes de suicidarse. Tanto los supervivientes como los familiares de algunas de las personas asesinadas demandaron a los fabricantes de Prozac, ya que el asesino decía que se había «intoxicado» con esa droga, que había disminuido sus inhibiciones. Tras un largo juicio, el jurado falló a favor del fabricante (Fentress *et al.* vs. Shea Communications *et al.*, 1990).

Los jurados generalmente no suelen considerar que la alteración de la conciencia provocada por el alcohol u otras fármacos sea suficiente como para alegar locura temporal, ya que el sujeto decide intoxicarse consciente y voluntariamente. Sin embargo, la cuestión de la intoxicación por fármacos que se toman con fines medicinales añade una nueva dimensión a este alegato de defensa. Se trata de un tema que todavía no ha sido completamente resuelto.

Estados alterados de personalidad

Posiblemente el alegato de locura más fascinante y controvertido sea el que recurre al trastorno de personalidad múltiple, que en la actualidad se denomina trastorno de identidad disociativo, y que en los últimos años se ha convertido en un diagnóstico habitual. Si bien es cierto que algunos profesionales incluso discuten la mera existencia de esa enfermedad, otros la consideran como un argumento plausible para el alegato de no culpabilidad por causa de locura.

La naturaleza general del problema puede establecerse muy sucintamente: en el seno de un sistema legal fuertemente orientado a la identificación precisa de la responsabilidad individual de los actos, cabe preguntarse cuáles son los límites de la asignación de responsabilidad, en aquellos casos en que hay distintas personas que ocupan en diferentes momentos el mismo espacio y el mismo cuerpo. Considérese por ejemplo los siguientes dilemas legales:

- ¿Cuál, de entre diversas personalidades, está capacitada para firmar un cheque bancario?
- ¿Afectan las obligaciones de un contrato firmado por una de las personalidades al resto?
- ¿Es posible aplicar el juramento en un juicio a todas las personalidades, o es necesario tomarles juramento de manera individual a medida que cada una de ellas testifica?
- En el caso de un veredicto de culpabilidad por el acto criminal de una de las personalidades, ¿cómo debe aplicarse el castigo en el supuesto de que el resto de las personalidades no haya participado en el delito?
- Si ninguna de las personalidades constituyentes cumple los criterios de locura, ¿resulta razonable y legal declarar el propio trastorno de personalidad múltiple como un caso de locura?
- ¿Puede decirse que se ha producido una violación si alguna de las personalidades de una mujer de veintiséis años que accede a tener relaciones sexuales ha intentado rechazar vehementemente el acto sexual?
- Y, por supuesto, el dilema legal más habitual: ¿debe un individuo, como personalidad primaria, ser considerado legalmente responsable de un delito cometido subrepticiamente por otra de sus personalidades?

Este tipo de argumentos suelen ser la base del alegato de no culpabilidad por causa de locura. Generalmente, como en el caso de Kenneth Bianchi (convicto de doce violaciones y asesinatos en California y en Washington), y en el caso de una mujer que secuestró a un recién nacido del hospital, y posteriormente dijo que había sido otra personalidad quien lo había raptado (Appelbaum y Greer, 1994), no se ha aceptado dicho alegato. Sin embargo algunas veces sí se ha aceptado, como en el caso de Billy Milligan, que decía tener diez personalidades, y que fue acusado de violar a cuatro mujeres. Las maniobras legales inspiradas en el constructo del trastorno de identidad disociativa tienen un aspecto un tanto caprichoso. Por lo tanto resulta difícil convencer a la mayoría de los jurados de que el acusado estaba bajo el control de otra personalidad, que fue la que en realidad perpetró el crimen, y que por lo tanto el acusado debe ser absuelto.

del público, exigiendo la limitación o abolición del alegato de locura. Este lamentable atropello público del alegato de locura en su totalidad procede del constante fracaso de los expertos para examinar de manera crítica y rigurosa el constructo absolutorio de locura y la doctrina *mens rea* de la que se deriva.

En cualquier caso, durante los últimos años la utilización de este alegato siempre ha estado rodeada por la controversia, derivada en gran medida del escándalo del juicio de Hinckley (Steadman *et al.*, 1993). Hay quien argumenta que el rechazo al alegato de locura refleja en realidad actitudes sociales negativas hacia las personas con trastornos, y que nuestra «cultura del castigo» está contribuyendo al rechazo del alegato de locura (Perlin, 1996). Existe cierta preocupación, sobre todo en los casos más llamativos, de que los acusados culpables (en un sentido *actus rea*) puedan fingir un trastorno mental para evitar su responsabilidad criminal. Los buenos abogados defensores son conscientes de este cinismo del público, que probablemente sea compartido por los jurados, y por lo tanto intentan compensarlo de varias maneras, frecuentemente describiendo a sus pacientes supuestamente «locos en el momento del acto», como víctimas de actos atroces y traumáticos durante su niñez. No cabe duda de que algunos de ellos probablemente sufrieron abusos, pero la estrategia de crear simpatías, a la misma vez que se ofrece una explicación plausible de su acto «de locura» tiene, en cualquier caso, una irresistible atracción. Por otra parte, el alegato de locura a veces *no* se ha utilizado en casos en los que *sí* sería apropiado, como puede haber ocurrido, por ejemplo, en dos casos muy llamativos: el de John Salvi (el asesino de la clínica abortiva) y el de Teodore Kaczynski (el abominable). Aparentemente ningún abogado defensor quiso incluir su estado mental como parte del procedimiento judicial. Sin embargo, es probable que un trastorno delirante muy grave pudiera haber jugado un importante papel en los crímenes de ambos.

Michael McDermott testificó que el arcángel San Miguel le había enviado con la misión de impedir el holocausto, cuando disparó a siete compañeros de trabajo el 26 de diciembre de 2000. McDermott afirmaba también que no tenía alma y que podría conseguir una matando a alguien. Decía haber sido violado por un vecino cuando era pequeño, y tenía una historia de paranoia e intentos de suicidio. Pese a este alegato de locura, el jurado lo encontró culpable de la muerte a tiros de sus siete compañeros. El abogado de la acusación argumentó que McDermott tenía motivos para matar, porque su jefe estaba a punto de deducir de su salario las cuotas a la Seguridad Social. En su computadora se encontraron pruebas que demostraban que el acusado había estado investigando la mejor manera de hacerse pasar por enfermo mental. En la actualidad está cumpliendo siete cadenas perpetuas consecutivas.

Pese a que goza de ciertas características que lo convierten en una opción interesante a tener en cuenta, sobre todo cuando los hechos están claramente en contra del acusado, el alegato de locura apenas suele utilizarse (menos del dos por ciento en los Estados Unidos) (Lymburner y Roesch, 1999; Steadman *et al.*, 1993). Sin embargo, los estudios han confirmado que en algunas jurisdicciones las personas absueltas de su delito por causa de locura pasan menos tiempo en el hospital psiquiátrico, que el que pasan en prisión las personas convictas (Lymburner y Roesch, 1999). Por otra parte, hay importantes diferencias en el tiempo que las personas absueltas por causa de locura pasan en un hospital mental, según de qué Estado se trate. Por ejemplo, un estudio reciente de Callahan y Silver (1998) informó que en los estados de Ohio y Maryland casi todas las personas en esa situación quedaban libres en un plazo de cinco años, mientras que en Connetticut y Nueva York resulta mucho más difícil obtener la libertad condicional. También puede variar la tasa de nuevas detenciones realizadas a personas que han sido absueltas por causa de locura, si bien algunos estudios han encontrado tasas de incluso el cincuenta por ciento (Callahan y Silver, 1998; Wiederanders, Bromley, y Choate, 1997). Monson, Gunnin y sus colaboradores (2001) realizaron un estudio de seguimiento de ciento veinticinco personas en esta situación, y encontraron una tasa de detenciones subsecuentes relativamente elevada. Estos investigadores informan que las personas que vivían con su familia eran más proclives a mantener su libertad condicional y a no volver a delinquir. También encontraron que ciertos factores como la pertenencia a una

minoría, el abuso de sustancias y un historial delictivo previo, también estaban asociados con repetidas detenciones después de su liberación.

Llegados a este punto, hay que decir que hemos estado utilizando el término *alegato de locura* con cierta imprecisión. Por tanto debemos estar más atentos a los múltiples matices legales implicados en la cuestión. Los precedentes sobre la alegación de locura son los siguientes:

1. *El fallo M´Naghten (1843).* Bajo esta Ley, que suele denominarse «el derecho a equivocarse», se supone que las personas están sanas a menos que puedan probar que cuando cometieran el acto se encontraban en un estado de enfermedad mental, y que por lo tanto no conocían la naturaleza del acto que estaban realizando —o, en caso que supieran que estaban cometiendo ese acto—, no sabían que era algo maligno.
2. *El fallo del impulso irresistible (1887).* Un segundo precedente en la alegación de locura es la doctrina del «impulso irresistible». Esta perspectiva mantiene que el acusado podría no ser responsable de sus actos, incluso aunque supiese que lo que estaba haciendo estaba mal, si no tenía en ese momento la capacidad de elegir entre el bien y el mal. Esto es, si no pudo evitar cometer ese acto, debido a que estaba impelido a cometerlo más allá de su voluntad (Fersch, 1980).
3. *El fallo Durham.* En 1954, el juez David Bazelon, en una decisión del Tribunal de Apelación de Estados Unidos, amplió todavía más el alegato de locura. El juez no creía que los precedentes anteriores permitiesen una aplicación suficiente del conocimiento científico de la enfermedad mental, y propuso realizar un examen basado en este conocimiento. Así pues su fallo, que suele conocerse como «el examen del producto», establece que el acusado «no es criminalmente responsable de su acto delictivo si éste ha sido consecuencia de una enfermedad mental».
4. *El criterio del Instituto Legal Americano (1962).* Conocido habitualmente como el «examen de capacidad sustancial» para la locura, este examen combina el aspecto cognitivo de M´Naghten con la consideración volitiva del impulso irresistible, al mantener que la persona que perpetró un delito no puede ser legalmente responsable, si en el momento del acto, y debido a una enfermedad o defecto mental, carece de «capacidad sustancial» para darse cuenta de su carácter delictivo, o para adaptar su conducta a las exigencias de la ley.
5. *La Ley De Reforma de la Alegación De Locura.* En 1984 el congreso de los Estados Unidos adoptó este criterio respecto a la alegación de locura para que fuese aplicado en toda la jurisdicción federal, aboliendo así el elemento volitivo del criterio del Instituto de Leyes Americano, y modificando el aspecto cognitivo, que quedaría en «incapaz de apreciar», dejando así la definición mucho más cercana a M´Naghte. Esta Ley también especifica que el trastorno mental debe tener un carácter grave, y que la defensa debe establecer de manera explícita y convincente la locura de su defendido, lo que contrasta con la exigencia previa de que era la acusación la que debía demostrar que el acusado estaba sano cuando cometió ese acto.

Este giro en la obligación de probar el alegato de locura ha sido adoptado en muchos estados a partir del caso Hinckley. La intención de esta reforma es hacer menos atractivo el uso de este alegato, y parece que se ha conseguido (Steadman *et al.*, 1993).

Silver (1995) ha encontrado que el éxito del alegato depende del Estado. También informa que la duración del tiempo de confinamiento está más relacionado con la gravedad del delito que con el hecho de que el abogado haya recurrido al alegato de locura. Un estudio (Cirinclone, Steadman y McGreeve, 1995) encontró que este alegato tenía más probabilidad de alcanzar el éxito si estaba presente uno o más de los siguientes factores:

- Un trastorno mental, sobre todo un trastorno mental grave
- El acusado es una mujer
- El delito no es un asesinato
- Se han producido hospitalizaciones mentales previas

Hay tres estados —Idaho, Montana y Utah— que han abolido por completo el alegato de locura como estrategia de defensa —una solución draconiana que compensa en claridad lo que se pierde en compasión.

Como hemos visto, con la expansión de la clasificación diagnóstica de los trastornos mentales, es posible considerar muchas más conductas como trastorno mental, como sucede con el trastorno de estrés postraumático (Garrison, 1998). ¿Qué enfermedades mentales sirven como excusa para eludir la responsabilidad criminal? Generalmente, bajo el fallo M´Naghten, los trastornos psicóticos eran la base del alegato de locura, pero con los criterios Durhan y del Instituto Legal Americano, también es posible recurrir a otros trastornos, como el de personalidad o el disociativo.

Así pues, ¿cómo es posible determinar la culpabilidad o la inocencia? Muchos expertos están convencidos de que el alegato de locura plantea al tribunal una tarea imposible: determinar la culpabilidad o la inocencia por causa de locura a partir de un testimonio psiquiátrico. Recientemente Perlin (1996) ha informado de que actualmente existe un elevado consenso entre los expertos en relación a la cordura del acusado; en algunos casos, se ha producido un testimonio conflictivo, debido a que la acusación y la defensa han aportado su propio panel de expertos (Marvit, 1981).

Podría ocurrir que la noción de no culpable por causa de locura, aunque sea defendible y humana en cierto sen-

tido abstracto, tenga tantas lagunas conceptuales y de procedimiento, que sea necesario reconsiderar seriamente su situación. Mientras tanto, lo más inteligente sería mantener criterios muy estrictos al respecto (*véase* Steadman *et al.*, 1993).

Por último, hay que decir que en algunos estados se ha adoptado el veredicto de **culpable, pero mentalmente enfermo** (Borum y Fulero, 1999). En tales casos el acusado puede ser sentenciado, pero internado en una institución mental y no en una prisión. Este tipo de decisión salomónica sirve para impedir la situación en la que una persona comete un asesinato, se le considera no culpable por causa de locura, se le ingresa en una institución mental, allí posteriormente se le encuentra cuerdo y no necesitado de tratamiento, y queda libre tras un mínimo periodo de confinamiento. Sin embargo, con el veredicto de culpable pero mentalmente enfermo la persona permanece bajo custodia de la institución mental hasta que cumple toda la sentencia. Marvit (1981) ha sugerido que esta estrategia podría suponer «un equilibrio realista entre los derechos del delincuente con un trastorno mental, y la necesidad de la sociedad de controlar la conducta delictiva» (p.23).

REVISIÓN

- *¿Qué condiciones deben cumplirse para que una persona pueda ser internada en contra de su voluntad en una institución mental? Describa el proceso legal que hay que seguir.*
- *¿En qué consiste el alegato de locura?*
- *¿Qué implicaciones tiene para los clínicos la decisión Tarasoff?*

ESFUERZOS ORGANIZADOS PARA LA SALUD MENTAL

El conocimiento por parte del público de la magnitud de los problemas de salud mental, y el interés del gobierno y de los profesionales, ha promovido el diseño de programas que intentan obtener una mejor comprensión, un tratamiento más eficaz, y una prevención a largo plazo. Los esfuerzos para mejorar la salud mental no sólo son aparentes en nuestra sociedad, sino también en muchos otros países.

Esfuerzos en Estados Unidos para la salud mental

En los Estados Unidos, la responsabilidad primaria para afrontar los trastornos mentales recae inicialmente en el Estado y en las instituciones locales. Sin embargo, durante la Segunda Guerra Mundial la preocupación por los trastornos mentales llamó la atención del público cuando un gran número de jóvenes —dos de cada siete reclutas— eran rechazados del servicio militar por motivos psiquiátricos. Este hecho trajo consigo una diversidad de medidas destinadas a afrontar el problema de la salud mental de la nación.

EL GOBIERNO FEDERAL Y LA SALUD MENTAL. En 1946, conocedor de las necesidades de más investigación, enseñanza y servicios en el ámbito de la salud mental, el Congreso aprobó su primer Proyecto de Ley de Salud Mental y la Ley Nacional de Salud Mental. En ese mismo año, se creó en Washington D.C. el Instituto Nacional de Salud Mental. Su objetivo era actuar como un centro de investigación y enseñanza, y como cuartel general de un programa diseñado para impulsar la investigación y la enseñanza por toda la nación, para ayudar a los estados a mejorar y ampliar sus propios servicios de salud mental. El Congreso autorizó al Instituto a proporcionar fondos para proyectos de salud mental, destinados a estudios experimentales, proyectos piloto, encuestas e investigación general. En la actualidad este Instituto se halla bajo los auspicios del Instituto Nacional de la Salud, dentro del Departamento de Salud y Servicios Humanos.

El Instituto Nacional de la Salud Mental (1) realiza y promueve la investigación sobre los aspectos biológicos, psicosociales y socioculturales, de los trastornos mentales; (2) apoya la enseñanza dirigida a profesionales del ámbito de la salud mental; (3) contribuye a planificar, establecer y mantener programas de salud mental más eficaces; y (4) proporciona información sobre la salud mental, tanto al público como a la comunidad científica. Hay otros dos institutos supeditados —el Instituto Nacional para el Abuso del Alcohol y el Alcoholismo y el Instituto Nacional para el Abuso De Fármacos— que realizan funciones similares en esos campos más especializados.

Si bien el gobierno federal proporcionó liderazgo y ayuda financiera, son los estados y las organizaciones locales las que el planifican y desarrollan la mayoría de los programas del Instituto. Sin embargo, la mayoría de los gobiernos estatales y locales no han sido capaces de establecer programas y recursos, debido a los recortes del apoyo federal. En consecuencia, se han reducido considerablemente muchos de los programas dedicados a la salud mental, incluso aunque en realidad haya aumentado su necesidad. Existe gran incertidumbre respecto a en qué medida los problemas de salud mental se incluirán en posteriores revisiones de la política nacional de salud.

ORGANIZACIONES PROFESIONALES Y DE SALUD MENTAL. Existe cierto número de organizaciones profesionales de ámbito nacional en el campo de la salud mental. Se trata de la American Psychological Association (APA), la American Psychological Society (APS), la Ameri-

can Psychiatric Association (APA), la American Medical Association (AMA), la Association for the Advancement of Behavior Therapy (AABT) y la American Association for Social Work.

Una de las funciones más importantes de este tipo de organizaciones es establecer y mantener unos elevados criterios éticos profesionales en el seno de cada una de sus áreas. Esta función incluye (1) establecer y revisar la enseñanza que se ofrece a los profesionales; (2) establecer criterios y procedimientos para la acreditación de los programas de enseñanza; (3) establecer criterios para la acreditación de clínicas, hospitales y otros servicios, y realizar inspecciones para comprobar el cumplimiento de esos criterios; y (4) investigar los eventuales casos de conducta no ética y adoptar cuando sea necesario acciones disciplinarias.

Una segunda función esencial de estas organizaciones profesionales se refiere a la comunicación y el intercambio de información, mediante congresos, simposios, reuniones de trabajo, cursos de reciclaje, publicación de revistas científicas y profesionales, y otras actividades similares. Además, estas organizaciones promueven programas educativos para llamar la atención sobre las necesidades de la salud mental, y atraer estudiantes a estas áreas.

Una tercera función básica de estas organizaciones profesionales tiene que ver con problemas sociales contemporáneos, como por ejemplo presionar al gobierno local y nacional para que proporcione más servicios a las personas sin hogar. Las organizaciones profesionales de la salud mental se encuentran en una posición magnífica para actuar como asesores de los problemas de salud mental.

RECURSOS DE SALUD MENTAL EN LA INDUSTRIA PRIVADA. Ciertos problemas personales, como el estrés matrimonial u otros problemas familiares, el abuso de alcohol o fármacos, dificultades financieras, o el estrés laboral, pueden afectar de manera negativa al rendimiento y la moral de los empleados. Las dificultades psicológicas de los empleados de una empresa pueden generar muchos problemas, como el absentismo, accidentes laborales, disminución de la productividad y un elevado tránsito de personal. El Instituto Nacional Para La Seguridad y la Salud Laboral ha reconocido que los trastornos psicológicos son una de los diez principales problemas de salud laboral (Millar, 1990), mientras que además, el riesgo de sufrir problemas mentales relacionados con el trabajo aumenta a medida que lo hacen ciertos factores económicos, tecnológicos y demográficos (Sauter, Murphy y Hurrell, 1990). Desde la aprobación de la Ley de Americanos con Discapacidades, las personas con problemas psiquiátricos no pueden ser discriminadas laboralmente. Las empresas están obligadas a modificar el lugar de trabajo para poder adaptarse a las necesidades de las personas con enfermedad mental. Aunque las empresas se quejan de que esta adaptación resulta demasiado costosa, es posible obtener grandes beneficios sociales de la integración de personas con discapacidad en el entorno laboral (Kramer, 1998).

Es necesario hacer más investigaciones sobre la identificación de factores específicos del riesgo de salud mental en situaciones laborales, pero ya sabemos (por ejemplo, Sauter *et al.*, 1990) que hay importantes problemas que suelen pasar desapercibidos, en las siguientes áreas y condiciones de trabajo.

1. *Carga y ritmo de trabajo*. El factor crucial parece ser el grado de control que tiene el trabajador sobre su ritmo de trabajo, más que la propia demanda de trabajo *per se*. El ensamblaje mecánico resulta especialmente arriesgado para la salud mental.
2. *Horario de trabajo*. Los turnos rotatorios y el trabajo nocturno están asociados con un riesgo más elevado de dificultades psicológicas.
3. *Factores de estrés*. La ambigüedad en el cargo (por ejemplo la incertidumbre sobre quién tiene la responsabilidad de algo), es muy frecuente en el ámbito laboral y tiene un impacto muy negativo en la salud física y mental.
4. *Factores de inseguridad laboral*. La sensación de inseguridad sobre el futuro laboral afecta de manera adversa a la salud física y mental.
5. *Relaciones interpersonales*. Una relación negativa entre compañeros de trabajo aumenta de manera significativa el riesgo de reacciones psicológicas adversas.
6. *Satisfacción en el trabajo*. La insatisfacción en el trabajo está asociada con una mala salud mental, y a su vez ambas con tareas monótonas que apenas permiten creatividad, y no dan al trabajador la sensación de estar contribuyendo al producto final.

Muchas empresas han reconocido desde hace tiempo la importancia de la salud mental del trabajador, y la necesidad de fomentar el bienestar en el puesto de trabajo, si bien es cierto que sólo recientemente están actuando en esa dirección. En la actualidad muchas empresas han ampliado sus «obligaciones» hacia sus empleados para incluir ciertos servicios psicológicos. Los programas de asistencia permiten proporcionar servicios de salud mental tanto a los empleados como sus familias.

Esfuerzos internacionales en salud mental

La salud mental no sólo es un tema de interés en los Estados Unidos, sino también en el resto del mundo. De hecho, muchos de los problemas de nuestra sociedad se amplifican en los países pobres, y en los que padecen un gobierno represivo. La gravedad de los problemas de salud mental queda patente en la estimación de la OMS de que los trastornos mentales afectan a más de doscientos millones de personas en todo el mundo, en parte por el problema de los

refugiados (Mollica, 2000). El reconocimiento de este enorme trance ha impulsado la creación de diversas organizaciones internacionales, desde finales de la Segunda Guerra Mundial. A continuación vamos a describir brevemente la Organización Mundial de la Salud y la Federación Mundial de Salud Mental.

LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. La OMS siempre ha sido consciente de la estrecha interrelación entre los factores físicos, psicosociales y socioculturales. Algunos ejemplos pueden ser la influencia de ciertos cambios muy rápidos sobre la salud física y mental; la imposibilidad de lograr progresos importantes en la salud mental, en aquellas sociedades con una gran proporción de malnutrición, parásitos y enfermedades; y las frecuentes barreras psicológicas y culturales para el restablecimiento de programas de planificación familiar y salud pública (Rutz, 2001).

La OMS se creó después de la Segunda Guerra Mundial como una organización dependiente de las Naciones Unidas, cuyo principal centro de interés era la enfermedad física; gracias a esta organización se han realizado importantes progresos para la eliminación de antiguos azotes, como la viruela o la malaria. Durante muchos años además, la salud mental ha supuesto una preocupación cada vez mayor entre los Estados miembros. Los programas actuales de la OMS integran esta preocupación por la salud mental dentro de otros problemas más amplios de salud y desarrollo económico, a los que se deben enfrentar sus Estados miembros (OMS, 1997).

El cuartel general de la OMS está en Ginebra, aunque tiene distribuidas oficinas regionales en África, ambas Américas, el sureste asiático, Europa, el Mediterráneo oriental y el pacífico occidental. Así pues, sus actividades se extienden a zonas con entornos físicos muy diferentes, así como diversas organizaciones sociales y recursos para la salud mental. Sólo puede entrar en un país por invitación de su gobierno, para ayudar a identificar las necesidades básicas de salud, y colaborar con las autoridades locales, para planificar y desarrollar los programas más apropiados. Cuando resulta viable, ofrece sus servicios durante varios años, para asegurar la continuidad y el éxito de tales programas.

Otra importante contribución de la OMS ha sido la elaboración de la Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD), que permite a clínicos e investigadores de diferentes países utilizar un conjunto uniforme de categorías diagnósticas. Como hemos visto en el Capítulo 4, la clasificación del DSM-4 se ha coordinado con la de la OMS (Sartorius *et al.*, 1993).

LA FEDERACIÓN MUNDIAL PARA LA SALUD MENTAL. La Federación Mundial para la Salud Mental se creó en 1948 como un congreso internacional de organizaciones no gubernamentales y de personas preocupadas por la salud mental. Su objetivo es promover la cooperación internacional entre agencias gubernamentales y no gubernamentales, y en la actualidad participan en ella más de cincuenta países. La OMS le ha otorgado un estatus consultivo, y asesora a las agencias de la ONU recolectando información sobre la salud mental en todo el mundo.

La década de los 90 fue testigo de una sorprendente apertura, junto a la caída de lo que hasta ese momento habían sido insuperables barreras entre naciones. Gracias a este aumento del intercambio de ideas y cooperación, es de esperar que podamos asistir a una colaboración todavía mayor en salud mental. Resulta vital que continúe esta cooperación internacional, compartiendo información y perspectivas sobre salud mental.

REVISIÓN

- *¿Cuál es el papel del Instituto Nacional de la Salud Mental para promover la atención a los enfermos mentales?*
- *¿Qué es la Agencia Nacional de la Salud Mental y cómo contribuye a la mejora de los servicios de salud mental?*
- *¿Qué es la OMS?*

DESAFÍOS DE FUTURO

Aunque la cooperación internacional, en su esfuerzo de comprender y mejorar la salud mental resulta alentadora, los medios de comunicación nos enfrentan a diario con la amarga verdad de que todavía nos queda un largo camino por recorrer, antes de que nuestros sueños de un mundo mejor puedan cumplirse. Son muchos los que cuestionan que los Estados Unidos o cualquier otra nación tecnológicamente avanzada pueden ser capaces de lograr una salud mental óptima para la mayoría de sus ciudadanos. El racismo, la pobreza, la violencia juvenil, el terrorismo, el desarraigo de la población de los países en vías de desarrollo y otros problemas sociales que contribuyen a los trastornos mentales, a veces parecen realmente insuperables.

También nos afectan las cosas que ocurren en el resto del mundo, tanto de manera directa como indirecta. La inestabilidad económica mundial, así como la posibilidad de destrucción del sistema de apoyo a la vida en nuestro planeta alimentan nuestra ansiedad respecto al futuro. Los enormes recursos que hemos gastado en programas militares durante el último medio siglo para protegernos contra posibles amenazas han absorbido el dinero y la energía que podría haberse empleado en solucionar las necesidades humanas, no sólo en Estados Unidos sino en cualquier otro

lugar del mundo. Los escasos recursos de los que ahora disponemos para los problemas de salud mental nos impiden resolver los principales problemas derivados del abuso del alcohol y las fármacos, de vivir sin casa, las familias rotas y las escuálidas condiciones de vida en las que se desenvuelve mucha gente.

La necesidad de planificación

Parece imperativo realizar una planificación más eficaz a nivel local, nacional e internacional, si queremos ser capaces de reducir o eliminar los problemas de salud mental. Es necesario enfrentarse a muchos desafíos si queremos crear un mundo mejor, tanto para nosotros como para generaciones futuras. Sin cejar en nuestro esfuerzo por solucionar nuestros propios problemas, también es esencial participar con más entusiasmo en las medidas internacionales dirigidas a disminuir las tensiones, y a promover la salud mental y un mundo mejor. A la misma vez, es de esperar que las medidas adoptadas para reducir los conflictos internacionales y mejorar las condiciones generales del ser humano, permitan hacer una contribución significativa a nuestro propio progreso social y nacional, y a nuestra salud mental.

Tanto en nuestro propio país como en el resto del mundo industrializado, los avances para prolongar la vida, conllevan otros problemas relativos a trastornos asociados con una edad avanzada, sobre todo en el ámbito de la enfermedad de Alzheimer. A juzgar por el número de personas que ya están afectadas, no sabemos si seremos capaces de erradicar esta amenaza antes de que nos destruya. Por lo tanto, la planificación y la preparación parecen nuestra única esperanza racional para superar un potencial desastre de una magnitud sin precedentes; es necesario comenzar ya.

La contribución individual

La historia de la psicología clínica proporciona ejemplos muy notorios de personas cuyos esfuerzos han sido fundamentales para modificar nuestra manera sobre ciertos temas. Recuérdese que Pinel eliminó las cadenas, Dorotea Dix inició un movimiento para mejorar la situación de los hospitales mentales y Clifford Beers inspiró el moderno movimiento de salud mental, mediante su explicación autobiográfica de su experiencia con la enfermedad mental. Todavía no sabemos quién será el que liderará la siguiente revolución en salud mental. Lo que está claro es que mediante nuestro esfuerzo individual podemos conseguir grandes avances.

Cuando los estudiantes se hacen conscientes del enorme alcance del problema de la salud mental, tanto a nivel nacional como internacional, así como de los recursos lamentablemente inadecuados para afrontar el problema, siempre suelen preguntar «¿qué puedo hacer yo?». Por eso parece adecuado sugerir algunas líneas de actuación que los estudiantes interesados pueden adoptar.

En el ámbito de la salud mental están abiertas muchas oportunidades para el personal entrenado. El trabajo social, la psicología clínica, la psiquiatría y otras actividades relacionadas con la salud mental, son muy reforzantes en cuanto a la realización personal. Además, hay muchas otras ocupaciones, que abarcan desde la aplicación de las leyes, a la enseñanza, pasando por el sacerdocio, que pueden desempeñar un papel esencial en la salud mental y el bienestar de la gente. La preparación en alguno de esos campos suele brindar la oportunidad de trabajar en clínicas e instituciones similares, para obtener experiencia en la comprensión de las necesidades y los problemas de las personas con estrés y familiarizarse con los recursos disponibles para su tratamiento.

También los ciudadanos pueden encontrar múltiples maneras de colaborar de manera directa, si están familiarizados con los recursos y programas nacionales e internacionales, y si invierten el esfuerzo necesario para aprender cuáles son las necesidades y los problemas especiales de su comunidad. Sea cual sea su papel en la vida —estudiante, profesor, policía, abogado, amo de casa, ejecutivo o sindicalista— son sus propios intereses los que están en juego. Y es que aunque la salud mental de una nación se pone de manifiesto de muchas maneras —en sus objetivos, su coraje, su responsabilidad moral, sus logros científicos y culturales y su calidad de vida— en realidad su salud y sus recursos proceden en última instancia de las personas que viven en ella. En una democracia participativa, son ellos los que planifican e incrementan los objetivos nacionales.

Además de aceptar cierta parte de responsabilidad en la salud mental de los demás, mediante la calidad de nuestras propias relaciones interpersonales, también existen otros cursos de acción, abiertos a cada ciudadano. Estas posibilidades incluyen (1) servir como voluntario en un hospital mental; (2) apoyar medidas realistas para asegurar que todos los grupos de edad puedan recibir servicios globales de salud; y (3) trabajar en pro de la mejora de la educación pública, de un gobierno responsable, de la eliminación de los prejuicios y el establecimiento de un mundo más armonioso y saludable.

Todos nosotros estamos preocupados por la salud mental por razones personales y también altruistas, y nos gustaría eliminar los desagradables problemas de la vida contemporánea y encontrar nuestra porción de felicidad en una vida plena de significado. Para ello, a veces necesitamos el coraje de admitir que nuestros problemas son excesivos para nosotros. Cuando la existencia parece fútil, y avanzar se vuelve demasiado difícil, es necesario recordar los siguientes hechos básicos, que son los que hemos ido destacando a lo largo de todo el texto: de vez en cuando, cada uno de nosotros puede tener graves dificultades para afrontar los problemas de la vida. Durante esas crisis puede que necesitemos ayuda psicológica. Ese tipo de dificultades no son una desgracia; le pueden ocurrir a cualquiera a condición de que

sufra un estrés lo suficientemente grande. La detección precoz y el tratamiento inmediato de las conductas inadaptadas son de enorme importancia para prevenir el desarrollo de problemas más graves o crónicos. Las medidas de prevención —primaria, secundaria y terciaria— son la estrategia a largo plazo más eficaz para la solución de los problemas de salud mental, tanto individuales como de grupo.

Resulta esencial reconocer estos hechos, ya que las estadísticas muestran que casi todos nosotros tendremos que enfrentarnos en algún momento de nuestra vida, con una conducta gravemente inadaptada o con un trastorno mental, ya sea en nosotros mismos o en alguien cercano. Nuestra interdependencia y la pérdida que supone para todos que alguien no sea capaz de lograr su propio potencial, aparecen elocuentemente expresados en estas líneas de John Donne (1624):

> Ningún hombre es una isla; cada hombre es una pieza del continente, una parte del todo. Cada vez que el mar hace desaparecer un terrón de tierra, Europa se queda un poco más pequeña, igual que si hubiese desaparecido un promontorio, igual que si se hubieran ido un puñado de amigos: la muerte de cualquier hombre me hace disminuir, porque yo soy parte de la humanidad, y por eso nunca pregunto por quién doblan las campanas; doblan por ti.

REVISIÓN

- *Escriba diversas formas en que los individuos pueden contribuir al avance de la salud mental.*

TEMAS SIN RESOLVER

LA OMS Y EL CUIDADO DE LA SALUD MENTAL

Aproximadamente uno de cada tres americanos sufre trastornos psicológicos que podrían precisar de un diagnóstico psiquiátrico (Regier *et al.,* 1988), y alrededor de uno de cada cinco recibe tratamiento (Castro, 1993). Se ha estimado que el tratamiento psiquiátrico supone la cuarta parte de todas las plazas de los hospitales de América (Kiesler y Sibulkin, 1987). Los gastos destinados a la salud en general están aumentando de una manera indirecta más rápidamente que cualquier otro factor de la economía estadounidense (Resnick y DeLeon, 1995). Algunas empresas se han gastado en la salud de sus empleados tanto como han ganado (O'Conner, 1996). Durante la anterior década, los costes destinados a la salud subieron por las nubes debido a que el número de personas que demandó estos servicios se incrementó en más del treinta por ciento por año (Giles, 1993). La función de «puerta de contención» de las sociedades médicas ha dificultado claramente el acceso a la salud mental estadounidense, donde las decisiones corporativas a menudo prevalecen sobre la necesidad del tratamiento. El tratamiento, una vez aprobado por las sociedades médicas, tiende a ser limitado tanto en duración como en calidad. Como ya hemos visto en este capítulo, el tratamiento de la salud mental sirve tanto para prevenir como para apaciguar los trastornos mentales. Aún así, la actual crisis en el sector de la salud ha hecho que el tratamiento de la salud mental sea menos asequible y que su coste no suela ser reembolsado.

En respuesta a estas necesidades, los administradores del sector de la salud han creado una gama de diferentes programas destinados a ofrecer servicios a un coste que la sociedad se pueda permitir. Mediante la **asistencia sanitaria dirigida,** una red de empresas pone a disposición de una población determinada servicios hospitalarios, médicos y otros proveedores/trabajadores (Resnick *et al.,* 1994). Los proveedores de la asistencia sanitaria dirigida ofrecen asistencia médica a un coste inferior mediante la restricción de los servicios tradicionales, el empleo de rigurosos procedimientos de revisión, y la oferta de diferentes tratamientos breves a bajo coste (Glazer y Gray, 1996). El modo de funcionamiento de estos sistemas es vender planes de asistencia sanitaria a trabajadores o particulares que se inscriban en una empresa de servicios de salud o en una sociedad médica mediante el prepago de una cuota fija que les da derecho a los servicios ofrecidos en ese plan (Resnick *et al.,* 1994). Estos programas disponen de personal médico distribuido en equipos de profesionales conocidos como «comisión», que tienen la facultad y la capacidad de suministrar una amplia variedad de servicios (Cummings, 1995). Algunas sociedades médicas —conocidas como equipos de comisión abierta— dan a sus pacientes un margen

de elección de sus proveedores médicos y permiten que cualquier profesional cualificado dentro de la sociedad pueda participar. Sin embargo, la mayoría son equipos de comisión cerrada, que limitan la selección de proveedores disponibles. Los beneficios varían de un plan a otro, y generalmente incluyen restricciones en la cobertura de problemas o en la cantidad máxima de atención ofrecida o de servicios disponibles. Para que los precios sean bajos, algunas sociedades médicas operan de acuerdo a un sistema de «modelo capitativo», un modo de pago en el que el proveedor de la asistencia sanitaria se compromete a ofrecer todos los servicios exigidos por la población mediante una cuota fija o tarifa plana por miembro inscrito o empleado (Richarson y Austad, 1994). La sociedades médicas asumen de este modo algún riesgo, pero el modelo capitativo puede suponer un gran beneficio si la cuota de la inscripción se puede fijar más cara que el coste de los servicios sanitarios.

Tratamiento de salud mental ¿quién decide de qué tipo y durante cuánto tiempo?

En un primer intento para reducir los costes relacionados con la salud, la agencia de asistencia sanitaria dirigida negocia un precio reducido directamente con el proveedor del servicio sanitario. Después, el proveedor factura a la sociedad médica por el tiempo empleado y a cambio le brinda servicios profesionales «a bajo coste» (Richardson y Austad, 1994). Este enfoque supone un pequeño riesgo económico para el proveedor. Tal y como le podría parecer a cualquier observador casual de los sistemas de asistencia sanitaria, los procedimientos para determinar los honorarios de los proveedores han supuesto siempre un quebradero de cabeza para los profesionales de la salud mental —psicólogos y psiquiatras (Resnick *et al.,* 1994). El representante de la sociedad médica o el que actúa como «puerta de contención» ante el reembolso, normalmente un médico de medicina general sin experiencia en trastornos psiquiátricos o en intervenciones psicosociales, controla el acceso a la terapia y a veces el tipo de tratamiento a ofrecer (Resnick *et al.,* 1994). En algunos sistemas de asistencia dirigida, el controlador de la puerta podría ser un empresario que, según la opinión del proveedor del servicio sanitario, bloquea el tratamiento adecuado haciendo que el médico tenga que justificar periódicamente sus decisiones a alguien con poca o ninguna experiencia en salud mental. En tales situaciones surgen problemas frecuentemente, pudiéndose estar privando a los pacientes de los apropiados y necesarios cuidados (Resnick *et al.,* 1994).

Los programas de asistencia dirigida varían enormemente en el modo y en la calidad de los servicios de salud mental que ofrecen. Aunque su supuesta intención es ofrecer los tratamientos más efectivos disponibles, en el momento de decidir cuáles ofrecer se basan habitualmente más en intereses económicos que en prescripciones médicas. Las sociedades médicas que son conscientes del elevado coste han empezado a ser consideradas por muchos expertos de campo de la salud mental como un simple negocio en el que se niegan las necesidades del paciente (Karon, 1995).

Terapia contrarreloj

Los servicios de salud mental que ofrecen las sociedades médicas tienden a apoyar programas más baratos y elaborados menos cuidadosamente. Como cabe suponer, la farmacoterapia es el tratamiento de salud mental que más prescriben. Cada año se receta a alrededor del diez por ciento de la población estadounidense alguna medicación psicoactiva (Klerman *et al.,* 1994). Curiosamente, en la actualidad son los pediatras los que recetan la mayoría de la medicación psicotrópica, en lugar de los psiquiatras (Brody, 1996). Algunos sistemas de asistencia sanitaria dirigida han defendido el uso extendido de las terapias somáticas para intentar reducir costes. Las intervenciones psicosociales, como la psicoterapia individual, se han desaconsejado o limitado a un escaso número de sesiones. La psicoterapia a largo plazo ha sido virtualmente eliminada para todo el mundo excepto para unos pocos clientes ricos y privados (Lazarus, 1996). En cambio, la psicoterapia de grupo se suele promover y fomentar porque normalmente se considera rentable.

La mayoría de las empresas dedicadas a la asistencia dirigida ofrecen un modelo de salud mental centralizado, breve e intermitente. Aquellos que requieren tratamientos más largos o necesitan ingresar en el hospital, por norma general, no suelen estar satisfechos con estas organizaciones. De hecho, las organizaciones de asistencia sanitaria dirigida suelen desaconsejar los tratamientos de salud mental a largo plazo. Por ejemplo, la mayoría de los grupos de asistencia dirigida sólo aprueban estancias cortas en el hospital (menos de diez días) y tratamiento de salud mental de cuatro a seis consultas externas en cada periodo. Son pocas si se tiene en cuenta que la cantidad y tipo de servicios que se ofrecen están directamente relacionados con criterios empíricos. Las decisiones sobre si tener ocho o veinte sesiones de psicoterapia, por ejemplo, son arbitrarias y a menudo parecen depender del capricho del médico o del paciente (Harwood *et al.,* 1997).

Se ha producido una clara división entre los proveedores y directores de los servicios sanitarios. Los servicios disponibles se suelen regir por criterios económicos más que por el dictamen de un profesional de la salud mental. Como consecuencia, los médicos están escandalizados por la situación. Un psicólogo (Sank, 1997) sugería recientemente que se deberían fichar, con cargos éticos, a aquellos profesionales de la salud mental que violen el acuerdo de confidencialidad paciente-terapeuta y revelen el proceso de terapia a las sociedades médicas. Se han puesto algunos pleitos a las sociedades médicas por no cumplir con el suministro de los servicios necesarios y apropiados. Es probable que las organizaciones de asistencia dirigida se

enfrenten a quejas por negligencia como resultado de su publicidad legal y de la obligación de la prestar los servicios ofertados (Benda y Rozovsky, 1997).

Los críticos se quejan de que en la asistencia dirigida no hay una clara evidencia de que los costes se estén controlando realmente (Gabbard, 1994; Harwood *et al.,* 1997) y que tampoco hay un apoyo científico para las opciones de beneficio limitado que se están llevando a cabo. Algunos han destacado que los costes administrativos de los centros de asistencia dirigida (incluidos los salarios de los directivos de las sociedades médicas) son exorbitantes. Gabbard (1994), por ejemplo, calculó que aproximadamente la cuarta parte del presupuesto de las ambulancias de Estados Unidos va a parar a la administración de la asistencia dirigida.

La revolución en la asistencia sanitaria ha creado una fuerte polémica en el campo de la psicoterapia. El de la salud mental está cambiando drásticamente por motivos económicos. Algunos psicólogos y psiquiatras independientes han abandonado su profesión porque la psicoterapia no les da para vivir. Es probable que estas dificultades cada vez mayores continúen mientras nuestra sociedad intenta aceptar el coste de la asistencia sanitaria y se asegura de que está disponible. Una cosa es cierta: el entorno de las profesiones relacionadas con la salud mental está cambiando.

SUMARIO

- Muchos profesionales de la salud mental no sólo intentan solucionar los problemas de salud mental, sino también prevenirlos, o al menos reducir su efecto.
- Es posible concebir la prevención a partir de tres niveles: (1) intervenciones universales, que intentan reducir las consecuencias a largo plazo de haber tenido un trastorno; (2) intervenciones selectivas, destinadas a atenuar la posibilidad de un trastorno e impulsar una salud mental positiva en poblaciones de riesgo especial; (3) intervenciones indicadas, que intentan reducir el impacto o la duración de un problema, cuando éste ya se ha producido.
- Durante los últimos treinta años, con la llegada de nuevos psicofármacos y la modificación de la filosofía de tratamiento, se ha producido un importante esfuerzo para insertar a los pacientes psiquiátricos en el seno de la sociedad.
- Se ha producido una enorme controversia sobre la desinstitucionalización, y su fracaso para ofrecer un adecuado seguimiento a esos pacientes dentro de la comunidad.
- Los últimos trabajos en el ámbito de la atención post tratamiento de los pacientes mentales permiten establecer líneas de trabajo para realizar un seguimiento terapéutico.
- El hecho de ser un «enfermo mental» no es motivo suficiente para ser internado en contra de la voluntad de la persona. Además, deben existir pruebas de que el individuo supone un peligro para sí mismo o para la sociedad.
- No resulta nada fácil, ni siquiera para profesionales muy preparados, determinar con antelación si una persona puede representar un peligro para sí misma o para los demás. Sin embargo, con mucha frecuencia los profesionales se ven obligados a realizar este tipo de juicios.
- Algunos fallos judiciales recientes han achacado responsabilidad al profesional, cuando su paciente ha causado daño a otra persona. La decisión Tarasoff defiende que un terapeuta tiene la obligación de proteger a las posibles víctimas, cuando el paciente ha amenazado con matarlas.
- El alegato de locura es un aspecto trascendental de la psicología forense. Muchos profesionales de la ley y de la salud mental, así como periodistas y legos en la materia, han cuestionado la utilización que se está haciendo de este tipo de alegación.
- El precedente legal original, la norma M´Naghten, mantiene que en el momento de cometer el acto, el acusado debía haber estado actuando lo suficientemente fuera de sus cabales, como para no ser consciente de la naturaleza de sus acciones, o no saber que lo que estaba haciendo estaba mal.

- Las ampliaciones más recientes del alegato de locura, como puede ser los criterios del Instituto Legal Americano, han dejado abierta la posibilidad de que personas que no están diagnosticadas de psicóticas puedan alegar locura transitoria.
- El éxito de John Hinckley al alegar locura transitoria después de intentar asesinar al presidente Reagan generó una tormenta de protestas. Una reforma eficaz y ampliamente adoptada al respecto consiste en hacer que la responsabilidad de presentar las pruebas (de locura) recaiga sobre la defensa.
- Ciertas agencias federales, como el Instituto Nacional de Salud Mental, El Instituto Nacional de Abuso de Fármacos y El Instituto Nacional para el Abuso del Alcohol y el Alcoholismo, están dedicadas a promocionar la investigación, el entrenamiento y los servicios de salud mental a la comunidad.
- Ciertos profesionales y organizaciones de la salud mental, así como muchas empresas y asociaciones voluntarias, también actúan de manera muy activa para promover la salud mental.
- Otras organizaciones internacionales, como la OMS y la Federación Mundial de Salud Mental, han contribuido a establecer programas de salud mental por todo el mundo.

TÉRMINOS CLAVE

Alegato de locura (p. 616)
Culpable pero mentalmente enfermo (p. 620)
Decisión Tarasoff (p. 616)
Desinstitucionalización (p. 609)
Intervenciones indicadas (p. 606)
Intervenciones selectivas (p. 604)
Intervenciones universales (p. 602)
Programas de aprendizaje social (p. 608)
Psicología forense (p. 612)
Terapian ambiental (p. 608)

Bibliografía

JOURNAL ABBREVIATIONS

Acta Neurol. Scandin. — *Acta Neurologica Scandinavica*
Acta Psychiatr. Scandin. — *Acta Psychiatrica Scandinavica*
Aggr. Behav. — *Aggressive Behavior*
Alcoholism: Clin. Exper. Res. — *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*
Am. J. Community Psychol. — *American Journal of Community Psychology*
Amer. J. Clin. Nutri. — *American Journal of Clinical Nutrition*
Amer. J. Drug Alcoh. Abuse — *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*
Amer. J. Epidemiol. — *American Journal of Epidemiology*
Amer. J. Foren. Psychol. — *American Journal of Forensic Psychology*
Amer. J. Geriatr. Psychiat. — *American Journal of Geriatric Psychiatry*
Amer. J. Med. Genet. — *American Journal of Medical Genetics*
Amer. J. Med. Sci. — *American Journal of the Medical Sciences*
Amer. J. Ment. Def. — *American Journal of Mental Deficiency*
Amer. J. Ment. Retard. — *American Journal of Mental Retardation*
Amer. J. Nurs. — *American Journal of Nursing*
Amer. J. Occup. Ther. — *American Journal of Occupational Therapy*
Amer. J. Orthopsychiat. — *American Journal of Orthopsychiatry*
Amer. J. Psychiat. — *American Journal of Psychiatry*
Amer. J. Psychoanal. — *American Journal of Psychoanalysis*
Amer. J. Psychother. — *American Journal of Psychotherapy*
Amer. J. Pub. Hlth. — *American Journal of Public Health*
Amer. Psychol. — *American Psychologist*
Ann. Behav. Med. — *Annals of Behavioral Medicine*
Ann. Clin. Psychiat. — *Annals of Clinical Psychiatry*
Ann. Int. Med. — *Annals of Internal Medicine*
Ann. Neurol. — *Annals of Neurology*
Ann. NY Acad. Sci. — *Annals of the New York Academy of Science*
Ann. Sex Res. — *Annals of Sex Research*
Annu. Rev. Med. — *Annual Review of Medicine*
Annu. Rev. Psychol. — *Annual Review of Psychology*
Annu. Rev. Sex Res. — *Annual Review of Sex Research*
App. Prev. Psychol. — *Applied and Preventive Psychology*
Arch. Clin. Neuropsychol. — *Archives of Clinical Neuropsychology*
Arch. Gen. Psychiat. — *Archives of General Psychiatry*
Arch. Gerontol. Geriatr. — *Archives of Gerontology and Geriatrics*
Arch. Int. Med. — *Archives of Internal Medicine*
Arch. Neurol. — *Archives of Neurology*
Arch. Sex. Behav. — *Archives of Sexual Behavior*
Austral. N.Z. J. Psychiat. — *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*
Behav. Gen. — *Behavior Genetics*
Behav. Mod. — *Behavior Modification*
Behav. Res. Ther. — *Behavior Research and Therapy*
Behav. Ther. — *Behavior Therapy*
Behav. Today — *Behavior Today*
Biol. Psychiat. — *Biological Psychiatry*
Brit. J. Addict. — *British Journal of Addiction*
Brit. J. Clin. Psychol. — *British Journal of Clinical Psychology*
Brit. J. Dev. Psychol. — *British Journal of Developmental Psychology*
Brit. J. Learn. Dis. — *British Journal of Learning Disabilities*
Brit. J. Psychiat. — *British Journal of Psychiatry*
Brit. Med. J. — *British Medical Journal*
Bull. Amer. Acad. Psychiat. Law — *Bulletin of the American Academy of Psychiatry and Law*
Canad. J. Behav. Sci. — *Canadian Journal of Behavioral Science*
Canad. J. Psychiat. — *Canadian Journal of Psychiatry*
Child Ab. Negl. — *Child Abuse and Neglect*
Child Adoles. Psychiat. — *Child and Adolescent Psychiatry*
Child Adoles. Psychiatr. Clin. N. Amer. — *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*
Child Develop. — *Child Development*
Child Psychiat. Human Devel. — *Child Psychiatry and Human Development*
Clin. Neuropharmac. — *Clinical Neuropharmacology*
Clin. Pediat. — *Clinical Pediatrics*
Clin. Pharm. — *Clinical Pharmacy*
Clin. Psychol. — *The Clinical Psychologist*
Clin. Psychol. Rev. — *Clinical Psychology Review*
Clin. Psychol. Sci. Prac. — *Clinical Psychology: Science and Practice*
Clin. Res. Dig. Suppl. Bull. —
Cog. Ther. Res. — *Cognitive Therapy and Research*
Coll. Stud. J. — *College Student Journal*
Comm. Ment. Hlth. J. — *Community Mental Health Journal*
Compr. Psychiat. — *Comprehensive Psychiatry*
Contemp. Psychol. — *Contemporary Psychology*
Counsel. Psychol. — *Counseling Psychologist*
Crim. Just. Behav. — *Criminal Justice and Behavior*
Cult. Med. Psychiatr. — *Culture, Medicine, and Psychiatry*
Cultur. Psychiatr. — *Cultural Psychiatry*
Curr. Dis. Psychol. Sci. — *Current Directions in Psychological Science*
Develop. Med. Child Neurol. — *Developmental Medicine & Child Neurology*
Develop. Psychol. — *Developmental Psychology*
Develop. Psychopath. — *Development and Psychopathology*
Deviant Behav. — *Deviant Behavior*
Dis. Nerv. Sys. — *Diseases of the Nervous System*
Eat. Dis. — *Eating Disorders*
Eur. Arch. Psychiat. Clin. Neurosci. — *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*
Except. — *Exceptionality*
Exper. Neurol. — *Experimental Neurology*
Fam. Hlth. — *Family Health*
Fam. Plann. Perspect. — *Family Planning Perspectives*
Fam. Process — *Family Process*
Fed. Proc. — *Federal Proceedings*
Hlth. Psychol. — *Health Psychology*
Hosp. Comm. Psychiat. — *Hospital and Community Psychiatry*
Human Behav. — *Human Behavior*

Human Develop. — *Human Development*
Human Genet. — *Human Genetics*
Inf. Behav. Develop. — *Infant Behavior and Development*
Int. J. Clin. Exp. Hypn. — *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*
Int. J. Eat. Dis. — *International Journal of Eating Disorders*
Int. J. Epidemiol. — *International Journal of Epidemiology*
Int. Rev. Psychiat. — *International Review of Psychiatry*
Integr. Psychiat. — *Integrative Psychiatry*
Inter. J. Addict. — *International Journal of Addictions*
Inter. J. Ment. Hlth. — *International Journal of Mental Health*
Inter. J. Psychiat. — *International Journal of Psychiatry*
Inter. J. Psychoanal. — *International Journal of Psychoanalysis*
Inter. J. Soc. Psychiat. — *International Journal of Social Psychiatry*
J. Abn. Psychol. — *Journal of Abnormal Psychology*
J. Abnorm. Child Psychol. — *Journal of Abnormal Child Psychology*
J. Abnorm. Soc. Psychol. — *Journal of Abnormal and Social Psychology*
J. Affect. Dis. — *Journal of Affective Disorders*
JAMA — *Journal of the American Medical Association*
J. Amer. Acad. Adoles. Psychiat. — *Journal of the American Academy of Adolescent Psychiatry*
J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat. — *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*
J. Amer. Acad. Child Psychiat. — *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*
J. Amer. Acad. Psychiat. Law — *Journal of the American Academy of Psychiatry and Law*
J. Amer. Coll. Hlth. — *Journal of American College Health*
J. Amer. Geriat. Soc. — *Journal of the American Geriatrics Society*
J. Anxiety Dis. — *Journal of Anxiety Disorders*
J. Appl. Beh. Anal. — *Journal of Applied Behavior Analysis*
J. Appl. Psychol. — *Journal of Applied Psychology*
J. Autism Devel. Dis. — *Journal of Autism and Developmental Disorders*
J. Behav. Assess. — *Journal of Behavioral Assessment*
J. Behav. Med. — *Journal of Behavioral Medicine*
J. Behav. Ther. Exper. Psychiat. — *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*
J. Chem. Depen. Treat. — *Journal of Chemical Dependency Treatment*
J. Child Fam. Stud. — *Journal of Child and Family Studies*
J. Child Psychol. Psychiat. — *Journal of Child Psychology and Psychiatry*
J. Clin. Child Psychol. — *Journal of Clinical Child Psychology*
J. Clin. Geropsychol. — *Journal of Clinical Geropsychology*
J. Clin. Psychiat. — *Journal of Clinical Psychiatry*
J. Clin. Psychol. — *Journal of Clinical Psychology*
J. Clin. Psychol. in Med. Set. — *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*
J. Clin. Psychopharm. — *Journal of Clinical Psychopharmacology*
J. Cog. Neurosci. — *Journal of Cognitive Neuroscience*
J. Cog. Psychother. — *Journal of Cognitive Psychotherapy*
J. Cog. Rehab. — *Journal of Cognitive Rehabilitation*
J. Coll. Stud. Psychother. — *Journal of College Student Psychotherapy*
J. Comm. Psychol. — *Journal of Community Psychology*
J. Cons. Clin. Psychol. — *Journal of Consulting and Clinical Psychology*
J. Couns. Psychol. — *Journal of Counseling Psychology*
J. Edu. Psychol. — *Journal of Educational Psychology*
J. Exper. Psychol. — *Journal of Experimental Psychology*
J. Fam. Pract. — *Journal of Family Practice*
J. Fam. Psychol. — *Journal of Family Psychology*
J. Gen. Psychol. — *Journal of General Psychology*
J. Gerontol. — *Journal of Gerontology*
J. Head Trauma Rehab. — *Journal of Head Trauma Rehabilitation*
J. His. Behav. Sci. — *Journal of the History of the Behavioral Sciences*
J. Int. Neuropsycholog. Soc. — *Journal of the International Neuropsychological Society*
J. Intell. Develop. Dis. — *Journal of Intellectual Developmental Disability*
J. Intell. Dis. Res. — *Journal of Intellectual Disability Research*
J. Interpers. Violen. — *Journal of Interpersonal Violence*
J. Learn. Dis. — *Journal of Learning Disabilities*
J. Marit. Fam. Ther. — *Journal of Marital and Family Therapy*
J. Marr. Fam. — *Journal of Marriage and the Family*
J. Ment. Deficien. Res. — *Journal of Mental Deficiency Research*
J. Ment. Hlth. Couns. — *Journal of Mental Health Counseling*
J. Ment. Sci. — *Journal of Mental Science*
J. Nerv. Ment. Dis. — *Journal of Nervous and Mental Diseases*
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — *Journal of Neurology, Neurosurgery, & Psychiatry*
J. Neuropsychiat. Clin. Neurosci. — *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*
J. Off. Rehab. — *Journal of Offender Rehabilitation*
J. Pediat. Psychol. — *Journal of Pediatric Psychology*
J. Pers. Assess. — *Journal of Personality Assessment*
J. Pers. Soc. Psychol. — *Journal of Personality and Social Psychology*
J. Personal. Dis. — *Journal of Personality Disorders*
J. Personal. — *Journal of Personality*
J. Psychiat. — *Journal of Psychiatry*
J. Psychiat. Res. — *Journal of Psychiatric Research*
J. Psychoact. Drugs — *Journal of Psychoactive Drugs*
J. Psychohist. — *Journal of Psychohistory*
J. Psychol. — *Journal of Psychology*
J. Psychopath. Behav. Assess. — *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*
J. Psychopharm. — *Journal of Psychopharmacology*
J. Psychosom. Res. — *Journal of Psychosomatic Research*
J. Sex Marit. Ther. — *Journal of Sex and Marital Therapy*
J. Sex Res. — *Journal of Sex Research*
J. Speech Hear. Dis. — *Journal of Speech and Hearing Disorders*
J. Stud. Alcoh. — *Journal of Studies on Alcohol*
J. Subst. Abuse — *Journal of Substance Abuse*
J. Trauma. Stress. — *Journal of Traumatic Stress*
Monogr. Soc. Res. Child Develop. — *Monographs of the Society for Research in Child Development*
Neurobiol. Aging — *Neurobiology of Aging*
Neurosci. Lett. — *Neuroscience Letters*
N. Engl. J. Med. — *New England Journal of Medicine*
Personal. Indiv. Diff. — *Personality and Individual Differences*
Personal. Soc. Psychol. Bull. — *Personality and Social Psychology Bulletin*
Personal. Soc. Psychol. Rev. — *Personality and Social Psychology Review*
Profess. Psychol. — *Professional Psychology*
Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry — *Progress in Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry*
Psych. Today — *Psychology Today*
Psychiat. Ann. — *Psychiatric Annals*
Psychiat. Clin. N. Amer. — *Psychiatric Clinics of North America*
Psychiat. News — *Psychiatric News*
Psychiat. Res. — *Psychiatric Research*
Psychiatr. Q. — *Psychiatric Quarterly*
Psychiatr. Serv. — *Psychiatric Services*
Psychol. Aging — *Psychology and Aging*
Psychol. Assess. — *Psychological Assessment*
Psychol. Bull. — *Psychological Bulletin*
Psychol. Inq. — *Psychological Inquiry*
Psychol. Med. — *Psychological Medicine*
Psychol. Meth. — *Psychological Methods*
Psychol. Rep. — *Psychological Reports*
Psychol. Rev. — *Psychological Review*
Psychol. Sci. — *Psychological Science*
Psychopath. — *Psychopathology*
Psychopharm. Bull. — *Psychopharmacology Bulletin*
Psychosom. Med. — *Psychosomatic Medicine*
Psychother. Psychosom. — *Psychotherapy and Psychosomatics*
Q. J. Exp. Psych. [A] — *Quarterly Journal of Experimental Psychology: [A] Human Experimental Psychology*
Schizo. Bull. — *Schizophrenia Bulletin*
School Psychol. Rev. — *School Psychology Review*
Sci. News — *Science News*
Scientif. Amer. — *Scientific American*
Soc. Develop. — *Social Development*
Soc. Psychiat. — *Social Psychiatry*
Soc. Psychiat. Psychiatr. Epidemiol. — *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*
Soc. Sci. Med. — *Social Science and Medicine*
Transcult. Psychiat. — *Transcultural Psychiatry*

A recovering patient. (1986). "Can we talk?": The schizophrenic patient in psychotherapy. *Amer. J. Psychiat., 143*(1), 68-70.

Abbey, A., Zawacki, T., Buck, P. O., Clinton, A. M., & McAuslan, P. (2001). Alcohol and sexual assault. *Alcohol Research & Health, 25*(1), 43-51.

Abel, E. L. (1988). Fetal alcohol syndrome in families. *Neurotoxicology and Teratology, 10,* 1-2.

Abel, E. L. (1998). Fetal alcohol syndrome: The "American Paradox." *Alcohol & Alcoholism, 33*(3), 195-201.

Abel, G. G., & Rouleau, J. L. (1990). The nature and extent of sexual assault. In W. L. Marshall, D. R. Laws, & H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault: Issues, theories, and treatment of the offender.* (pp. 9-22). New York: Plenum.

Abou-Saleh, M. T. (1992). Lithium. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed.). New York: Guilford.

Abraham, H. D., & Wolf, E. (1988). Visual function in past users of LSD: Psychophysical findings. *J. Abn. Psychol., 97,* 443-47.

Abramson, L. Y., Alloy, L. B., Hankin, B. L., Haeffel, G. J., MacCoon, D. G., & Gibb, B. E. (2002). Cognitive vulnerability-stress models of depression in a self-regulatory and psychobiological context. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 268-94). New York: Guilford.

Abramson, L., Alloy, L., & Metalsky, G. (1995). Hopelessness depression. In G. Buchanan & M. Seligman (Eds.), *Explanatory style* (pp. 113-134). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Abramson, L. Y., Metalsky, G. I., & Alloy, L. B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychol. Rev., 96,* 358-372.

Abramson, L. Y., & Seligman, M. E. P. (1977). Modeling psychopathology in the laboratory: History and rationale. In M. Maser & M. E. P. Seligman (Eds.), *Psychopathology: Experimental models.* San Francisco: Freeman.

Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P., & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *J. Abn. Psychol., 87,* 49-74.

Abramson, R. K., Wright, H. H., Cuccaro, M. L., & Lawrence, L. G. (1992). Biological liability in families with autism. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 31,* 370-71.

Ackard, D. M., Croll, J. K., & Kearney-Cooke, A. (2002). Dieting frequency among college females: Association with disordered eating, body image, and related psychological problems. *J. Psychosom. Res., 52,* 129-36.

Ackerman, M. J., & Ackerman, M. C. (1997). Custody evaluation practices: A survey of experienced professionals (revisited). *Profess. Psychol.: Res. Prac., 28*(2), 137-45.

Ackerson, J., Scogin, F., McKendree-Smith, N., & Lyman, R. (1998). Cognitive bibliotherapy for mild and moderate adolescent depressive symptomatology. *J. Cons. Clin. Psychol., 66*(4), 685-90.

Adair, M. J. (1997). Plato's lost theory of hysteria, *Psychoanalytic Quarterly, 66,* 98-106.

Adams, H. E., Bernat, J. A., & Luscher, K. A. (2001). Borderline personality disorder: An overview. In H. E. Adams & P. B. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 491-508). New York: Kluwer Academic.

Adams, M. A., & Ferraro, F. R. (1997). Acquired immunodeficiency syndrome dementia complex. *J. Clin. Psychol., 53*(7), 767-78.

Adams, M. S., & Neel, J. V. (1967). Children of incest. *Pediatrics, 40,* 55-62.

Addis, M. E., & Krasnow, A. D. (2000). A national survey of practicing psychologists' attitudes toward psychotherapy treatment manuals. *J. Cons. Clin. Psychol., 68,* 331-39.

Adelman, S. A., & Weiss, R. D. (1989). What is therapeutic about inpatient alcoholism treatment? *Hosp. Comm. Psychiat., 40*(5), 515-19.

Ader, R., & Cohen, N. (1984). Behavior and the immune system. In W. D. Gentry (Ed.), *Handbook of behavioral medicine* (pp. 117-73). New York: Guilford.

Adler, A. (1943). Neuropsychiatric complications in victims of Boston's Coconut Grove disaster. *JAMA, 123,* 1098-1101.

Adler, L. E., Olincy, A., Waldo, M., Harris, J. G., Griffith, J., Stevens, K., Flach, K., Nagamoto, H., Bickford, P., Leonard, S., & Freedman, R. (1998). Schizophrenia, sensory gating, and nicotinic receptors. *Schizo. Bull., 24*(2), 189-202.

Adler, T. (1994). Alzheimer's causes unique cell death. *Sci. News, 146*(13), 198.

Adrien, J. L., Perrot, A., Sauvage, D., & Leddet, I. (1992). Early symptoms in autism from family home movies: Evaluation and comparison between 1st and 2nd year of life using I.B.S.E. scale. *Acta Paedopsychiatrica International Journal of Child and Adolescent Psychiatry, 55,* 71-75.

Affleck, G., Tennen, H., Urrows, S., & Higgins, P. (1994). Person and contextual features of daily stress reactivity: Individual differences in relations of undesirable daily events with mood disturbance and chronic pain intensity. *J. of Pers. Soc. Psychol., 66*(2), 329-40.

Agras, S. W., Telch, C. F., Arnow, B., Eldredge, K., et al. (1997). One-year follow-up of cognitive-behavioral therapy for obese individuals with binge eating disorder. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(2), 343-47.

Agras, W. S., Walsh, T., Fairburn, C. G., Wilson, T., & Kraemer, H. C. (2000). A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal therapy for bulimia nervosa. *Arch. Gen. Psychiat., 57*(5), 459-66.

Agras, W. S. (1982). Behavioral medicine in the 1980's: Nonrandom connections. *J. Cons. Clin. Psychol., 50*(6), 820-40.

Agras, W. S. (1993). Short term psychological treatments for binge eating. In C. Farirburn & G. T. Wilson (Eds.), *Binge eating: Nature, assessment, and treatment.* New York: Guilford.

Agras, W. S., et al. (1992). Pharmacologic and cognitive-behavioral treatment for bulimia nervosa: A controlled comparison. *Amer. J. Psychiat., 149,* 82-87.

Aiken, L. R. (1996). *Rating scales and checklists.* New York: Wiley.

Akiskal, H. S. (1979). A biobehavioral approach to depression. In R. A. Depue (Ed.), *The psychobiology of depressive disorders: Implications for the effects of stress.* New York: Academic Press.

Akiskal, H. S. (1989). Validating affective personality types. In L. N. Robins & J. E. Barrett (Eds.), *The validity of psychiatric diagnosis.* New York: Raven Press.

Akiskal, H. S. (1997). Overview of chronic depressions and their clinical management. In H. S Akiskal & G. B. Cassano (Eds.), *Dysthymia and the spectrum of chronic depressions* (pp. 1-34). New York: Guilford.

Akiskal, H. S., Maser, J. D., Zeller, P. J., Endicott, J., Coryell, W., Keller, M., Warshaw, M., Clayton, P., & Goodwin, F. (1995). Switching from 'unipolar' to bipolar II. *Arch. Gen. Psychiat., 52,* 114-123.

Akiskal, H. S., & Pinto, O. (1999). The evolving bipolar spectrum: Prototypes I, II, III and IV. *Psychiat. Clin. N. Amer., 22*(3), 517-34.

Alarcon, M., et al. (1997). A twin study of mathematics disability. *J. Learn. Dis., 30*(6), 617-23.

Albano, A. M., Chorpita, B. F., & Barlow, D. H. (1996). Childhood anxiety disorders. In E. J. Mash & R. A. Barkley (Eds.), *Child psychopathology* (pp. 196-241). New York: Guilford.

Albee, G. W. (1999). Prevention, not treatment, is the only hope. *Counseling Psychology Quarterly, 12*(2), 133-46.

Albright v. Abington Memorial Hospital, 696 A.2d 1159 (Pa 1997).

Alcoholics Anonymous. (2002). Membership in AA. Alcoholics Anonymous Website.

Alderson, P. (2001). Down's syndrome: Cost, quality and value of life. *Soc. Sci. Med., 53,* 627-38.

Alexander, F. (1948). *Fundamentals of psychoanalysis.* New York: Norton.

Alexander, F. (1950). *Psychosomatic medicine.* New York: Norton.

Alexander, G. M., & Sherwin, B. B. (1993). Sex steroids, sexual behavior, and selective attention for erotic stimuli in women using oral contraceptives. *Psychoneuroendocrinology, 18,* 91-102.

Alexander, K., Huganir, L. S., & Zigler, E. (1985). Effects of different living settings on the performance of mentally retarded individuals. *Amer. J. Ment. Def., 90,* 9-17.

Alison, N. G. (1994). Fetal alcohol syndrome: Implications for psychologists. *Clin. Psychol. Rev., 14,* 91-111.

Allamani, A., Voller, F., Kubicka, L., & Bloomfield, K. (2000). Drinking cultures and the position of women in nine European countries. *Substance Abuse, 21*(4), 231-47.

Allden, K., Poole, C., Chantavanich, S., Ohmar, K., Aung, N., & Mollica, R. (1996). Burmese political dissidents in Thailand: Trauma and survival among young adults in exile. *Amer. J. Pub. Hlth., 86*(11), 1561-169.

Allerton, W. S. (1970). Psychiatric casualties in Vietnam. *Roche Medical Image and Commentary, 12*(8), 27.

Allodi, F. A. (1994). Posttraumatic stress disorder in hostages and victims of torture. *Psychiat. Clin. of N. Amer., 17,* 279-88.

Alloy, L. B., Kelly, K. A., Mineka, S., & Clements, C. M. (1990). Comorbidity in anxiety and depressive disorders: A helplessness/hopelessness perspective. In J. D. Maser & C. R. Cloninger (Eds.), *Comorbidity in anxiety and mood disorders* (pp. 499-543). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Alpert, J. L., Brown, L. S., Ceci, S. J., Courtois, C. A., Loftus, E. F, & Ornstein, P. A. (1996). *Working group on investigation of memories of childhood abuse: Final report.* Washington, DC: American Psychological Association.

Alterman, A. I. (1988). Patterns of familial alcoholism, alcoholism severity, and psychopathology. *J. Nerv. Ment. Dis., 176,* 167-75.

Alterman, A. I., McDermott, P. A., Cacciola, J. S., Rutherford, M. J., Boardman, C. R., McKay, J. R., & Cook, T. G. (1998). A typology of antisociality in methadone patients. *J. Abn. Psychol., 107*(2), 412-22.

Alterman, A. I., Searles, J. S., & Hall, J. G. (1989). Failure to find differences in drinking behavior as a function of familial risk for alcoholism: A replication. *J. Cons. Clin. Psychol., 98,* 50-53.

Altshuler, L. L., Bauer, M., Frye, M. A., Gitlin, M. J., Mintz, J., Szuba, M. P., Leight K. L., & Whybrow, P. C. (2001). Does thyroid supplementation accelerate tricyclic antidepressant response? A review and meta-analysis of the literature. *Amer. J. Psychiat., 158,* 1617-22.

Amato, P. R. (2000). The consequences of divorce for adults and children. *J. Marr. Fam., 62,* 1269-87.

Amato, P. R. (2001). Children of divorce in the 1990s: An update of the Amato and Keith (1991) meta-analysis. *J. Fam. Psychol., 15,* 355-70.

Amato, P. R., & Booth, A. (2001). The legacy of parents' marital discord: Consequences for children's marital quality. *J. Pers. Soc. Psychol., 81,* 627-38.

Amato, P. R., & DeBoer, D. D. (2001). The transmission of marital instability across generations: Relationships skills or commitment to marriage? *J. Marr. Fam., 63,* 1038-51.

Amato, P. R., & Keith, B. (1991a). Parental divorce and the well-being of children: A meta-analysis. *Psychol. Bull., 110,* 26-46.

Amato, P. R., & Keith, B. (1991b). Parental divorce and adult well-being: A meta-analysis. *Journal of Marriage and the Family, 53,* 43-58.

Ambrogne, J. A. (2002). Reduced-risk drinking as a treatment goal: What clinicians need to know. *Journal of Substance Abuse Treatment, 22*(1), 45-53.

Amcoff, S. (1980). The impact of malnutrition on the learning situation. In H. M. Sinclair & G. R. Howat (Eds.), *World nutrition and nutrition education.* New York: Oxford University Press.

American Heart Association. (2001). *2001 Heart and stroke statistical update.* Dallas, TX: Author.

American Heart Association. (2002). *2002 Heart and stroke statistical update.* Dallas, TX: Author.

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV)* (4th ed.). Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (1999). Practice guidelines for the treatment of patients with delirium. *Amer. J. Psychiat., 156*(suppl.), 1-20.

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR.* Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (2001). Practice guideline for the treatment of patients with borderline personality disorder. *Amer. J. Psychiat., 158,* 1-52.

American Psychological Association. (1986). *Guidelines for computer-based tests and interpretations.* Washington, DC: Author.

American Psychological Association. (1992). Ethical principles of psychologists and code of conduct. *Amer. Psychol., 47*(12), 1597-611.

Ammerman, R. T., & Hersen, M. (1997). *Handbook of prevention and treatment with children and adolescents.* New York: Wiley.

Ammerman, R. T., Kane, V. R., Slomka, G. T., Reigel, D. H., Franzen, M. D., & Gadow, K. D. (1998). Psychiatric symptomatology and family functioning in children and adolescents with spina bifida. *J. Clin. Psychol. Med. Set., 5*(4), 449-65.

Anand, K. J. S., & Arnold, J. H. (1994). Opioid tolerance and dependence in infants and children. *Critical Care Medicine, 22,* 334-42.

Anda, R., Williamson, D., Jones, D., Macera, C., Eaker, E., Glasman, A., & Marks, J. (1993). Depressed affect, hopelessness, and the risk of ischemic heart disease in a cohort of U.S. adults. *Epidemiology, 4,* 285-94.

Andersen, A. E. (1999). The diagnosis and treatment of eating disorders in primary care medicine. In P. S. Mehler & A. E. Andersen (Eds.), *Eating disorders: A guide to medical care and complications.* Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Andersen, A. E. (2002). Eating disorders in males. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity* (pp. 188-92). New York: Guilford.

Anderson, A. E., Bowers, W., & Evans, K. (1997). Inpatient treatment of anorexia nervosa. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (pp. 327-353). New York: Guilford.

Andersen, B. L. (1983). Primary orgasmic dysfunction: Diagnostic considerations and review of treatment. *Psychol. Bull., 93,* 105-36.

Andersen, B. L., & Cyranowski, J. M. (1995). Women's sexuality: Behaviors, responses, and individual differences. *J. Cons. Clin. Psychol., 63,* 891-906.

Anderson, B. L., Kiecolt-Glaser, J. K., & Glaser, R. (1994). A biobehavioral model of cancer stress and disease course. *Amer. Psychol., 49*(5), 389-404.

Anderson, C., Krull, D., & Weiner, B. (1996). Explanations: Processes and consequences. In E. T. Higgins & A. Kruglanski (Eds.), *Social Psychology: Handbook of Basic Principles* (pp. 271-296). New York: Guilford.

Anderson, E. M., & Lambert, M. J. (1995). Short-term dynamically oriented psychotherapy: A review and meta-analysis. *Clin. Psychol. Rev., 15*(6), 503-14.

Anderson, J. C., Williams, S., McGee, R., & Silva, P. A. (1987). DSM III disorders in preadolescent children. *Arch. Gen. Psychiat., 44,* 69-80.

Anderson, K., & Lehto, J. (1995). *Young people and alcohol, drugs and tobacco: European action plan.* Geneva: World Health Organization.

Anderson, N. B., & Jackson, J. S. (1987). Race, ethnicity, and health psychology: The example of essential hypertension. In G. C. Stone (Ed.), *Health psychology: A discipline and a profession* (pp. 265-84). Chicago: University of Chicago Press.

Anderson, N. B., & McNeilly, M. (1993). Autonomic reactivity and hypertension in blacks: Toward a contextual model. In J. C. S. Fray & J. G. Douglas (Eds.), *Pathophysiology of hypertension in blacks* (pp. 107-139). New York: Oxford.

Anderson, V. A., et al. (1997). Predicting recovery from head injury in young children: A prospective analysis. *J. Int. Neuropsychologic. Soc., 3*(6), 568-80.

Andreasen, N. C. (1984). *The broken brain: The biological revolution in psychiatry.* New York: Harper & Row.

Andreasen, N. C. (1985). Positive vs. negative schizophrenia: A critical evaluation. *Schizo. Bull., 11,* 380-89.

Andreasen, N. C., Arndt, S., Swayze, V., Cizadlo, T., Flaum, M., O'Leary, D., Ernhardt, J. C., & Yuh, W. T. C. (1994). Thalamic abnormalities in schizophrenia visualized through magnetic resonance image averaging. *Science, 266,* 294-98.

Andreasen, N. C., et al. (1995). Symptoms of schizophrenia: Methods, meanings, and mechanisms. *Arch. Gen. Psychiat., 52*(5), 341-51.

Andreasson, S., & Brandt, L. (1997). Mortality and morbidity related to alcohol. *Alcohol and Alcoholism, 32*(2), 173-78.

Andrews, G., & Harvey, R. (1981). Does psychotherapy benefit neurotic patients? A reanalysis of the Smith, Glass, and Miller data. *Arch. Gen. Psychiat., 38,* 1203-8.

Anglin, M. D., Burke, C., Perrochet, B., Stamper, E., & Dawud-Noursi, S. (2000). History of the methamphetamine problem. *Journal of Psychoactive Drugs, 32*(2), 137-41.

Anisman, H., & Merali, Z. (1999). Understanding stress: Characteristics and caveats. *Alcohol Research & Health, 23,* 241-49.

Anonymous. (1994). First person account: Schizophrenia with childhood onset. *Schizo. Bull., 20,* 587-90.

Anton, R. F. (1996). New methodologies for pharmacological treatment trials for alcohol dependence. *Alcoholism: Clin. Exper. Res., 20*(7), 3A-9A.

Antoni, M. H., Schneiderman, N., Fletcher, M. A., & Goldstein, D. A. (1990). Psychoneuroimmunology and HIV-1. *J. Cons. Clin. Psychol., 58,* 38-49.

Antony, M. M., & Barlow, D. H. (1996). Emotion theory as a framework for explaining panic attacks and panic disorder. In R. M. Rapee (Ed.), *Current controversies in the anxiety disorders* (pp. 55-76). New York: Guilford.

Antony, M. M., & Barlow, D. H. (2002). Specific phobias. In D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its disorders* (2nd ed.; pp. 380-417). New York: Guilford.

Antony, M. M., Brown, T. A., & Barlow, D. H. (1997). Heterogeneity among specific phobia types in DSM-IV. *Behav. Res. Ther., 35,* 1089-1100.

Antony, M., Downie, F., & Swinson, R. (1998). Diagnostic issues and epidemiology in obsessive-compulsive disorder. In R. Swinson, M. Antony, S. Rachman, & M. Richter (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Theory, research, and treatments* (pp. 3-32). New York: Guilford.

Appelbaum, P. S. & Greer, A. (1994). Who's on trial? Multiple personalities and the insanity defense. *Hosp. Comm. Psychiat., 45*(10), Spec. Issue 965-966.

Appels, A., & Mulder, P. (1988). Excess fatigue as a precursor of myocardial infarction. *European Heart Journal, 9,* 758-64.

Arlow, J. A. (2000). Psychoanalysis. In R. J. Corsini & D. Wedding (Eds.), *Current psychotherapies* (pp. 16-53). Itasca, IL: Peacock.

Arndt, I. O, McLellan, A. T., Dorozynsky, L., Woody, G. E., & O'Brien, C. P. (1994). Desipramine treatment for cocaine dependence: Role of antisocial personality disorder. *J. Ner. Ment. Dis., 182,* 151-56.

Arnett, P. A., Howland, E. W., Smith, S. S., & Newman, J. P. (1993). Autonomic responsivity during passive avoidance in incarcerated psychopaths. *Personal. and Indiv. Diff., 14*(1), 173-84.

Arnold, M. B. (1962). *Story sequence analysis: A new method of measuring motivation and predicting achievement.* New York: Columbia University Press.

Arnold, S. E. (2000). Hippocampal pathology. In P. J. Harrison & G. W. Roberts (Eds.), *The neuropathology of schizophrenia* (pp. 57-80). Oxford, UK: Oxford University Press.

Aronoff, B. (1987). *Needs assessments: What have we learned? Experiences from Refugee Assistance Programs in Hawaii.* Paper given at the Refugee Assistance Program: Mental Health Workgroup Meeting, UCLA, February 12-13.

Ashton, A. K., Hamer, R., & Rosen, R. C. (1997). Serotonin reuptake inhibitor-induced sexual dysfunction and its treatment: A large-scale retrospective study of 596 psychiatric outpatients. *J. Sex and Marit. Ther., 23,* 165-175.

Askin-Edgar, S., White, K. E., & Cummings, J. L. (2002). Neuropsychiatric aspects of Alzheimer's disease and other dementing illnesses. In S. C. Yudofsky & R. E. Hales, *The American Psychiatric Publishing textbook of neuropsychiatry and clinical neurosciences* (pp. 953-88). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Aspis, S. (1997). Self-advocacy for people with learning difficulties: Does it have a future? *Disability & Society, 12*(4), 647-54.

Associated Press (1997, December 3). Crack-using woman admits guilt in the death of her fetus.

Associated Press. (2001). Fire in asylum in southern India kills 25 mentally ill patients, many chained to beds. *Daily Star International News, 3,* August 7.

Athey, J. L., O'Malley, P., Henderson, D. P., & Ball, J. W. (1997). Emergency medical services for children: Beyond lights and sirens. *Profess. Psychol., 28*(5), 464-70.

Atkinson, J. W. (1992). Motivational determinants of thematic apperception. In C. P. Smith, J. W. Atkinson, & J. Veroff (Eds.). *Motivation and personality: Handbook of thematic content analysis* (pp. 21-48). New York: Cambridge University Press.

Avants, S. K., Margolin, A., Kosten, T. R., Rounsaville, B. J., & Schottenfeld, R. S. (1998). When is less treatment better? The role of social anxiety in matching methadone patients to psychosocial treatments. *J. Cons. Clin. Psychol., 66,* 924-31.

Avila, M. T., Weiler, M. A., Lahti, A. C., Tamminga, C. A., & Thaker, G. K. (2002). Effects of ketamine on leading saccades during smooth-pursuit eye movements may implicate cerebellar dysfunction in schizophrenia. *Amer. J. Psychiat., 159*(9), 1490-96.

Ayllon, T., & Azrin, N. H. (1968). *The token economy: A motivational system for therapy and rehabilitation.* New York: Appleton-Century-Crofts.

Azar, B. (1997). Researchers debunk myth of crack baby. *Monitor, 29*(12), 14-15.

Azari, N. P., Horwitz, B., Pettigrew, K. D., & Grady, C. L. (1994). Abnormal pattern of glucose metabolic rates involving language areas in young adults with Down syndrome. *Brain & Language, 46*(1), 1-20.

Azim, H. F. (2001). Partial hospitalization programs. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 527-40). New York: Guilford.

Baaré, F. C., van Oel, C. J., Hulshoff Pol, H. E., Schnack, H. G., Durston, S., Sitkoorn, M. M., & Kahn, R. S. (2001). Volumes of brain structures in twins discordant for schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 58,* 33-40.

Babcock, J. C., Jacobson, N. S., Gottman, J. M., & Yerington, T. P. (2000). Attachment, emotional regulation, and the function of marital violence: Differences between secure, preoccupied, and dismissing violent and nonviolent husbands. *J. Fam. Viol., 15*(4), 391-409.

Babor, T. F. (1996). The classification of alcoholics: Typology theories from the nineteenth century to the present. *Alcohol, Health, & Research World, 20*(1), 6-14.

Badian, N. A. (1997). Dyslexia and the double deficit hypothesis. *Annals of Dyslexia, 47,* 69-87.

Bailey, A., Le Couteur, A., & Gottesman, I. (1995). Autism as a strongly genetic disorder: Evidence from a British twin study. *Psychol. Med., 25*(1), 63-77.

Bailey, J. M. (1999). Homosexuality and mental illness. *Arch. Gen. Psychiat., 56,* 883-84.

Bailey, J. M. (2003). The man who would be queen. Washington, DC: Joseph Henry Press.

Bailey, J. M., Dunne, M. P., & Martin, N. (2000). Genetic and environmental influences on sexual orientation and its correlates in an Australian twin sample. *J. Pers. Soc. Psychol., 78,* 524-36.

Bailey, J. M., Gaulin, S., Agyei, Y., & Gladue, B. A. (1994). Effects of gender and sexual orientation on evolutionarily relevant aspects of human mating psychology. *J. Pers. Soc. Psychol. 66,* 1081-93.

Bailey, J. M., & Greenberg, A. S. (1998). The science and ethics of castration: Lessons from the Morse case. *Northwestern Law Review, 92,* 1225-45.

Bailey, J. M. & Pillard, R. C. (1991). A genetic study of male sexual orientation. *Arch. Gen. Psychiat., 48,* 1089-96.

Bailey, J. M., Pillard, R. C., Neale, M. C., & Agyei, Y. (1993). Heritable factors influence female sexual orientation. *Arch. Gen. Psychiat., 50,* 217-23.

Bailey, J. M., & Zucker, K. J. (1995). Childhood sextyped behavior and sexual orientation: A conceptual analysis and quantitative review. *Develop. Psychol., 31,* 43-55.

Bailey, S. (2000). Juvenile delinquency and serious antisocial behavior. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. C. Andreasen (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 1859-73). Oxford: Oxford University Press.

Baldwin, A. L., Baldwin, C., & Cole, R. E. (1990). Stress-resistant families and stress-resistant children. In J. Rolf, A. S. Masten, D. Cicchetti, K. H. Nuechterlein, & S. Weintraub (Eds.), *Risk and protective factors in the development of psychopathology.* New York: Cambridge University Press.

Ballenger, J. C. (1996). An update on pharmacological treatment of panic disorder. In H. G. Westenberg, J. A. Den Boer, & D. L. Murphy (Eds.), *Advances in the neurobiology of anxiety disorders* (pp. 229-46). Chichester, England: Wiley.

Balshem, M., Oxman, G., Van Rooyen, D., & Girod, K. (1992). Syphilis, sex and crack cocaine: Images of risk and morality. *Soc. Sci. and Med., 35,* 147-60.

Bandelow, B., Spaeth, C., Alvarez Tichauer, G., Brocks, A., Hajak, G., & Ruether, E. (2002). Early traumatic life events, parental attitudes, family history, and birth risk factors in patients with panic disorder. *Comprehensive Psychiatry, 43,* 269-78.

Bandura, A. (1969). *Principles of behavior modification.* New York: Holt, Rinehart & Winston.

Bandura, A. (1973). *Aggression: A social learning analysis.* Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.

Bandura, A. (1974). Behavior theory and the models of man. *Amer. Psychol., 29*(12), 859-69.

Bandura, A. (1977a). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Psychol. Rev., 84*(2), 191-215.

Bandura, A. (1977b). *Social learning theory.* Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.

Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action: A social cognitive theory.* Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.

Barbaree, H. E., & Seto, M. C. (1997). Pedophilia: Assessment and treatment. In D. R. Laws & W. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance: Theory, assessment, and treatment* (pp. 175-93). New York: Guilford.

Barbaree, H. E., Seto, M., Serin, R., Amos, N., & Preston, D. (1994). Comparisons between sexual and nonsexual rapist subtypes: Sexual arousal to rape, offense precursors, and offense characteristics. *Crim. Just. Behav., 21,* 95-114.

Barber, J. P., Connolly, M. B., Crits-Christoph, P., Gladis, L., & Siqueland, L. (2000). Alliance predicts patients' outcome beyond in-treatment

change in symptoms. *J. Cons. Clin. Psychol., 68,* 1027-32.

Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive function: Constructing a unified theory of ADHD. *Psychol. Bull., 121,* 65-94.

Barkley, R. A. (2001). The inattentive type of ADHD as a distinct disorder: What remains to be done. *Clin. Psychol.: Sci. Prac., 8*(4), 489-93.

Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic.* New York: Guilford.

Barlow, D. H. (Ed.). (1993). *Clinical handbook of psychological disorders* (2nd ed.). New York: Guilford.

Barlow, D. H. (Ed.). (2002). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed.). New York: Guilford.

Barlow, D. H. (Ed.). (2002). *Handbook of assessment and treatment planning for psychological disorders* (pp. 453-80). New York: Guilford.

Barlow, D. H., & Cerny, J. A. (1988). *Psychological treatment of panic.* New York: Guilford.

Barlow, D. H., Chorpita, B., & Turovsky, J. (1996). Fear, panic, anxiety, and disorders of emotion. In D. Hope (Ed.), *Perspectives on anxiety, panic, and fear.* 43rd Annual Nebraska Symposium on Motivation (pp. 251-328). Lincoln: University of Nebraska Press.

Barlow, D. H., & Craske, M. G. (2000). *Mastery of your anxiety and panic (MAP-3): Client workbook for anxiety and panic* (3rd ed.). San Antonio, TX: Graywind/Psychological Corporation.

Barlow, D. H., Gorman, J. M., Shear, M. K., & Woods, S. W. (2000). Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disorder: A randomized controlled trial. *JAMA, 283,* 2529-36.

Barlow, D. H., Raffa, S. D., & Cohen, E. M. (2002). Psychosocial treatments for panic disorders, phobias and generalized anxiety disorders. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2nd ed.; pp. 301-36). New York: Oxford University Press.

Barlow, D. H., Sakheim, D. K., & Beck, J. G. (1983). Anxiety increases sexual arousal. *J. Abn. Psychol., 92,* 49-54.

Barnard, K., Morisset, C., & Spieker, S. (1993). Preventative interventions: Enhancing parent-infant relationships. In C. H. Zeanah, Jr. (Ed.), *Handbook of infant development.* New York: Guilford.

Barnes, G. E., & Prosen, H. (1985). Parental death and depression. *J. Abn. Psychol., 94,* 64-69.

Barnett, D., Ganiban, J., & Cicchetti, D. (1999). Maltreatment, negative expressivity, and the development of Type D attachments from 12 to 24 months of age. *Monogr. Soc. Res. Child Develop., 64,* 97-118.

Barnett, P. A., & Gotlib, I. H. (1988b). Psychosocial functioning and depression: Distinguishing among antecedents, concomitants, and consequences. *Psychol. Bull., 104,* 97-126.

Baron, I. S., & Goldberger, E. (1993). Neuropsychological disturbances of hydrocephalic children with implications for special education and rehabilitation. *Neuropsychological Rehabilitation, 3*(4), 389-410.

Barrett, D. H., Resnick, H., Foy, D. W., & Dansky, B. S. (1996). Combat exposure and adult psychosocial adjustment among U.S. Army veterans serving in Vietnam, 1965-1971. *J. Abn. Psychol. 105*(4), 575-81.

Barringer, T. A., & Weaver, E. M. (2002). Does long-term bupropion (Zyban) use prevent smoking relapse after initial success at quitting smoking? *Journal of Family Practice, 51,* 172.

Barry, H., III. (1982). Cultural variations in alcohol abuse. In I. Al-Issa (Ed.), *Culture and psychopathology.* Baltimore: University Park Press.

Barsetti, I., Earls, C. M., Lalumiere, M. L., & Belanger, N. (1998). The differentiation of intrafamilial and extrafamilial heterosexual child molesters. *Journal of Interpersonal Violence, 13*(2), 275-86.

Barsky, A. J., et al. (1998). A prospective 4- to 5-year study of DSM-III-R Hypochondriasis. *Arch. Gen. Psychiat., 55*(8), 737-44.

Barsky, A. J., Wool, C., Barnett, M. C., & Cleary, P. D. (1994). Histories of childhood trauma in adult hypochondriacal patients. *Amer. J. Psychiat., 151*(3), 397-401.

Bartholomew, K., Kwong, M. J., & Hart, S. D. (2001). Attachment. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 196-230). New York: Guilford.

Bartholomew, R. (1997). The medicalization of the exotic: Latah as a colonialism-bound "syndrome". *Dev. Behav., 18,* 47-75.

Bashore, T., & Ridderinkhof, K. R. (2002). Older age, traumatic brain injury, and cognitive slowing: Some convergent and divergent findings. *Psychol. Bull., 128*(1), 151-98.

Başoğlu, M., & Mineka, S. (1992). The role of uncontrollable and unpredictable stress in post-traumatic stress responses in torture survivors. In M. Başoğlu (Ed.), *Torture and its consequences: Current treatment approaches* (pp. 182-225). Cambridge: Cambridge University Press.

Başoğlu, M., Mineka, S., Paker, M., Aker, T., Livanou, M., & Gok, S. (1997). Psychological preparedness for trauma as a protective factor in survivors of torture. *Psychol. Med., 27,* 1421-33.

Başoğlu, M., Paker, M., Paker, O., Ozmen, E., Marks, I., Sahin, D., & Sarimurat, N. (1994). Psychological effects of torture: A comparison of tortured with nontortured political activists in Turkey. *Amer. J. Psychiat., 151,* 76-81.

Bass, E., & Davis, L. (1988). *The courage to heal.* New York: Harper & Row.

Bassett, D. R., Jr., Fitzhugh, E. C., Crespo, C. J., King, G. A., & McLaughlin, J. E. (2002). Physical activity and ethnic differences in hypertension in the United States. *Preventive Medicine, 34*(2), 179-86.

Bastiani, A. M., Rao, R., Weltzin, T., & Kaye, W. H. (1995). Perfectionism in anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Dis., 17,* 2, 147-52.

Bateson, G. (1959). Cultural problems posed by a study of schizophrenic process. In A. Auerback (Ed.), *Schizophrenia: An integrated approach.* New York: Ronald Press.

Bateson, G. (1960). Minimal requirements for a theory of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 2,* 477-91.

Bath, R., Morton, R., Uing, A., & Williams, C. (1996). Nocturnal enuresis and the use of desmopressin: Is it helpful? *Child: Care, Health & Development, 22*(22), 73-84.

Bauer, A. M., & Shea, T. M. (1986). Alzheimer's disease and Down syndrome: A review and implications for adult services. *Education and Training of the Mentally Retarded, 21,* 144-50.

Baumeister, R. F. & Butler, J. L. (1997). Sexual masochism: Deviance without pathology. In D. R. Laws & W. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance: Theory, assessment, and treatment.* New York: Guilford.

Baumrind, D. (1967). Child care practices anteceding three patterns of preschool behavior. *Genetic Psychology Monographs, 75,* 43-88.

Baumrind, D. (1971). Current patterns of parental authority. *Develop. Psychol., 4*(1), 1-103.

Baumrind, D. (1975). *Early socialization and the discipline controversy.* Morristown, NJ: General Learning Press.

Baumrind, D. (1991). Effective parenting during the early adolescent transition. In P. A. Cowan & E. M. Hetherington (Eds.), *Family transitions* (pp. 111-64). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Baumrind, D. (1993). The average expectable environment is not good enough: A response to Scarr. *Child Develop., 64,* 1299-1317.

Baxter, L. R., Jr., Ackermann, R. F., Swerdlow, N. R., Brody, A., Saxena, S., Schwartz, J. M., Gregortich, J. M., Stoessel, P., & Phelps, M. E. (2000). Specific brain system mediation of obsessive-compulsive disorder responsive to either medication or behavior therapy. In. W. K. Goodman, M. V. Rudorfer, et al. (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Contemporary issues in treatment. Personality and clinical psychology series* (pp. 573-609). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Baxter, L. R. Jr., Schwartz, J. M., Bergman, K. S., Szuba, M. P., Guze, B. H., Mazziota, J. C., Alazraki, A., Selin, C., Ferng, H. K., Munford, P., & Phelps, M. (1992). Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 49,* 681-9.

Baxter, L. R., Jr., Schwartz, J. M., & Guze, B. H. (1991). Brain imaging: Toward a neuroanatomy of OCD. In J. Zohar, T. Insel, & S. Rasmussen (Eds.), *The psychobiology of obsessive-compulsive disorder.* New York: Springer.

Bayer, R. (1981). *Homosexuality and American psychiatry.* New York: Basic Books.

Bazaragan, M., Bazaragan, S., & Akanda, M. (2001). Gambling habits among aged African Americans. *Clinical Gerontologist, 22*(3-4), 51-62.

Beach, S. R. H., & Jones, D. J. (2002). Marital and family therapy for depression in adults. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 422-40). New York: Guilford.

Beal, A. L. (1995). Post-traumatic stress disorder in prisoners of war and combat veterans of the Dieppe raid: A 50 year follow-up. *Canad. J. Psychiat., 40*(4), 177-84.

Beardslee, W. R., & Gladstone, T. R. G. (2001). Prevention of childhood depression: Recent findings and future prospects. *Biol. Psychiat., 49*(12), 1101-10.

Bearn, A., & Smith, C. (1998). How learning support is perceived by mainstream colleagues. *Support for Learning, 13*(1), 14-20.

Beason-Hazen, S., Nasrallah, H. A., & Bornstein, R. A. (1994). Self-report of symptoms and neuropsychological performance in asymptomatic HIV-positive individuals. *J. Neuropsychiat. Clin. Neurosci., 6*(1), 43-49.

Beaton, A. A. (1997). The relation of planum temporale asymmetry and morphology of the corpus callosum to handedness, gender, and dyslexia: A review of the evidence. *Brain and Language, 60*(2), 255-322.

Beauford, J. E., McNiel, D. E., & Binder, R. L. (1997). Utility of the initial therapeutic allicance in evaluating psychiatric patients' risk of violence. *Amer. J. Psychiat., 154*(9), 1272-76.

Bebbington, P., Brugha, T., McCarthy, B., Potter, J., Sturt, E., Wykes, T., Katz, R., & McGuffin, P. (1988). The Camberwell collaborative depression study I. Depressed probands: Adversity and the form of depression. *Brit. J. Psychiat., 152,* 754-65.

Beck, A. J., & Maruschak, L. M. (2001). Mental health treatment in state prisons, 2000. *Bureau of Justice Special Report* (NCJ 188215), July. Washington, DC: Department of Justice.

Beck, A. T. (1967). *Depression: Causes and treatment.* Philadelphia: University of Pennsylvania Press.

Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders.* New York: International University Press.

Beck, A. T. (1983). Cognitive therapy of depression: New perspectives. In P. J. Clayton & J. E. Barrett (Eds.), *Treatment of depression: Old controversies and new approaches* (pp. 265-90). New York: Raven Press.

Beck, A. T. (1985). Theoretical perspectives on clinical anxiety. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders* (pp. 183-98). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Beck, A. T., & Emery, G., (with) Greenberg, R. L. (1985). *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective.* New York: Basic Books.

Beck, A. T., Hollon, S. D., Young, J. E., Bedrosian, R. C., & Budenz, D. (1985). Treatment of depression with cognitive therapy and amitriptyline. *Arch. Gen. Psychiat., 42,* 142-48.

Beck, A. T., Freeman, A., and Associates (1990). *Cognitive therapy of personality disorders* New York: Guilford.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression: A treatment manual.* New York: Guilford.

Beck, A. T., & Weishaar, M. (2000). Cognitive therapy. In R. J. Corsini & D. Wedding (Eds.), *Current psychotherapies* (6th ed.; pp. 241-72). Itasca, IL: Peacock.

Beck, A. T., Wright, F., Newman, C., & Liese, B. (1993). *Cognitive therapy of substance abuse.* New York: Guilford.

Beck, J. G. (1992). Behavioral approaches to sexual dysfunction. In S. Turner, K. Calhoun, & H. Adams (Eds.), *Handbook of clinical behavior therapy* (2nd ed.). New York: Wiley.

Beck, J. G. (1995). Hypoactive sexual desire disorder: An overview. *J. Cons. Clin. Psychol., 63,* 919-27.

Beck, J. G., & Barlow, D. H. (1984). Unraveling the nature of sex roles. In E. A. Blechman (Ed.), *Behavior Modification with Women* (pp. 34-59). New York: Guilford.

Beeman, S. K., & Edleson, J. L. (2000). Collaborating on family safety: Challenges for children's and women's advocates. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma, 3,* 345-58.

Beers, C. (1970). *A mind that found itself* (rev. ed.). New York: Doubleday.

Behan, J., & Carr. A. (2000). Oppositional defiant disorder. In A. Carr (Ed.), *What works with children and adolescents? A critical review of psychological interventions with children, adolescents and their families* (pp. 102-30). Florence, KY: Taylor & Francis/Routledge.

Bekker, M. H. (1996). Agoraphobia and gender: A review. *Clin. Psychol. Rev., 16*(2), 129-46.

Belanoff, J. K., Gross, K., Yager, A., & Schatzberg, A. F. (2001). Corticosteroids and cognition. *J. Psychiat. Res., 35*(3), 127-45.

Belar, C. D. (1997). Clinical health psychology: A specialty for the 21st century. *Hlth. Psychol., 16*(5), 411-16.

Bell, A. P., Weinberg, M. S., & Hammersmith, S. K. (1981). *Sexual preference: Its development in men and women.* Bloomington, IN: Indiana University Press.

Bell, E., Jr. (1958). The basis of effective military psychiatry. *Dis. Nerv. Sys., 19,* 283-88.

Bellack, A. S., & Mueser, K. T. (1993). Psychosocial treatment for schizophrenia. *Schizo. Bull., 19,* 317-36.

Bemporad, J. R. (1995). Long-term analytic treatment of depression. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed.; pp. 404-24). New York: Guilford.

Benda, C. G., & Rozovsky, F. A. (1997). *Managed care and the law: Liability and risk management, a practical guide.* Boston: Little, Brown.

Benes, F. M. (2000). Cortical pathology: A new generation of quantitative microscopic studies. In P. J. Harrison & G. W. Roberts (Eds.), *The neuropathology of schizophrenia: Progress and interpretation.* New York: Oxford University Press.

Benes, F. M., & Bird, E. D. (1987). An analysis of the arrangement of neurons in the cingulate cortex of schizophrenic patients. *Arch. Gen. Psychiat., 44,* 608-16.

Benes, F. M., Davidson, J., & Bird, E. D. (1986). Quantitative cytoarchitectural analyses of the cerebral cortex of schizophrenic patients. *Arch. Gen. Psychiat., 43,* 31-35.

Benes, F. M., McSparren, J., Bird, E. D., SanGiovanni, J. P., & Vincent, S. L. (1991). Deficits in small interneurons in prefrontal and cingulated cortices of schizophrenic and schizoaffective patients. *Arch. Gen. Psychiat., 48,* 996-1001.

Ben Hamida, S., Mineka, S., & Bailey, J. M. (1998). Sex differences in perceived controllability of mate value: An evolutionary perspective. *J. Pers. Soc. Psychol., 75,* 953-66.

Benjamin, L. S. (1982). Use of structural analysis of social behavior (SASB) to guide intervention in psychotherapy. In J. C. Anchin & D. L. Kiesler (Eds.), *Handbook of interpersonal psychotherapy.* New York: Pergamon.

Benjamin, L. S. (1993). *Interpersonal diagnosis and treatment of personality disorders.* New York: Guilford.

Benjamin, L. S., & Pugh, C. (2001). Using interpersonal theory to select effective treatment interventions. In J. W. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders: Theory, research, and treatment* (pp. 414-36). New York: Guilford.

Bennett, J. B., & Lehman, W. E. K. (1996). Alcohol, antagonism, and witnessing violence in the workplace: Drinking climates and social alienation-integration. In G. R. Vandenbos & E. Q. Bulatao (Eds.), *Violence in the workplace* (pp. 105-52). Washington: American Psychological Association.

Bennett, J. B., & Lehman, W. E. K. (2000). Workplace substance abuse prevention and help seeking comparing team-oriented and informational training. *Journal of Occupational Health Psychology, 6,* 243-54.

Bennett, T. L., Dittmar, C., & Ho, M. R. (1997). The neuropsychology of traumatic brain injury. In A. M. Horton, D. Wedding, & J. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (Vol. 2; pp. 123-72). New York: Springer.

Bennetto, L., Pennington, B. F., & Rogers, S. J. (1996). Intact and impaired memory functions in autism. *Child Develop., 67*(4), 1816-35.

Benotti, P. N., & Forse, R. A. (1995). The role of gastric surgery in the multidisciplinary management of severe obesity. *American Journal of Surgery, 169,* 361-67.

Bentovim, A., Boston, P., & Van Elburg, A. (1987). Child sexual abuse—children and families referred to a treatment project and the effects of intervention. *Brit. Med. J., 295,* 1453-57.

Berenbaum, H., & Connelly, J. (1993). The effects of stress on hedonic capacity. *J. Abn. Psychol., 102*(3), 474-81.

Berenbaum, S. A. (1999). Effects of early androgens on sex-typed activities and interests in adolescents with congenital adrenal hyperplasia. *Hormones and Behavior, 35,* 102-10.

Bergem, A. L. M., Engedal, K., & Kringlen, E. (1997). The role of heredity in late-onset Alzheimer disease and vascular dementia. *Arch. Gen. Psychiat., 54*(3), 264-70.

Bergin, A. E., & Garfield, S. L. (Eds.). (1994). *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed.). New York: Wiley.

Berk, L. S., Tan, S. A., Nehlsen-Cannarella, S., Napier, B. J., Lewis, J. E., Lee, J. W., & Eby, W. C. (1988). Humor associated laughter decreases cortisol and increases spontaneous lymphocyte blastogenesis. *Clin. Res., 36,* 435A.

Berkman, L. F., Leo-Summers, L., & Horwitz, R. I. (1992). Emotional support and survival after myocardial infarction: A prospective population-based study of the elderly. *Ann. Int. Med., 117,* 1003-9.

Berlant, J. L. (2001). Topiramate in posttraumatic stress disorder: Preliminary clinical observations. *J. Clin. Psychiat., 62,* 60-63.

Berlin, F. S. (1994, May). The case for castration, part 2. *Washington Monthly, 26,* 28-29.

Berlin, F. S., & Malin, H. M. (1991). Media distortion of the public's perception of recidivism and psychiatric rehabilitation. *Amer. J. Psychiat., 148,* 1572-76.

Berman, A. L., & Jobes, D. A. (1992). Suicidal behavior of adolescents. In B. Bongar (Ed.), *Suicide: Guidelines for assessment, management and treatment.* New York: Oxford University Press.

Berney, T. P. (2000). Methods of treatment. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. C. Andreason (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry.* Volume 2 (pp. 1989-94). Oxford: Oxford University Press.

Berns, S. B., Jacobson, N. S., & Gottman, J. M. (1999). Demand-withdraw interaction in couples with a violent husband. *J. Cons. Clin. Psychol., 67*(5), 666-74.

Bernstein, D. P., & Travaglini, L. (1999). Schizoid and avoidant personality disorders. In T. Millon, P. H. Blaney, & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 523-34). New York: Oxford University Press.

Berrios, G. (1990). A British contribution to the history of functional brain surgery. Special Issue: History of psychopharmacology. *J. Psychopharm., 4,* 140-44.

Bertelsen, A., Harvald, B., & Hauge, M. (1977). A Danish twin study of manic depressive disorders. *Brit. J. Psychiat., 130,* 330-51.

Beumont, P. J. (2002). Clinical presentation of anorexia nervosa and bulimia nervosa. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed.; pp. 162-70). New York: Guilford.

Beutler, L. E. (1992). Systematic treatment selection. In J. C. Norcross & M. R. Goldfried (Eds.), *Psychotherapy integration.* New York: Basic Books.

Beutler, L. E., Clarkin, J. F., & Bongar, B. (2000). *Guidelines for the systemic treatment of the depressed patient.* New York: Oxford University Press.

Beutler, L., & Harwood, T. M. (2002). How to assess clients in pretreatment planning. In J. N. Butcher (Ed.), *Clinical personality assessment* (2nd ed.; pp. 76-95). New York: Oxford University Press.

Beutler, L. E., Machado, P. P., & Neufeldt, S. A. (1994). Therapist variables. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed.), (pp. 229-69). New York: Wiley.

Beverige, A. (1997). Voices of the mad: Patients' letters from the Royal Edinburgh Asylum, 1873-1908. *Psychol. Med., 27,* 899-908.

Bezchlibnyk-Butler, K. Z., & Jeffries, J. J. (2003). *Clinical handbook of psychotropic drugs.* Seattle: Hogrefe & Huber.

Bhandary, A. N. (1997). The chronic attention deficit syndrome. *Psychiat. Ann., 27*(8), 543-44.

Bibring, E. (1953). The mechanism of depression. In P. Greenacre (Ed.), *Affective disorders* (pp. 13-48). New York: International University Press.

Bickerstaff, L. K., Harris, S. C., Leggett, R. S., & Cheah, K. C. (1988). Pain insensitivity in schizophrenic patients: A surgical dilemma. *Archives of Surgery, 123,* 49-51.

Biederman, J., Rosenbaum, J. F., Hirschfeld, D. R., Faraone, S., Bolduc, E., Gersten, M., Meminger, S., Kagan, J., Snidman, N., & Reznick, J. S. (1990). Psychiatric correlates of behavioral inhibition in young children of parents with and without psychiatric disorders. *Arch. Gen. Psychiat., 47,* 21-26.

Bifulco, A. T., Brown, G. W., & Harris, T. O. (1987). Childhood loss of parent, lack of adequate parental care and adult depression: A replication. *J. Affect. Dis., 12,* 115-28.

Billett, E., Richter, J., & Kennedy, J. (1998). Genetics of obsessive-compulsive disorder. In R. Swinson, M. Antony, S. Rachman, & M. Richter (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Theory, research, and treatment* (pp. 181-206). New York: Guilford.

Billings, A. G., Cronkite, R. C., & Moos, R. H. (1983). Social-environmental factors in unipolar depression: Comparisons of depressed patients and nondepressed controls. *J. Abn. Psychol., 92,* 119-33.

Billy, J. O. G., Tanfer, K., Grady, W. R., & Klepinger, D. H. (1993). The sexual behavior of men in the United States. *Fam. Plann. Perspect., 25,* 52-60.

Binder, R. L. (1999). Are the mentally ill dangerous? *J. Amer. Acad. Psychiat. & Law, 27*(2), 189-201.

Binik, Y. M., Meana, M., Berkley, K., & Khalife, S. (1999). The sexual pain disorders: Is the pain sexual or is the sex painful? *Annu. Rev. Sex Res., 10,* 210-35.

Birmaher, B., Ryan, S. W., Williamson, D., Brent, D., Kaufman, J., Dahl, R., Perel, J., & Nelson, B. (1996). Childhood and adolescent depression: A review of the past 10 years. Part I. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 35,* 1427-39.

Birmingham, L., Gray, J., Mason, D., & Grubin, D. (2000). Mental illness at reception into prison. *Criminal Behaviour and Mental Health, 10,* 77-87.

Bjorklund, D. F. (2000). *False-memory creation in children and adults: Theory, research and implications.* Mahway, NJ: Erlbaum.

Blaauw, E., Roesch, R., & Kerkhof, A. (2000). Mental disorders in European prison systems: Arrangements for mentally disordered prisoners in the prison system of 13 European countries. *International Journal of Law and Psychiatry, 23,* 649-57.

Black, B., & Uhde, T. W. (1995). Psychiatric characteristics of children with selective mutism: A pilot study. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 34*(7), 847-56.

Black, D. W., Noyes, R., Goldstein, R. B., & Blum, N. (1992). A family study of obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 49,* 362-368.

Blackburn, I-M., & Davidson, K. (1990). *Cognitive therapy for depression and anxiety.* Oxford: Blackwell Scientific.

Blanchard, E. B. (1992). Psychological treatment of benign headache disorders. *J. Cons. Clin. Psychol., 60*(4), 537-51.

Blanchard, E. B. (1994). Behavioral medicine and health psychology. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior changes* (pp. 701-33). New York: Wiley.

Blanchard, E. B., Appelbaum, K. A., Radnitz, C. L., Morrill, B., Michultka, D., Kirsch, C., Gaurinieri, P., Hillhouse, J., Evans, D. D., Jaccard, J., & Barron, K. D. (1990b). A controlled evaluation of thermal biofeedback and thermal biofeedback combined with cognitive therapy in the treatment of vascular headache. *J. Cons. Clin. Psychol., 58,* 216-24.

Blanchard, E. B., Appelbaum, K. A., Radnitz, C. L., Michultka, D., Morrill, B., Kirsch, C., Hillhouse, J., Evans, D. D., Guarnieri, P., Attanasio, V., Andrasik, F., Jaccard J., & Dentinger, M. P. (1990a). Placebo-controlled evaluation of abbreviated progressive muscle relaxation and of relaxation combined with cognitive therapy in the treatment of tension headache. *J. Cons. Clin. Psychol., 58,* 210-15.

Blanchard, E. B., Hickling, E. J., Barton, K., & Taylor, A. E. (1996). One-year prospective follow-up of motor vehicle accident victims. *Behav. Res. Ther., 34*(10), 775-86.

Blanchard, E. B., Hickling, E. J., Taylor, A. E., & Loos, W. (1995). Psychiatric morbidity associated with motor vehicle accidents. *J. Nerv. Ment. Dis., 183*(8), 495-504.

Blanchard, E. B., & Scharff, L. (2002). Psychosocial aspects of assessment and treatment of irritable bowel syndrome in adults and recurrent abdominal pain in children. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*(3), 725-38.

Blanchard, R., (1985). Typology of male-to-female transsexualism. *Arch. Sex. Behav., 14,* 247-61.

Blanchard, R. (1989). The classification and labeling of nonhomosexual gender dysphorias. *Arch. Sex. Behav., 18,* 315-34.

Blanchard, R. (1991). Clinical observations and systematic study of autogynephilia. *J. Sex Marit. Ther., 17,* 235-51.

Blanchard, R. (1992). Nonmonotonic relation of autogynephilia and heterosexual attraction. *J. Abnorm. Psych., 101,* 271-76.

Blanchard, R. (1993). Varieties of autogynephilia and their relationship to gender dysphoria. *Arch. Sex. Behav., 22,* 241-51.

Blanchard, R. (1994). A structural equation model for age at clinical presentation in nonhomosexual male gender dysphorics. *Arch. Sex. Behav., 23,* 311-32.

Blanchard, R., & Hucker, S. J. (1991). Age, transvestitism, bondage, and concurrent paraphilic activities in 117 fatal cases of autoerotic asphyxia. *Brit. J. Psychiat., 159,* 371-77.

Blanco, C., Anita, S. X., & Liebowitz, R. (2002). Pharmacotherapy of social anxiety disorder. *Biol. Psychiat., 51,* 109-20.

Blashfield, R. K., & Livesley, W. J. (1999). Classification. In T. Millon, P. H. Blaney, & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 3-28). New York: Oxford University Press.

Blaszczynski, A., McConaghy, N., & Frankova, A. (1989). Crime, antisocial personality and pathological gambling. *Journal of Gambling Behavior, 5,* 137-52.

Blatt, S. J., Zuroff, D. C., Quinlan, D. M., & Pilkonis, P. A. (1996). Interpersonal factors in brief treatment of depression: Further analyses of the NIMH Treatment of Depression Collaborative Research Program. *J. Cons. Clin. Psychol., 64*(1), 162-71.

Bleeker, E. (1968). Many asthma attacks psychological. *Sci. News, 93*(17), 406.

Bleuler, E. (1924). *Textbook of psychiatry.* Translated by A. A. Brill. New York: Macmillan. Reprinted by the Classics of Psychiatry and Behavioral Sciences Library, New York, 1988.

Bleuler, E. (1950). *Dementia praecox or the group of schizophrenias.* New York: International Universities Press. (Originally published in 1911.)

Bloch, H. S. (1969). Army clinical psychiatry in the combat zone — 1967-1968. *Amer. J. Psychiat., 126,* 289.

Block, J. H., Block, J., & Gjerde, P. F. (1986). The personality of children prior to divorce: A prospective study. *Child Develop., 57,* 827-40.

Bloom, B. L., Asher, S. J., & White, S. W. (1978). Marital disruption as a stressor: A review and analysis. *Psychol. Bull., 85,* 867-94.

Bluglass, R. (2000). Organization of services. In M. G. Gelder, J. J. López-Ibor, Jr., & N. C. Andreason (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 2123-31). Oxford: Oxford University Press.

Blum, R. (1969). *Society and drugs* (Vol. 1). San Francisco: Jossey-Bass.

Blumenthal, J. A., Sherwood, A., Gullette, E. C. D., Georgiades, A., & Tweedy, D. (2002). Biobehavioral approaches to the treatment of essential hypertension. *J. Cons. Clin. Psychol., 70,* 569-89.

Bobashev, G. V., & Anthony, J. C. (1998). Clusters of marijuana use in the United States. *Amer. J. Publ. Hlth., 148*(12), 1168-73.

Boccaccini, M. R., & Brodsky, S. L. (1999). Diagnostic test usage by forensic psychologists in emotional injury cases. *Profess. Psychol.: Res. Prac., 30*(3), 253-59.

Bockhoven, J. S. (1972). *Moral treatment in community mental health.* New York: Springer.

Boehm, G. (1968). At last — a nonaddicting substitute for morphine? *Today's Health, 46*(4), 69-72.

Bogerts, B. (1993). Recent advances in the neuropathology of schizophrenia. *Schizo. Bull., 19*(2), 431-45.

Bogerts, B. (1997). The temporolimbic system theory of positive schizophrenic symptoms. *Schizo. Bull., 23*(3), 423-36.

Bohn, M. J. (1993). Alcoholism. *Psychiat. Clin. N. Amer., 16,* 679-92.

Boland, R. J., & Keller, M. B. (2002). Course and outcome of depression. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 43-57). New York: Guilford.

Bolger, N. (1990). Coping as a personality process: A prospective study. *J. Pers. Soc. Psychol., 59,* 525-37.

Boll, T. J. (1980). The Halstead-Reitan neuropsychological battery. In S. B. Filskov & T. J. Boll (Eds.), *Handbook of neurophysiology.* New York: Wiley Interscience.

Bolles, R. C., & Fanselow, M. S. (1982). Endorphins and behavior. *Annu. Rev. Psychol., 33,* 87-101.

Bonanno, G. A., & Kaltman, S. (1999). Toward an integrative perspective on bereavement. *Psychol. Bull., 125*(6), 760-76.

Bondi, M. W., & Lange, K. L. (2001). Alzheimer's disease. In H. S. Friedman (Ed.), *The disorders: Specialty articles from the encyclopedia of mental health.* San Diego: Academic Press.

Bonta, J., Law, M., & Hanson, K. (1998). The prediction of criminal and violent recidivism among mentally disordered offenders: A meta-analysis. *Psychol. Bull., 123*(2), 123-42.

Booth, B. M., Cook, C. L., & Blow, F. C. (1992). Comorbid mental disorders in patients with AMA discharges from alcoholism treatment. *Hosp. Comm. Psychiat., 43(7),* 730-31.

Booth, B. M., Russell, D. W., Soucek, S., & Laughlin, P. R. (1992b). Social support and outcome of alcoholism treatment: An exploratory analysis. *Amer. J. Drug Alcoh. Abuse, 18,* 87-101.

Booth, B. M., Russell, D. W., Yates, W. R., & Laughlin, P. R. (1992a). Social support and depression in men during alcoholism treatment. *J. Subst. Abuse, 4,* 57-67.

Borkman, T. J., Kaskutas, L. A., Room, J., et al. (1998). An historical and developmental analysis of social model programs. *J. Subst. Abuse, 15*(1), 7-17.

Borkovec, T. D. (1994). The nature, functions, and origins of worry. In G. L. C. Davey & F. Tallis (Eds.), *Worrying, perspectives on theory, assessment, and treatment* (pp. 5-34). Sussex, England: Wiley.

Borkovec, T. D. (1997). On the need for a basic science approach to psychotherapy research. *Psychol. Sci., 8*(3), 145-47.

Borkovec, T. D., Abel, J. L., & Newman, H. (1995). Effects of psychotherapy on comorbid conditions in generalized anxiety disorder. *J. Cons. Clin. Psychol., 63*(3), 479-83.

Borkovec, T. D., & Ruscio, A. M. (2001). Psychotherapy for generalized anxiety disorder. *J. Clin. Psychiat., 62,* 37-42.

Borkovec, T. D., Alcaine, O., & Behar, E. (in press). Avoidance theory of worry and generalized anxiety disorder. In R. Heimberg (Ed.), *The nature and treatment of generalized anxiety disorder.* New York: Guilford.

Bornstein, R. F. (1999). Dependent and histrionic personality disorders. In T. Millon, P. H. Blaney, & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 535-54). New York: Oxford University Press.

Borum, R. (1996). Improving the clinical practice of violence risk assessment. *Amer. Psychol., 51, 945-56.*

Borum, R., & Fulero, S. M. (1999). Empirical research on the insanity defense and attempted reforms: Evidence toward informed policy. *Law and Human Behavior, 23*(1), 117-35.

Borum, R., & Grisso, T. (1995). Psychological test use in criminal forensic evaluations. *Professional Psychology: Research and Practice, 26*(5), 465-73.

Boskind-White, M., & White, W. C. (1983). *Bulimarexia: The binge-purge cycle.* New York: Norton.

Bostic, J. Q., Biederman, J., Spencer, T. J., Wilens, T. E., Prince, J. B., Monuteaux, M. C., Sienna, M., Polisner, D. A., & Hatch, M. (2000). Pemoline treatment of adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: A short-term controlled trial. *Journal of Child & Adolescent Psychopharmacology, 10*(3), 205-16.

Botvin, G. J. (1983). Prevention of adolescent substance abuse through the development of personal and social competence. *National Institute on Drug Abuse Research Monograph Series, 47,* 115-40.

Botvin, G. J., Baker, E., Dusenbury, L. Botvin, E. M., & Diaz, T. (1995). Long-term follow-up results of a randomized drug abuse prevention trial in a white middle-class population. *J. Cons. Clin. Psychol., 58,* 1106-12.

Botvin, G. J., Baker, E., Dusenbury, L., Tortu, S., & Botvin, E. M. (1990). Preventing adolescent drug abuse through a multimodal cognitive-behavioral approach: Results of a 3 year study. *J. Cons. Clin. Psychol., 58,* 437-57.

Botvin, G. J., Griffin, K. W., Diaz, T., Scheier, L. M., Williams, C., & Epstein, J. A. (2000). Preventing illicit drug use in adolescents: Long-term follow-up data from a randomized control trial of a school population. *Addictive Behaviors, 25*(5), 769-74.

Bouchard, T. J., & Propping, P. (Eds.). (1993). *Twins as a tool of behavioral genetics.* New York: Wiley.

Bouchard, T. J., Jr., & Loehlin, J. C. (2001). Genes, evolution, and personality. *Behav. Gen., 31*(3), 243-73.

Bouman, T. K., Eifert, G. H., & Lejuex, C. W. (1999). Somatoform disorders. In T. Millon & P. Blaney (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 444-65). New York: Oxford University Press.

Bouras, N., & Holt, G. (2000). The planning and provision of psychiatric services for people with mental retardation. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. C. Andreason (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry.* Volume 2 (pp. 1007-2012). Oxford: Oxford University Press.

Bourne, P. G. (1970). Military psychiatry and the Vietnam experience. *Amer. J. Psychiat., 127*(4), 481-88.

Bouton, M. E. (1994). Conditioning, remembering, and forgetting. *J. Exper. Psychol.: Animal Behavior Processes, 20,* 219-31.

Bouton, M. E. (2002). Context, ambiguity, and unlearning: Sources of relapse after behavioral extinction. *Biol. Psychiat., 52*(10), 976-86.

Bouton, M. E., Mineka, S., & Barlow, D. H. (2001). A modern learning theory perspective on the etiology of panic disorder. *Psychol. Rev., 108,* 4-32.

Bouton, M. E., & Nelson, J. B. (1997). The role of context in classical conditioning: Some implications for cognitive behavior therapy. In W. T. O'Donohue (Ed.), *Learning theory and behavior therapy* (pp. 59-84). Boston, MA: Allyn and Bacon.

Bovet, P., Perret, F., Cornuz, J., Quilindo, J., & Paccaud, F. (2002). Improved smoking cessation in smokers given ultrasound photographs of their own atherosclerotic plaques. *Preventive Medicine: An International Journal Devoted to Practice & Theory, 34*(2), 215-20.

Bowlby, J. (1960). Separation anxiety. *Inter. J. Psychoanal., 41,* 89-93.

Bowlby, J. (1969). *Attachment and loss* (Vol. 1). New York: Basic Books.

Bowlby, J. (1973). Separation: Anxiety and anger. *Psychology of attachment and loss series* (Vol. 3). New York: Basic Books.

Bowlby, J. (1980). *Attachment and loss, III: Loss, sadness, and depression.* New York: Basic Books.

Bowler, J. V., et al. (1997). Comparative evolution of Alzheimer disease, vascular dementia, and mixed dementia. *Arch. Neurol., 54*(6), 697-703.

Boys, A., Lenton, S., & Norcross, K. (1997). Polydrug use at raves by a western Australian sample. *Drug & Alcohol Review, 16*(3), 227-34.

Boys, A., Marsden, J., & Strang, J. (2001). Understanding reasons for drug use amongst young people: A functional perspective. *Hlth Ed. Res., 16*(4), 457-69.

Bradford, D., Stroup, S., & Liberman, J. (2002). Pharmacological treatments for schizophrenia. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2nd ed.; pp. 169-200). New York: Oxford University Press.

Bradford, J. M. W., & Greenberg, D. M. (1996). Pharmacological treatment of deviant sexual behaviour. *Annu. Rev. Sex Res., 7,* 283-306.

Bradley, L. A., & Prokop, C. K. (1982). Research methods in contemporary medical psychology. In P. C. Kendall & J. N. Butcher (Eds.), *Handbook of research methods in clinical psychology.* New York: Wiley Interscience.

Bradley, S. J., Oliver, G. D., Chernick, A. B., & Zucker, K. J. (1998). Experiment of nurture: Ablatio penis at 2 months, sex reassignment at 7 months, and a psychosexual follow-up in young adulthood. *Pediatrics, 102*(1), e9.

Bradley, S. J., & Zucker, K. J. (1997). Gender identity disorder: A review of the past 10 years. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 36,* 872-880.

Braksiek, R. J., & Roberts, D. J. (2002). Amusement park injuries and deaths. *Annals of Emergency Medicine, 39*(1), 65-72.

Brandsma, J. M., Maultsby, M. C., & Welsh, R. J. (1980). *Outpatient treatment of alcoholism: A review and comparative study.* Baltimore: University Park Press.

Braun, S. (1996). *Buzz.* (1) New York: Oxford University Press.

Brecht, M., von Mayrhauser, C., & Anglin, M. D. (2000). Predictors of relapse after treatment for methamphetamine use. *J. Psychoact. Drugs, 32*(2), 211-20.

Breen, R. B., Kruedelbach, N. G., & Walker, H. I. (2001). Cognitive changes in pathological gamblers following a 28-day inpatient program. *Psychology of Addictive Behaviors, 15*(3), 246-48.

Breggin, P. R. (2001). *Talking back to Ritalin.* Braintree, MA: Perseus Publishing.

Breggin, P. R., & Breggin, G. R. (1995). The hazards of treating "attention deficit/hyperactivity disorder" with methylphenidate (Ritalin). *J. Coll. Stud. Psychother., 10*(2), 55-72.

Breier, A., Buchanan, R. W., Kirkpatrick, B., Davis, O. R., Irish, D., Summerfelt, A., & Carpenter, W. T. (1994). Effects of clozapine on positive and negative symptoms in outpatients with schizophrenia. *Amer. J. Psychiat., 151*(1), 20-26.

Breitner, J. C., Gau, B. A., Welsh, K. A., et al. (1994). Inverse association of anti-inflammatory treatments and Alzheimer's disease: Initial results of a co-twin control study. *Neurology, 44,* 227-32.

Breitner, J. C. S., Gatz, M., Bergem, A. L. M., Christian, J. C., Mortimer, J. A., McClearn, G. E., Heston, L. L., Welsh, K. A., Anthony, J. C., Folstein, M. F., & Radebaugh, T. S. (1993). Use of twin cohorts for research in Alzheimer's disease. *Neurology, 43,* 261-67.

Bremner, J. D., Southwick, S. M., & Charney, D. S. (1995). Etiological factors in the development of posttraumatic stress disorder. In C. M. Mazure (Ed.). *Does stress cause psychiatric illness?* Washington, DC: American Psychiatric Association.

Brems, C. (1995). Women and depression: A comprehensive analysis. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed.; pp. 539-66). New York: Guilford.

Brems, C., & Johnson, M. E. (1997). Clinical implications of the co-occurrence of substance use and other psychiatric conditions. *Prof. Psychol., 28*(5), 437-47.

Brems, C., & Lloyd, P. (1995). Validation of the MMPI-2 low self-esteem scale. *J. Pers. Assess., 65*(3), 550-56.

Brener, N. D., McMahon, P. M., Warren, C. W., & Douglas, K. A. (1999). Forced sexual intercourse and associated health-risk behaviors among female college students in the United States. *J. Cons. Clin. Psychol., 67*(2), 252-59.

Brennan, P. A., Hammen, C., Andersen, M. J., Bor, W., Najman, J. M., & Williams, G. M. (2000). Chronicity, severity, and timing of maternal depressive symptoms relationship with child outcomes at age 5. *Develop. Psychol., 36*(6), 759-66.

Brennan, P. A., Raine, A., Schulsinger, F., Kirkegaard-Sorensen, L., et al. (1997). Psychosociological protective factors for male subjects at high risk for criminal behavior. *Amer. J. Psychiat., 154*(6), 853-55.

Brent, D. A., Holder, D., Kolko, D., Birmaher, B., Baugher, M., Roth, C., Iyengar, S., & Johnson, B. A. (1997). A clinical psychotherapy trial for adolescent depression comparing cognitive, family, and supportive. *Arch. Gen. Psychia., 54,* 877-85.

Breslau, N. (2001). The epidemiology of posttraumatic stress disorder; What is the extent of the problem? *J. Clin. Psychiat., 62,* 16-22.

Breslau, N., Davis, G. C., Andreski, P., Peterson, E. L., & Schultz, L. R. (1997). Sex differences in posttraumatic stress disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 54,* 1044-48.

Breslau, N., Kessler, R. C., Chilcoat, H. D., Schultz, L. R., Davis, G. C., & Andreski, P. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in the community. *Arch. Gen. Psychiat., 55,* 626-32.

Bretschneider, J. G., & McCoy, N. L. (1988). Sexual interest and behavior in healthy 80- to 102-year-olds. *Arch. Sex. Behav., 17,* 109-29.

Brewer, R. D., Morris, P. D., Cole, T. B., Watkins, S., Patetta, M. J., & Popkin, C. (1994). The risk of dying in alcohol-related automobile crashes among habitual drunk drivers. *New Engl. J. Med., 331*(8), 523-17.

Brewerton, T. D., Lydiard, R. B., Herzog, D. B., Brotman, A. W., O'Neil, P. M., & Ballenger, J. C. (1995). Comorbidity of Axis I psychiatric disorders in bulimia nervosa. *J. Clin. Psychiat., 56,* 77-80.

Brewin, C. R. (2001). Memory processes in post-traumatic stress disorder. *Int. Rev. Psychiat., 13,* 159-63.

Brewin, C. R., Andrews, B., & Gotlib, I. H. (1993). Psychopathology and early experience: A reappraisal of retrospective reports. *Psychol. Bull., 113,* 82-98.

Bridges, F. A., & Cicchetti, D. (1982). Mothers' ratings of the temperament characteristics of Down's syndrome infants. *Develop. Psychol., 18,* 238-44.

Brinded, M. J., Stevens, I., Myulder, R. T., Fairley, N., Malcolm, F., & Wells, J. E. (1999). The Christchurch Prisons psychiatric epidemiology study: Methodology and prevalence rates for psychiatric disorders. *Criminal Behaviour and Mental Health, 9,* 131-43.

Brodeur, D. A., & Pond, M. (2001). The development of selective attention in children with attention deficit hyperactivity disorder. *J. Abn. Child Psychol., 29,* 229-39.

Brodie, J. (1996, January 3). Personal health: Controlling your cholesterol. *New York Times.*

Brody, A. L., & Baxter L. (1996). Neuroimaging in obsessive compulsive disorder: Advances in understanding the mediating neuroanatomy. In H. G. Westenberg, J. A. Den Boer, & D. L. Murphy (Eds.), *Advances in the neurobiology of anxiety disorders* (pp. 313-31). Chichester, England: Wiley.

Brody, A. L., Saxena, S., Mandelkern, M. A., Fairbanks, L. A., Ho, M. L., & Baxter, L. R., Jr. (2001). Brain metabolic changes associated with symptom factor improvement in major depressive disorder. *Biological Psychiatry, 50,* 171-78.

Brom, D., Kleber, R. J., & Defares, P. B. (1989). Brief psychotherapy for posttraumatic stress disorders. *J. Cons. Clin. Psychol., 57,* 607-12.

Brookmeyer, R., Gray, S., & Kawas, C. (1998). Projections of Alzheimer's disease in the United States and the public health impact of delaying disease onset. *Amer. J. Pub. Hlth, 88*(9), 1337-42.

Brown, A. S., Schaefer, C. A., Wyatt, R. J., Begg, M. D., Goetz, R., Bresnahan, M. A., Harvaky-Friedman, J., Gorman, J. M., Malaspina, J. M., & Susser, E. S. (2002). Paternal age and risk of schizophrenia in adult offspring. *Amer. J. Psychiat., 159*(9), 1528-33.

Brown, G. D. A. (1997). Connectionism, phonology, reading, and regularity in developmental dyslexia. *Brain and Language, 59,* 207-35.

Brown, G. W. (1985). The discovery of expressed emotion: Induction or deduction? In J. Leff & C. Vaughn, *Expressed emotion in families* (pp. 7-25). New York: Guilford.

Brown, G. W., Carstairs, G. M., & Topping, G. (1958). Post hospital adjustment of chronic mental patients. *Lancet, 2,* 685-89.

Brown, G. W., & Harris, T. O. (1978). *Social origins of depression.* London: Tavistock.

Brown, G. W., & Harris, T. O. (1989). *Life events and illness.* New York: Guilford.

Brown, G. W., Harris, T. O., & Bifulco, P. M. (1985). Long-term effects of early loss of parent. In M. Rutter, C. E. Izard, & P. B. Read (Eds.), *Depression in young people: Clinical and developmental perspectives* (pp. 251-96). New York: Guilford.

Brown, G. W., & Moran, P. M. (1997). Single mothers, poverty and depression. *Psychol. Med. 27*(1), 21-33.

Brown, J. F., & Menninger, K. A. (1940). *Psychodynamics of abnormal behavior.* New York: McGraw-Hill.

Brown, P. (1994). Toward a psychobiological model of dissociation and posttraumatic stress disorder. In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Eds.), *Dissociation: Clinical and theoretical perspectives* (pp. 94-122). New York: Guilford.

Brown, P. J., Stout, R. L., & Mueller, T. (1999). Substance use disorder and posttraumtic stress disorder: Comorbidity, addiction, and psychiatric treatment rates. *Psychology of Addictive Behaviors, 13,* 115-22.

Brown, R. A., Evans, D. M., Miller, I. W., Burgess, E. S., & Mueller, T. L. (1997). Cognitive-behavioral treatment for depression in alcoholism. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(5), 715-36.

Brown, R., & Lo, R. (2000). The physical and psychosocial consequences of opioid addiction: An overview of changes in opioid treatment. *Australian & New Zealand Journal of Mental Health Nursing,* 9, 65-74.

Brown, R., Taylor, J., & Matthews, B. (2001). Quality of life: Aging and Down syndrome. *Down Syndrome: Research & Practice, 6,* 111-16.

Brown, R. D., Goldstein, E., & Bjorklund, D. F. (2000). The history and Zeitgeist of the repressed-false-memory debate: Scientific and sociological perspectives on suggestibility and childhood memory. In D. F. Bjorklund (Ed.), *False-memory creation in children and adults: Theory, research, and implications* (pp. 1-30). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Brown, S. A., Tate, S. R., Vik, P. W., Haas, A. L., & Aarons, G. A. (1999). Modeling of alcohol use mediates the effect of family history of alcoholism on adolescent alcohol expectancies. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 7*(1), 20-27.

Brown, T. A. (1996). Validity of the DSM-III-R and DSM-IV classification systems for anxiety disorders.

In R. M. Rapee (Ed.), *Current controversies in the anxiety disorders* (pp. 21-45). New York: Guilford.

Brown, T. A., & Barlow, D. H. (2001). *Casebook in abnormal psychology* (2nd ed.). Belmont, CA: Wadsworth/Thomson Learning.

Brown, T. A., Campbell, L. A., Lehman, C. L., Grisham, J. R., & Mancill, R. B. (2001). Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *J. Abn. Psychol., 110*(4), 585-99.

Brown, T. A., Chorpita, B. F., & Barlow, D. H. (1998). Structural relationships among dimensions of the DSM-IV anxiety and mood disorders and dimensions of negative affect, positive affect, and autonomic arousal. *J. Abn. Psychol., 107*(2), 179-92.

Browne, A., & Finkelhor, D. (1986). Impact of child sexual abuse: A review of the research. *Psychol. Bull. 99,* 66-77.

Browne, E. G. (1921). *Arabian Medicine.* New York: Macmillan.

Brownell, K. D. (2002). Public policy and the prevention of obesity. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed.; pp. 619-23). New York: Guilford.

Brownell, K. D., & Wadden, T. A. (1992). Etiology and treatment of obesity: Understanding a serious, prevalent, and refractory disorder. *J. Cons. Clin. Psychol., 60,* 505-17.

Brownmiller, S. (1975). *Against our will: Men, women, and rape.* New York: Simon & Schuster.

Bruce, L. C., & Peebles, A. M. S. (1904). Quantitative and qualitative leukocyte counts in various forms of mental illness. *J. Ment. Sci., 50,* 409-17.

Bruch, H. (1973). *Eating disorders: Obesity, anorexia nervosa and the person within.* New York: Basic Books.

Bruch, H. (1986). Anorexia nervosa: The therapeutic task. In K. D. Brownell & J. P. Foreyt (Eds.), *Handbook of eating disorders* (pp. 328-32). New York: Basic Books.

Bruch, M. A. (1989). Familial and developmental antecedents of social phobia: Issues and findings. Special Issue: Social phobia. *Clin. Psychol. Rev., 9*(1), 37-47.

Bruck, M., Ceci., S. J., Francouer, E., & Renick, A. (1995). Anatomically detailed dolls do not facilitate preschoolers' reports of a pediatric examination involving genital touch. *J. Exper. Psychol. Applied, 1,* 95-109.

Bruck, M., Ceci, S., & Hembrooke, H. (1998). Reliability and credibility of young children's reports: From research to policy and practice. *Amer. Psychol., 53,* 136-51.

Brugha, T. S., Nienhuis, F., Bagchi, D., Smith, J., & Meltzer, H. (1999). The survey form of SCAN: The feasibility of using experienced lay survey interviewers to administer a semi-structured systematic clinical assessment of psychotic and non-psychotic disorders. *Psychological Medicine, 29,* 703-11.

Bry, B. H., McKeon, P., & Pandina, R. J. (1982). The extent of drug use as a function of number of risk factors. *J. Abn. Psychol., 91*(4), 273-79.

Bryan, A. D., Aiken, L. S., & West, S. G. (1997). Young women's condom use: The influence of acceptance of sexuality, control over sexual encounter, and perceived susceptibility to common STDs. *Hlth. Psychol., 16*(5), 468-79.

Bryant-Waugh, R., & Lask, B. (2002). Childhood-onset eating disorders. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed.; pp. 210-14). New York: Guilford.

Brzustowicz, L. M., Hodkinson, K. A., Chow, E. W. C., Honer, W. G., & Bassett, A. S. (2000). Location of a major susceptibility locus for familial schizophrenia on chromosome 1q21-q22. *Science, 288,* 687-82.

Buchanan, G. M., & Seligman, M. E. P. (1995). Afterword: The future of the field. In G. M. Buchanan & M. E. P. Seligman (Eds.), *Explanatory Style* (pp. 247-52). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Buchsbaum, M. S., Haier, R. J., Potkin, S. G., Nuechterlein, K., Bracha, H. S., Katz, M., Lohr, J., Wu, J., Lottenberg, S., Jerabek, P. A., Trenary, M., Tafalla, R., Reynolds, C., & Bunney, W. E., Jr. (1992). Frontostriatal disorder of cerebral metabolism in never-medicated schizophrenics. *Arch. Gen. Psychiat., 49*(12), 935-41.

Buckley, P. F., & Waddington, J. L. (2001). *Schizophrenia and mood disorders: The new drug therapies in clinical practice.* London: Arnold.

Buckner, H. T. (1970). The transvestic career path. *Psychiatry, 3*(3), 381-89.

Budman, C. L., Braun, R. D., Park, K. S., Lesser, M., & Olson, M. (2000). Explosive outbursts in children with Tourette's disorder. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 39*(10), 1270-76.

Budney, A. J., Hughes, J. R., Moore, B. A., & Novy, P. L. (2001). Marijuana abstinence effects in marijuana smokers maintained in their home environment. *Archives of General Psychiatry, 58,* 917-24.

Budney, A. J., Radonovich, K. J., Higgins, S. T., & Wong, C. J. (1998). Adults seeking treatment for marijuana dependence: A comparison with cocaine-dependent treatment seekers. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 6*(4), 419-26.

Buka, S. L., Stichick, T. L., Birdthistle, I., & Earls, F. J. (2001). Youth exposure to violence: Prevalence, risks, and consequences. *Amer. J. Orthopsychiat., 71*(3), 298-310.

Bulik, C. M. (2002). Commentary on Löwe et al., 2001. *Evidence-Based Mental Health, 5*(2), 59.

Bulik, C. M., & Allison, D. B. (2002). Constitutional thinness and resistance to obesity. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed.; pp. 22-25). New York: Guilford.

Bulik, C. M., & Kendler, K. S. (2000). "I am what I (don't) eat": Establishing an identity independent of an eating disorder. *Amer. J. Psychiat., 157*(11), 1755-60.

Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Wade, T. D., & Kendler, K. S. (2000). Twin Studies of Eating Disorders: A Review. *International Journal of Eating Disorders, 27*(1), 1-20.

Bullard, D. M., Glaser, H. H., Heagarty, M. C., & Pivcheck, E. C. (1967). Failure to thrive in the neglected child. *Amer. J. Orthopsychiat., 37,* 680-90.

Bullman, T. A., & Kang, H. K. (1997). Posttraumatic stress disorder and the risk of traumatic deaths among Vietnam veterans. In C. S. Fullerton & R. J. Ursano (Eds.), *Posttraumatic stress disorders* (pp. 175-89). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Bureau of the Census. (2001). *Population estimates of the United States by age and sex.* U.S. Census Bureau, Washington, DC.

Burgess, A. W., & Holmstrom, L. (1974). Rape trauma syndrome. *Amer. J. Psychiat., 131,* 981-86.

Burgess, A. W., & Holmstrom, L. (1976). Coping behavior of the rape victim. *Amer. J. Psychiat., 133,* 413-18.

Burks, V. S., Dodge, K. A., & Price, J. M. (1995). Models of internalizing outcomes of early rejection. *Develop. Psychopath., 7,* 683-95.

Burks, V. S., Laird, R. D., Dodge, K. A, Pettit, G. S., & Bates, J. E. (1999). Knowledge structures, social information processing, and children's aggressive behavior. *Social Development, 8,* 220-36.

Burman, B., & Margolin, G. (1989). Marriage and health. *Advances, 6*(4), 51-58.

Burnett, A., & Peel, M. (2001). Asylum seekers and refugees in Britain: The health of survivors of torture and organized violence. *Brit. Med. J.,* I322, 606-9.

Burstein, A. (1985). How common is delayed posttraumatic stress disorder? *Amer. J. Psychiat., 142*(7), 887.

Burt, S. A., Krueger, R. F., McGue, M., & Iacono, W. G. (2001). Sources of covariation among attention-deficit/hyperactivity disorder, oppositional defiant disorder, and conduct disorder: The importance of shared environment. *J. Abn. Psychol., 10,* 516-25.

Burt, V. L., Whelton, P., Roccella, E. J., Brown, C., Cutler, J. A., Higgins, M., Horan, M. J., & Labarthe, D. (1995). Prevalence of hypertension in the U.S. adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension, 25,* 305-13.

Burton, G. (2001). The tenacity of historical misinformation: Titchner did not invent the Titchner illusion. *History of Psychology, 4,* 228-44.

Bushman, B. J., & Anderson, C. A. (2001). Media violence and the American public. *Amer. Psychol., 56*(6/7), 477-89.

Bushnell, J. A., Wells, J. E., & Oakley-Browne, M. A. (1992). Long-term effects of intrafamilial sexual abuse in childhood. *Acta Psychiatr. Scandin., 85,* 136-42.

Buss, D. M. (1994). *The evolution of desire* (pp. 144-48). New York: Basic Books.

Buss, D. M. (1999). Evolutionary psychology. Boston: Allyn and Bacon.

Bustillo, J. R., Lauriello, J., Horan, W. P., & Keith, S. J. (2001). The psychosocial treatment of schizophrenia: An update. *Amer. J. Psychiat., 158,* 163-75.

Butcher, J. N. (1984). Current developments in MMPI use: An international perspective. In J. N. Butcher & C. D. Spielberger (Eds.), *Advances in personality assessment* (Vol. 4). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Butcher, J. N. (1993). *User's guide for the MMPI-2 Minnesota Report: Adult Clinical System.* Minneapolis: National Computer Systems.

Butcher, J. N. (1996). Understanding abnormal behavior across cultures: The use of objective personality assessment methods. In J. N. Butcher (Ed.), *International adaptations of the MMPI-2s* (pp. 3-25). Minneapolis: University of Minnesota Press.

Butcher, J. N. (Ed.). (1996). *International applications of the MMPI-2: A handbook of research and clinical applications.* Minneapolis, MN: University of Minnesota Press.

Butcher, J. N. (in press). Computer-based assessment strategies for clinical decision making. In J. R. Graham & J. A. Naglieri (Eds.), *Handbook of assessment psychology.*

Butcher, J. N., Atlis, M., & Hahn, J. (in press). Assessment with the MMPI-2: Research base and future developments. In D. Segal (Ed.), *Comprehensive handbook of psychological assessment.* New York: John Wiley.

Butcher, J. N., & Dunn, L. (1989). Human responses and treatment needs in airline disasters. In R. Gist and B. Lubin (Eds.), *Psychosocial aspects of disaster.* New York: Wiley.

Butcher, J. N., Graham, J. R., Ben-Porath, Y. S., Tellegen, A., Dahlstrom, W. G., & Kaemmer, B. (2001). *Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2 (MMPI-2): Manual for administration and scoring* (2nd ed.). Minneapolis: University of Minnesota Press.

Butcher, J. N., & Hatcher, C. (1988). The neglected entity in air disaster planning: Psychological services. *Amer. Psychol., 43,* 724-29.

Butcher, J. N., Perry, J. N., & Atlis, M. (2000). Validity and utility of computer-based test interpretation. *Psychol. Assess., 12,* 6-18.

Butcher, J. N., Rouse, S. V., & Perry, J. N. (2000). Empirical description of psychopathology in therapy clients: Correlates of MMPI-2 scales. Chapter in J. N. Butcher (Ed.), *Basic sources of MMPI-2* (pp. 487-500). Minneapolis: University of Minnesota Press.

Butcher, J. N., Williams, C. L., Graham, J. R., Archer, R., Tellegen, A., Ben-Porath, Y. S., & Kaemmer, B. (1992). *MMPI-A: Manual for administration, scoring, and interpretation.* Minneapolis: University of Minnesota Press.

Butler, L. D., Duran, R. E., Jasiukaitis, P., Koopman, C., & Spiegel, D. (1996). Hypnotizability and traumatic experience: A diathesis-stress model of dissociative symptomatology. *Amer. J. Psychiat., 153,* 42-63.

Butow, P., Beumont, P., & Touyz, S. (1993). Cognitive processes in dieting disorders. *Int. J. Eat Dis., 14,* 319-30.

Butterfield, F. (1998). Prisons replace hospitals for the nation's mentally ill. *New York Times,* pp. 1-17.

Butzlaff, R. L., & Hooley, J. M. (1998). Expressed emotion and psychiatric relapse: A meta-analysis. *Arch. Gen. Psychiat., 55*(6), 547-52.

Bychowski, G. (1950). On neurotic obesity. *Psychoanal. Rev., 37,* 301-19.

Byne, W., Kemether, E., Jones, L., Haroutunian, V., & Davis, K. L. (1999). The neurochemsitry of schizophrenia. In D. S. Charney, E. J. Nestler, & B. S. Bunney, *Neurobiology of mental illness.* New York: Oxford University Press.

Byne, W., Tobet, S., Mattiace, L. A., Lasco, M. S., Kemether, E., Edgar, M. A., et al. (2001). The interstitial nuclei of the human anterior hypothalamus: An investigation of variation with sex, sexual orientation, and HIV status. *Hormones and Behavior, 40,* 86-92.

Byrne, A. (2000). Nine year follow up of 86 consecutive patients treated with methadone in general practice, Sydney, Australia. *Drug & Alcohol Review, 19,* 153-58.

Cachelin, F. M., & Maher, B. A. (1998). Is amenorrhea a critical criterion for anorexia nervosa? *J. Psychosom. Res., 44,* 435-40.

Cacioppo, J. T., et al. (1998). Cellular immune responses to acute stress in female caregivers of dementia patients and matched controls. *Hlth. Psychol., 17,* 182-89.

Cade, J. F. J. (1949). Lithium salts in the treatment of psychotic excitement. *Medical Journal of Australia, 36* (part II): 349-52.

Cadenhead, K. S., Light, G., A., Geyer, M. A., & Braff, D. L. (2000a). Sensory gating deficits assessed by the P50 event-related potential in subjects with schizotypal personality disorder. *Amer. J. Psychiat., 157*(1), 55-59.

Cadenhead, K. S., Swerdlow, N. R., Shafer, K. M., Diaz, M., & Braff, D. L. (2000b). Modulation of the startle response and startle laterality in relatives of schizophrenic patients and in subjects with schizotypal personality disorder: Evidence of inhibitory deficits. *Amer. J. Psychiat., 157*(10), 1660-67.

Cadoret, R. J., Yates, W. R., Troughton, E., Woodworth, G., & Stewart, M. A. (1995). Genetic-environmental interaction in the genesis of aggressivity and conduct disorders. *Arch. Gen. Psychiat., 52,* 916-24.

Caetano, R. , Clark, C. L., Tam, T. (1998). Alcohol consumption among racial/ethnic minorities, *Alcohol World: Health and Research, 22*(4), 233-42.

Cale, E. M., & Lilienfeld, S. O. (2002). Histrionic personality disorder and antisocial personality disorder: Sex-differentiated manifestations of psychopathy. *J. Pers. Dis., 16*(1), 52-72.

Callahan, L. A., Robbins, P. C., Steadman, H., & Morrissey, J. P. (1995). The hidden effects of Montana's "abolition" of the insanity defense. *Psychiat. Q., 66*(2), 103-17.

Callahan, L. A., & Silver, E. (1998). Factors associated with the conditional release of persons acquitted by reason of insanity: A decision tree approach. *Law and Human Behavior, 22,* 147-63.

Camara, W. J., Nathan, J. S., & Puente, A. E. (2000). Psychological test usage: Implications in professional psychology. *Profess. Psychol.: Res. Prac., 31*(2), 141-54.

Campbell, D. (1926). *Arabian medicine and its influence on the Middle Ages.* New York: Dutton.

Campbell, M. (1987). Drug treatment of infantile autism: The past decade. In H. Meltzer (Ed.), *Psychopharmacology: The third generation of progress* (pp. 1225-31). New York: Raven Press.

Campbell, M., & Cueva, J. E. (1995). Psychopharmacology in child and adolescent psychiatry: A review of the past seven years. Part 1. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 34*(9), 1124-32.

Campbell, S. B., Cohn, J. F., Ross, S., Elmore, M., & Popper, S. (1990, April). *Postpartum adaptation and postpartum depression in primiparous women.* International Conference of Infant Studies, Montreal.

Canetti, L., Bachar, E., Bonne, O., Agid, O., Lerer, B., de-Nour, A. K., & Shalev, A. Y. (2000). The impact of parental death versus separation from parents on the mental health of Israeli adolescents. *Compr. Psychiat., 41,* 360-68.

Canetto, S. S. (1997). Gender and suicidal behavior: Theories and evidence. In R. W. Maris, M. M. Silverman, & S. S. Canetton (Eds.), *Review of Suicidology, 1997* (pp. 138-67). New York: Guilford.

Cannon, D. S., Kivlahan, D. R., Gresen, R. C., Baker, R. R., et al. (2001). The impact of the Veterans Health Administration (VHA) reorganization on psychology programs: A survey of VHA psychology leaders. *Professional Psychology: Research and Practice, 32*(4), 343-79.

Cannon, M., Jones, P. B., & Murray, R. M. (2002). Obstetric complications and schizophrenia: Historical and meta-analytic review. *Amer. J. Psychiat., 159*(7), 1080-92.

Cannon, T. D. (1998). Neurodevelopmental influences in the genesis and epigenesis of schizophrenia: An overview. *App. Prev. Psychol., 7*(1), 47-62.

Cannon, T. D. (1998). Genetic and perinatal influences in the etiology of schizophrenia: A neurodevelopmental model. In M. F. Lenzenweger & R. H. Dworkin (Eds.), *Origins and development of schizophrenia.* Washington, DC: American Psychological Association.

Cannon, T. D., et al. (1998). The genetic epidemiology of schizophrenia in a Finnish twin cohort. *Arch. Gen. Psychiat., 55*(1), 67-74.

Cannon, T. D., Mednick, S. A., Parnas, J., Schulsinger, F., Praestholm, J., & Verstergaard, A. (1993). Developmental brain abnormalities in the offspring of schizophrenic mothers. *Arch. Gen. Psychiat., 50,* 551-64.

Cannon, T. D., Mednick, S. A., Parnas, J., Schulsinger, F., Praestholm, J., & Vestergaard, A. (1993). Developmental brain abnormalities in the offspring of schizophrenic mothers: I. Contributions of genetic and perinatal factors. *Arch. Gen. Psychiat., 50*(7), 551-64.

Cannon, W. B. (1929). *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage.* New York: Appleton.

Cantwell, D. P., & Baker, L. (1989). Stability and natural history of DSM III childhood diagnoses. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 28,* 691-700.

Capaldi, D., DeGarmo, D., Patterson, G. R., & Forgatch, M. (2002). Contextual risk across the early life span and association with antisocial behavior. In J. B. Reid, G. R. Patterson, et al. (Eds.), *Antisocial behavior in children and adolescents: A developmental analysis and model for intervention* (pp. 123-45). Washington, DC: American Psychological Association.

Capaldi, D. M., & Patterson, G. R. (1994). Interrelated influences of contextual factors on antisocial behavior in childhood and adolescence for males. In D. C. Fowles, P. Sutker, & S. H. Goodman (Eds.), *Progress in experimental personality and psychopathology research.* New York: Springer.

Capps, L., Kasari, C., Yirmiya, N., & Sigman, M. (1993). Parental perception of emotional expressiveness in children with autism. *J. Cons. Clin. Psychol., 61,* 475-84.

Capraro, R. L. (2000). Why college men drink: Alcohol, adventure, and the paradox of masculinity. *J. Amer. Coll. Hlth, 48,* 307-15.

Capron, C. & Duyme, M. (1989). Assessment of effects of socio-economic status on IQ in a full cross-fostering study. *Nature, 340,* 552-54.

Caracci, G., & Mezzich, J. E. (2001). Culture and urban mental health. *Psychiat. Clin. N. Amer., 24*(3), 581-93.

Carbone, D. J., Jr., & Seftel, A. D. (2002). Erectile dysfunction. Diagnosis and treatment in older men. *Geriatrics, 57,* 18-24.

Cardona, F., Camillo, E., Casini, M. P., Luchetti, A., & Muscetta, A. (1997). Tic disorders in childhood: A retrospective study. *Giornale di Neuropsichiatria dell'Eta Evolutiva, 17*(2), 120-26.

Carey, G. (2003). *Human genetics for the social sciences.* London: Sage.

Carey, G., & DiLalla, D. L. (1994). Personality and psychopathology: Genetic perspectives. *J. Abn. Psychol., 103,* 32-43.

Carey, G., & Goldman, D. (1997). The genetics of antisocial behavior. In D. M. Stoff, J. Breiling, & J. D. Maser (Eds.), *Handbook of antisocial behavior.* (pp. 243-254). New York: Wiley.

Carey, M. P., Maisto, S. A., Kalichman, S. C., Forsyth, A. D., & Wright, E. M. (1997). Enhancing motivation to reduce the risk of HIV infection for economically disadvantaged urban women. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(4), 531-41.

Carlat, D. J., Carmargo, C. A., & Herzog, D. B. (1997). Eating disorders in males: A report on 135 patients. *Amer. J. Psychiat., 154,* 1127-32.

Carliner, I. V., Lamberts, R. D., & Gersons, B. (1997). Risk factors for post-traumatic stress symptomatology in police officers: A prospective analysis. *J. Nerv. Ment. Dis. 185*(8), 498-506.

Carlson, M. (2001). Child rights and mental health. *Child Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Amer., 10,* 825-39.

Carlson R. (1997, April). *Sildenafil: An effective oral drug for impotence. Inpharma, 1085: 11-12.* Annual Meeting of the American Urological Association, New Orleans.

Carlson, C. L., & Bunner, M. R. (1993). Effects of methylphenidate on the academic performance of children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder and learning disabilities. *School Psychol. Rev., 22,* 184-98.

Carlson, C. R., & Hoyle, R. H. (1993). Efficacy of abbreviated progressive muscle relaxation training: A quantitative review of behavioral medicine research. *J. Cons. Clin. Psychol., 61*(6), 1059-67.

Carlson, E. A., & Sroufe, L. A. (1995). Contribution of attachment theory to developmental psychopathology. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental Psychopathology: Vol. 1 Theory and Methods* (pp. 581-617). New York: Wiley.

Carlson, E. B., & Rosser-Hogan, R. (1993). Mental health status of Cambodian refugees ten years after leaving their homes. *Amer. J. Orthopsychiat., 63,* 223-31.

Carpenter, P. K. (1989). Descriptions of schizophrenia in the psychiatry of Georgian Britain: John Haslam and James Tilly Matthews. *Compr. Psychiat., 30,* 332-38.

Carpentieri, S., & Morgan, S. B. (1996). Adaptive and intellectual functioning in autistic and nonautistic retarded children. *J. Autism and Devel. Dis., 26*(6), 611-20.

Carr, M. B., & Vandiver, T. A. (2001). Risk and protective factors among youth offenders. *Adolescence, 36*(143), 409-26.

Carroll, K. M., Ball, S. A., & Rounsaville, B. J. (1993). A comparison of alternate systems for diagnosing antisocial personality disorder in cocaine abusers. *J. Nerv. Ment. Dis., 181,* 436-43.

Carroll, K. M., Nich, C., Ball, S. A., McCance, E., & Rounsaville, B. J. (1998). Treatment of cocaine and alcohol dependence with psychotherapy and disulfiram. *Addiction, 93*(5), 713-28.

Carroll, K. M., Powers, M. D., Bryant, K. J., & Rounsaville, B. J. (1993). One year follow up status of treatment seeking cocaine abusers: Psychopathology and dependence severity as predictors of outcome. *J. Nerv. Ment. Dis., 181,* 71-79.

Carroll, K. M., & Rounsaville, B. J. (1993). History and significance and childhood attention deficit disorder in treatment-seeking cocaine abusers. *Compr. Psychiat., 34,* 75-82.

Carruthers, M., (1980). Hazardous occupations and the heart. In C. L. Cooper & R. Payne (Eds.), *Current concerns in occupational stress.* New York: Wiley.

Carson, R. C. (1982). Self-fulfilling prophecy, maladaptive behavior, and psychotherapy. In J. C. Anchin & D. J. Kiesler (Eds.), *Handbook of interpersonal psychotherapy* (pp. 64-77). New York: Pergamon.

Carstairs, G. M., & Kapur, R. L. (1976). *The great universe of Kota: Stress, change and mental disorder in an Indian village.* Berkeley, CA: University of California Press.

Carter, A. S., Garrity-Rokous, F. E., Chazan-Cohen, R., Little, C., & Briggs-Gowan, M. J. (2001). Maternal depression and comorbidity: Predicting early parenting, attachment security, and toddler social-emotional problems and competencies. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 40*(1), 18-26.

Carter, J. C., & Fairburn, C. G. (1998). Cognitive behavioral self help for binge eating disorder: A controlled effectiveness study. *J. Cons. Clin. Psychol., 66*(4), 616-23.

Carter, M. M., Hollon, S. D., Carson, R., & Shelton, R. C. (1995). Effects of a safe person on induced distress following a biological challenge in panic disorder with agoraphobia. *J. Abn. Psychol., 104,* 156-63.

Carver, C. S., & Scheier, Michael F. (2002). Optimism. In C. R. Snyder & S. J. Lopez (Eds.), *Handbook of positive psychology* (pp. 231-43). New York: Oxford University Press.

Cascardi, M., O'Leary, K. D., & Schlee, K. A. (1999). Co-occurrence and correlates of posttraumatic stress disorder and major depression in physically abused women. *J. Fam. Viol., 14*(3), 227-49.

Case, R. B., Heller, S. S., & Moss, A. J. (1985). The multicenter post infarction research group: Type A behavior and survival after acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med., 312,* 737-41.

Casey, R. J., & Berman, J. S. (1985). The outcome of psychotherapy with children. *Psychol. Bull., 98,* 388-400.

Cassell, E. J. (2002). Compassion. In C. R. Snyder & S. J. Lopez (Eds.), *Handbook of positive psychology* (pp. 434-45). New York: Oxford University Press.

Cassidy, F., Forest, K., Murry, E., & Carroll, B. J. (1998). A factor analysis of the signs and symptoms of mania. *Arch. Gen. Psychiat., 55*(1), 27-32.

Castonguay, L. G., Reid, J. J., & Halperin, G. S. (in press). Reconciliation and integration in psychotherapy: A strategy to address the complexity of human change. In G. Stricker & T. A. Widiger (Eds.), *Comprehensive handbook of psychology, Vol. 8. Clinical Psychology.* New York: Wiley.

Castro, F. G., Barrington, E. H., Walton, M. A., & Rawson, R. A. (2000). Cocaine and methamphetamine: Differential addiction rates. *Psychology of Addictive Behaviors, 14*(4), 390-96.

Castro, J. (1993, May 31). What price mental health? *Time,* pp. 59-60.

Cato, C., & Rice, B. D. (1982). *Report from the study group on rehabilitation of clients with specific learning disabilities.* St. Louis: National Institute of Handicapped Research.

Cauce, A. M., Paradise, M., Ginzler, J. A., Embry, L., Morgan, C. J., Lohr, Y., & Theofelis, J. (2000). The characteristics and mental health of homeless adolescents: Age and gender differences. *Journal of Emotional & Behavioral Disorders, 8,* 230-39.

Caudill, B. D., Hoffman, J. A., Hubbard, R. L., Flynn, P. M., & Luckey, J. W. (1994). Parental history of substance abuse as a risk factor in predicting crack smokers' substance use, illegal activities, and psychiatric status. *Amer. J. Drug Alcoh. Abuse, 20,* 341-54.

Cavanagh, J. T., Van Beck, M., Muir, W., & Blackwood, D. H. R. (2002). Case control study of neurocognitive function in euthymic patients with bipolar disorder: An association with mania. *Brit. J. Psychiat., 180,* 320-26.

Ceci, S. J. (1995). False beliefs: Some developmental and clinical considerations. In D. Schacter, (Ed.), *Memory distortions: How minds, brains and societies reconstruct the past.* (pp. 91-125). New York: Harvard University Press.

Ceci, S. J., & Baker, J. C. (1987). How shall we conceptualize the language problems of learning-disabled children? In S. J. Ceci (Ed.), *Handbook of cognitive, social, and neuropsychological aspects of learning disabilities* (Vol. 2; pp. 103-14). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Ceci, S. J., Bruck, M., & Battin, D. B. (2000). The suggestibility of children's testimony. In D. F. Bjorklund (Ed.), *False-memory creation in children and adults: Theory, research, and implications* (pp. 169-202). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Chafel, J. A. (1992). Funding Head Start: What are the issues? *Amer. J. Orthopsychiat., 62*(1), 9-21.

Chamberlain, P., & Reid, J. B. (1998). Comparison of two community alternatives to incarceration for chronic juvenile offenders. *J. Cons. Clin. Psychol., 66,* 624-33.

Chambers, R. E. (1952). Discussion of "Survival factors. . ." *Amer. J. Psychiat., 109,* 247-48.

Chambless, D. L., et al. (1998). Update on empirically validated therapies, II. *Clin. Psychol., 51*(1), 3-16.

Chambless, D. L., & Mason, J. (1986). Sex, sex role stereotyping, and agoraphobia. *Behav. Res. Ther., 24,* 231-5.

Chapman, L. J., Chapman, J. P., & Miller, E. N. (1982). Reliabilities and intercorrelations of eight measures of proneness to psychosis. *J. Cons.Clin. Psychol., 50,* 187-95.

Chapman, L. J., Chapman, J. P., Kwapil, T. R., Eckblad, M., & Zinzer, M. (1994). Putatively psychosis-prone subjects ten years later. *J. Abn. Psychol., 103,* 171-83.

Chappel, J. N. (1993). Long-term recovery from alcoholism. *Psychiat. Clin. N. Amer., 16,* 177-87.

Charlop-Christie, M. H., Schreibman, L., Pierce, K., & Kurtz, P. F. (1998). Childhood autism. In R. J. Morris, T. R. Kratochwill, et al. (Eds.), *The practice of child therapy* (pp. 271-302). Boston: Allyn and Bacon.

Charman, T., Swettenham, J., Baron-Cohen, S., Cox, A., Baird, G., & Drew, A. (1997). Infants with autism: An investigation of empathy, pretend play, joint attention, and imitation. *Develop. Psychol., 33*(5), 781-89.

Charney, D., Grillon, C., & Bremner, J. D. (1998). The neurobiological basis of anxiety and fear: circuits, mechanisms, and neurochemical interactions (Part I). *The Neuroscientist, 4,* 35-44.

Chartier, M. J., Walker, J. R., & Stein, M. B. (2001). Social phobia and potential childhood risk factors in a community sample. *Psychol. Med., 31,* 307-15.

Chase-Lansdale, P. L., Cherlin, A. J., & Kieran, K. E. (1995). The long-term effects of parental divorce on the mental health of young adults: A developmental perspective. *Child Develop., 66,* 1614-34.

Chassin, L., Curran, P. J., Hussong, A. M., & Colder, C. R. (1996). The relation of parent alcoholism to adolescent substance use: A longitudinal follow-up. *J. Abn. Psychol., 105*(1), 70-80.

Chassin, L., Pillow, D. R., Curran, P. J., Molina, B. S., & Barrera, M. (1993). Relation of parental alcoholism in early adolescent substance use: A test of three mediating mechanisms. *J. Abn. Psychol., 102,* 3-19.

Chassin, L., Rogosch, F., & Barrera, M. (1991). Substance use and symptomatology among adolescent children of alcoholics. *J. Abn. Psychol., 100,* 449-63.

Checkley, S. (1992). Neuroendocrinology. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed.). New York: Guilford.

Cheitlin, M. D., Hutter, A. M., Brindis, R. G., Ganz, P., Kaul, S., Russell, R. O., et al. (1999). Use of sildenafil (Viagra) in patients with cardiovascular disease. Technology and Practice Executive Committee. Circulation, 99, 168-77.

Chemtob, C. M., Hamada, R. S., Roitblat, H. L., & Muraoka, M. Y. (1994). Anger, impulsivity, and anger control in combat-related post-traumatic stress disorder. *J. Cons. Clin. Psychol., 62,* 827-32.

Chemtob, C. M., Novaco, R. W., Hamada, R. S., & Gross, D. M. (1997). Cognitive-behavioral treatment for severe anger in posttraumatic stress disorder. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(1), 184-89.

Chemtob, C. M., Tomas, S., Law, W., & Cremniter, D. (1997). Postdisaster psychosocial intervention: A field study of the impact of debriefing on psychological distress. *Amer. J. Psychiat., 154*(3), 415-17.

Chen, C. C., & Yeh, E. K. (1997). Population differences in ALDH levels and flushing response. In G. Y. San (Ed.), *Molecular mechanisms of alcohol.* New York: Humana.

Cherpitel, C. J. (1997). Alcohol and injuries resulting from violence: A comparison of emergency room samples from two regions of the U.S. *Journal of Addictive Diseases, 16*(1), 25-40.

Chesney, M. (1996). New behavioral risk factors for coronary heart disease: Implications for intervention. In K. Orth-Gomer & N. Schneiderman (Eds.), *Behavioral medicine approaches to cardiovascular disease prevention* (pp. 169-82). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Chic, J., Gough, K., Falkowski, W., & Kershaw, P. (1992). Disulfiram treatment of alcoholism. *Brit. J. Psychiat., 161,* 84-89.

Chorpita, B. F. (2001). Control and the development of negative emotion. In M. W. Vasey & M. R. Dadds (Eds.), *The developmental psychopathology of anxiety* (pp. 112-42). New York: Oxford University Press.

Chorpita, B. F., & Barlow, D. H. (1998). The development of anxiety: The role of control in the early environment. *Psychol. Bull., 124*(1), 3-21.

Chowdhury, A. (1996) The definition and classification of Koro. *Cult., Med. Psychiat.,* 20, 41-65.

Christensen, A. & Heavey, C. L. (1999). Interventions for couples. In J. T. Spence, J. M. Darley, & D. J. Foss (Eds.), *Annual Review of Psychology* (pp. 165-90). Palo Alt., CA: Annual Review.

Christiansen, B. A., Smith, G. T., Roehling, P. V., & Goldman, M. S. (1989). Using alcohol expectancies to predict adolescent drinking behavior after one year. *J. Cons. Clin. Psychol., 57,* 93-99.

Chu, J. A., & Dill, D. L. (1990). Dissociative symptoms in relation to childhood physical and sexual abuse. *Amer. J. Psychiat., 147,* 887-92.

Cicchetti, D., & Lynch, M. (1995). Failures in the expectable environment and their impact on individual development: The case of child maltreatment. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental Psychopathology: Vol. 2. Risk, disorder, and adaptation* (pp. 32-72). New York: Wiley.

Cicchetti, D., & Rogosch, F. (1999). Conceptual and methodological issues in developmental psychopathological research. In P.C. Kendall, J. N. Butcher, & G. Holmbeck (Eds.), *Research methods in clinical psychology* (2nd ed.; pp. 433-65). New York: Wiley.

Cicchetti, D., & Rogosch, F. A. (2001). The impact of child maltreatment and psychopathology on neuroendocrine functioning. *Develop. Psychopath., 13,* 783-804.

Cicchetti, D., & Toth, S. L. (1995a). A developmental psychopathology perspective on child abuse and neglect. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 34*(5), 541-65.

Cicchetti, D., & Toth, S. L. (1995b). Developmental psychopathology and disorders of affect. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental Psychopathology Vol. 2: Risk, disorder, and adaptation* (pp. 369-420). New York: Wiley.

Cicchetti, D., & Toth, S. L. (1998). The development of depression in children and adolescents. *Amer. Psychol., 53*(2), 221-41.

Cigrang, J. A., Pace, J. V., & Yasuhara, T. T. (1995). Critical incident stress intervention following fatal aircraft mishaps. *Aviation, Space, and Environmental Medicine, 66*(9), 880-82.

Ciociola, A. A., McSorley, D. J., Turner, K., Sykes, D., & Palmer, J. B. (1999). *Heicobacter pylori* infection rates in duodenal ulcer patients in the United States may be lower than previously estimated. *American Journal of Gastroenterology, 94*(7), 1834-40.

Cirinclone, C., Steadman, H., & McGreevy, M. A. (1995). Rates of insanity acquittals and the factors associated with successful insanity pleas. *Bull. Amer. Acad. Psychiat. Law, 23*(3), 399-409.

Clark, D. A. (1997). Twenty years of cognitive assessment: Current status and future directions. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(6), 996-1000.

Clark, D. A., Beck, A. T., & Alford, B. A. (1999). *Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression.* New York: Wiley.

Clark, D. A., Steer, R. A., & Beck, A. T. (1994). Common and specific dimensions of self-reported anxiety and depression: Implications for the cognitive and tripartite models. *Amer. J. Psychiat., 103,* 645-54.

Clark, D. C. (1995). Epidemiology, assessment, and management of suicide in depressed patients. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed.; pp. 526-38). New York: Guilford.

Clark, D. E., Salkovskis, P. M., Ost, L. G., Breitholtz, E., Koehler, K. A., Westling, B. E., Jeavons, A., & Gelder,

M. (1997). Misinterpretations of body sensations in panic disorder. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(2), 203-13.

Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behav. Res. Ther., 24,* 461-70.

Clark, D. M. (1988). A cognitive model of panic attacks. In S. Rachman & J. D. Maser (Eds.), *Panic: Psychological perspectives.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Clark, D. M. (1996). Panic disorder: From theory to therapy. In R. M. Rapee (Ed.), *Current controversies in the anxiety disorders* (pp. 318-44). New York: Guilford.

Clark, D. M., & McManus, F. (2002). Information processing in social phobia. *Biol. Psychiat., 51,* 92-100.

Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Hackmann, A., Middleton, H., Anastasiades, P., & Gelder, M. (1994). A comparison of cognitive therapy, applied relaxation, and imipramine in the treatment of panic disorder. *Brit. J. Psychiat., 164,* 759-69.

Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Hackmann, A., Wells, A., Ludgate, J., & Gelder, M. (1999). Brief cognitive therapy for panic disorder: A randomized controlled trial. *J. Cons. Clin. Psychol., 67,* 583-89.

Clark, D. M., & Wells, A. (1995). A cognitive model of social phobia. In R. G. Heimberg, M. R. Liebowitz, D. A. Hope, & F. R. Schneier (Eds.), *Social phobia: Diagnosis, assessment, and treatment* (pp. 69-93). New York: Guilford.

Clark, L., Iversen, S. D., & Goodwin, G. M. (2002). Sustained attention deficit in bipolar disorder. *Brit. J. Psychiat., 180,* 313-19.

Clark, L. A. (1999). Introduction to the special section on the concept of disorder. *J. Abn. Psychol., 108*(3), 371-73.

Clark, L. A., & Harrison, J. A. (2001). Assessment instruments. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 277-306). New York: Guilford.

Clark, L. A., & Watson, D. (1991a). "Theoretical and empirical issues in differentiating depression from anxiety." In J. Becker & A. Kleinman (Eds.), *Psychosocial aspects of depression.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Clark, L. A., & Watson, D. (1991b). Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications. *J. Abn. Psychol., 100,* 316-36.

Clark, L. A., Watson, D., & Mineka, S. (1994). Temperament, personality, and the mood and anxiety disorders. *J. Abn. Psychol., 103,* 103-16.

Clark, L. A., Watson, D., & Reynolds, S. (1995). Diagnosis and classification of psychopathology: Challenges to the current system and future directions. *Annu. Rev. Psychol., 46,* 121-53.

Clark, M. E. (1996). MMPI-2 negative treatment indicators content and content component scales: Clinical correlates and outcome prediction for men with chronic pain. *Psychol. Assess., 8,* 32-47.

Clarke, A. M., Clarke, A. D. B., & Berg, J. M. (Eds.). (1985). *Mental deficiency: The changing outlook* (4th ed.). London: Methuen.

Clarke, G. N., Sack, W. H., & Goff, B. (1993). Three forms of stress in Cambodian adolescent refugees. *J. Abnorm. Child Psychol., 21,* 65-77.

Clarke-Stewart, K. A., Vandell, D. L., McCartney, K., Owen, M. T., & Booth, C. (2000). Effects of parental separation and divorce on very young children. *J. Fam. Psychol., 14*(2), 304-26.

Cleckley, H. M. (1941). *The mask of sanity* (1st ed.). St. Louis, MO: Mosby.

Cleckley, H. M. (1982). *The mask of sanity* (rev. ed.). New York: Plume.

Cleghorn, J. M., Franco, S., Szechtman, B., Kaplan, R. D., Szechtman, H., Brown, G. M., Nahmias, C., & Garnett, E. S. (1992). Toward a brain map of auditory hallucinations. *Amer. J. Psychiat., 149*(8), 1062-69.

Clement, P. (1970). Elimination of sleepwalking in a seven-year-old boy. *J. Cons. Clin. Psychol., 34*(1), 22-26.

Clementz, B. A., Geyer, M. A., & Braff, D. L. (1998). Poor P50 suppression among schizophrenia patients and their first-degree biological relatives. *Amer. J. Psychiat., 155,* 1691-1702.

Clementz, B. A., Grove, W. M., Iacono, W. G., & Sweeney, J. A. (1992). Smooth-pursuit eye movement dysfunction and liability for schizophrenia: Implications for genetic modeling. *J. Abn. Psychol., 101*(1), 117-29.

Cloninger, C. R. (1987). A systematic method for clinical description and classification of personality invariants. *Arch. Gen. Psychiat., 44,* 161-67.

Cloninger, C. R., Bayon, C., & Pszybeck, T. R. (1997). Epidemiology and Axis I comorbidity of antisocial personality. In D. M. Stoff, J. Breiling, & J. D. Maser (Eds.), *Handbook of antisocial behavior* (pp. 12-21). New York: Wiley.

Cloninger, C. R., Reich, T., Sigvardsson, S., von Knorring, A. L., & Bohman, M. (1986). The effects of changes in alcohol use between generations on the inheritance of alcohol abuse. In *Alcoholism: A medical disorder.* Proceedings of the 76th Annual Meeting of the American Psychopathological Association.

Clum, G. A., Clum, G. A., & Surls, R. (1993). A meta-analysis of treatments for panic disorder. *J. Con. Clin. Psychol., 61*(2), 317-26.

Coccaro, E. F. (2001). Biological and treatment correlates. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 124-35). New York: Guilford.

Cockayne, T. O. (1864-1866). Leechdoms, wort cunning, and star craft of early England. London: Longman, Green, Longman, Roberts & Green.

Coffey, P., Leitenberg, H., Henning, K., Turner, T., & Bennett, R. T. (1996). The relation between methods of coping during adulthood with a history of childhood sexual abuse and current psychological adjustment. *J. Cons. Clin. Psychol., 64*(5), 1090-93.

Cohen, C. A., Gold, D. P., Shulman, K. I., & Wortley, J. T. (1993). Factors determining the decision to institutionalize dementing individuals: A prospective study. *Gerontologist, 33*(6), 714-20.

Cohen, C. I., et al. (1997). "Mixed dementia": Adequate or antiquated? A critical review. *Amer. J. Geriatr. Psychiat., 5*(4), 279-83.

Cohen, D. (1997). A critique of the use of neuroleptic drugs in psychiatry. In S. Fisher & R. P. Greenberg (Eds.), *From placebo to panacea: Putting psychiatric drugs to the test* (pp. 173-228). New York: Wiley.

Cohen, D., & Eisdorfer, C. (1988). Depression in family members caring for a relative with Alzheimer's disease. *J. Amer. Geriat. Soc., 36,* 885-89.

Cohen, P., Pine, D. S., Must, A., Kasen, S., & Brook, J. (1998). Prospective associations between somatic illness and mental illness from childhood to adulthood. *Amer. J. Epidemiol., 147*(3), 232-39.

Cohen, S., Doyle, W. J., Skoner, D. P., Rabin, B. S., & Gwaltney, J. M. (1997). Social ties and susceptibility to the common cold. *JAMA, 277,* 1940-44.

Cohen, S., Tyrrell, D. A. J., & Smith, A. P. (1993). Negative life events, perceived stress, negative affect, and susceptibility to the common cold. *J. Pers. Soc. Psychol., 64*(1), 131-40.

Cohen-Kettenis, P. T., & Gooren, L. J. G. (1999). Transsexualism: A review of etiology, diagnosis, and treatment. *J. Psychosom. Res., 46,* 315-33.

Cohen-Kettenis, P. T., Dillen, C. M., & Gooren, L. J. G. (2000). [Treatment of young transsexuals in the Netherlands]. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde, 144,* 698-702.

Cohler, B. J., Stott, F. M., & Musick, J. S. (1995). Adversity, vulnerability, and resilience: Cultural and developmental perspectives. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental Psychopathology: Vol. 2. Risk, disorder, and adaptations* (pp. 753-800). New York: Wiley.

Cohn, J. F., & Tronick, E. Z. (1983). Three months infant's reaction to simulated maternal depression. *Child Develop., 54,* 185-93.

Cohn, L. D., & Adler, N. E. (1992). Female and male perceptions of ideal body shapes: Distorted views among Caucasian college students. *Psychology of Women Quarterly, 16,* 69-79.

Coie, J. D. (1990). Toward a theory of peer rejection. In S. R. Asher & J. D. Coie (Eds.), *Peer rejection in childhood* (pp. 365-402). New York: Cambridge University Press.

Coie, J. D., Dodge, K. A., Terry, R., & Wright, V. (1991). The role of aggression in peer relations: An analysis of aggression episodes in boys' play groups. *Child Develop., 62,* 812-26.

Coie, J. D., & Lenox, K. F. (1994). The development of antisocial individuals. In D. C. Fowles, P. Sutker, & S. H. Goodman (Eds.), *Progress in experimental personality and psychopathology research.* New York: Springer.

Coie, J. D., Lochman, J. E., Terry, R., & Hyman, C. (1992). Predicting adolescent disorder from childhood aggression and peer rejection. *J. Cons. Clin. Psychol., 60*(5), 783-92.

Coie, J. D., Miller-Johnson, S., & Bagwell, C. (2000). Prevention science. In A. J. Sameroff & M. Lewis, et al. (Eds.), *Handbook of developmental psychopathology* (2nd ed.; pp. 93-112). New York: Kluwer/Plenum.

Cole, D. A., Martin, J. M., Peeke, L. G., Seroczynski, A., & Hoffman, K. (1998). Are cognitive errors of underestimation predictive or reflective of depressive symptoms in children: A longitudinal study. *J. Abn. Psychol. 107*(3), 481-96.

Cole, G., Neal, J. W., Fraser, W. I., & Cowie, V. A. (1994). Autopsy findings in patients with mental handicap. *J. Intell. Dis. Res., 38*(1), 9-26.

Cole, J. O., & Bodkin, J. A. (1990). Antidepressant drug side effects. *J. Clin. Psychiat., 51,* 21-26.

Collacott, R. A., & Cooper, S.-A. (1997). The five-year follow-up study of adaptive behavior in adults with Down syndrome. *J. Intell. Develop. Dis., 22*(3), 187-97.

Collacott, R. A., et al. (1998). Behavior phenotype for Down's syndrome. *Brit. J. Psychiat., 172,* 85-89.

Collaer, M. L., & Hines, M. (1995). Human behavioral sex differences: A role for gonadal hormones during early development? *Psychol. Bull., 118,* 55-107.

Comer, A. M., & Figgitt, D. (2000). Sertraline: A review of its therapeutic use in post-traumatic stress disorder. *CNS Drugs, 14,* 391-407.

Compas, B. E., & Epping, J. E. (1993). Stress and coping in children and families: Implications for children coping with disaster. In C. F. Saylor (Ed.), *Children and disasters* (pp. 11-28). New York: Plenum.

Conklin, H. M., & Iacono, W. G. (2002). Schizophrenia: A neurodevelopmental perspective. *Current Directions in Psychological Science, 11*(1), 33-37.

Conlon, L., & Fahy, T. J. (2001). Psychological debriefing for acute trauma — a welcome demise? *International Journal of Psychological Medicine, 18*(2), 43-44.

Connell, P. (1958). *Amphetamine psychosis,* Maudsley Monographs, No. 5. London: Oxford University Press.

Connor, K. R., Duberstein, P. R., Conwell, Y., Herrmann, J. H., Jr., Cox, C., Barrington, D-S., & Caine, E. D. (2000). After the drinking stops: Completed suicide in individuals with remitted alcohol use disorders. *J. Psychoact. Drugs, 32*(3), 333-37.

Connors, G. J., Carroll, K. M., DiClemente, C. C., Longabaugh, R., & Donovan, D. M. (1997). The therapeutic alliance and its relationship to alcoholism treatment participation and outcome. *J. Cons. Clin. Psychol., 65,* 588-98.

Connors, G. J., Maisto, S. A., & Derman, K. H. (1994). Alcohol-related expectancies and their applications to treatment. In R. R. Watson (Ed.), *Drug and alcohol abuse reviews: Vol. 3. Alcohol abuse treatment* (pp. 203-31). Totowa, NJ: Humana Press.

Connors, G. J., Tonigan, J. S., & Miller, W. R. (2001). A longitudinal model of intake symptomatology, AA participation and outcome: Retrospective study of the project MATCH outpatient and aftercare samples. *Journal of Studies on Alcohol, 62*(6), 817-25.

Connors, G. J., & Walitzer, K. S. (2001). Reducing alcohol consumption among heavily drinking women: Evaluating the contributions of life-skills training and booster sessions. *J. Cons. Clin. Psychol., 69*(3), 447-56.

Connors, M. E. (2001). Relationship of sexual abuse to body image and eating problems. In J. K. Thompson

& L. Smolak (Eds.). *Body image, eating disorders, and obesity in youth: Assessment, prevention, and treatment* (pp. 149-67). Washington, DC: American Psychological Association.

Conrod, P. J., Pihl, R. O., & Vassileva, J. (1998). Differential sensitivity to alcohol reinforcement in groups of men at risk for distinct alcoholism subtypes. *Alcoholism: Clin. Exper. Res., 22*(3), 585-97.

Constantino, M. J., Castonguay, L. G., & Schut, A. J. (2001). The working alliance. In G. S. Tryon (Ed.), *Counseling based on process research: Applying what we know.* Boston: Allyn and Bacon.

Conte, J., Berliner, L., & Schuerman, J. (1986). *The impact of sexual abuse on children* (Final Report No. MH 37133). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Cook, M., & Mineka, S. (1989). Observational conditioning of fear to fear-relevant versus fear-irrelevant stimuli in rhesus monkeys. *J. Abn. Psychol., 98,* 448-59.

Cook, M., & Mineka, S. (1990). Selective associations in the observational conditioning of fear in monkeys. *J. Exper. Psychol.: Animal Behavior Processes, 16,* 372-89.

Cooke, D. J., & Michie, C. (1999). Psychopathy across cultures: North America and Scotland compared. *J. Abn. Psychol., 108*(1), 58-68.

Cooklin, A. (2000). Therapy, the family and others. In H. Maxwell (Ed.), *Imperial College of Science, Technology, & Medicine. Clinical psychotherapy for health professionals* (pp. 57-82). London: Whurr Publishers.

Cooley-Quille, M., Boyd, R. Frantz, E., & Walsh, J. (2001). Emotional and behavioral impact of exposure to community violence in inner-city adolescents. *J. Clin. Child Psychol., 30,* 199-206.

Coons, P. M., & Bowman, E. S. (2001). Ten-year follow-up study of patients with dissociative identity disorder. *Journal of Trauma & Dissociation, 2,* 73-89.

Coons, P. M., Bowman, E. S., & Millstein, V. (1988). Multiple personality disorder: A clinical investigation of 50 cases. *J. Nerv. Ment. Dis., 176,* 519-27.

Cooper, M., Todd, G., & Wells, A. (2000). Bulimia nervosa: A cognitive therapy programme for clients. London: Jessica Kingsley Publishers.

Cooper, M. L. (1994). Motivations for alcohol use among adolescents: Development and validation of a four-factor model. *Psychol. Assess., 6,* 117-28.

Cooper, S.-A. (1997). Deficient health and social services for elderly people with learning disabilities. *J. Intell. Dis. Res., 41*(4), 331-38.

Cordova, J. V., & Jacobson, N. S. (1993). Couple distress. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders* (2nd ed.). (pp. 481-512). New York: Guilford.

Cornblatt, B. A., Green, M. F., & Walker, E. F. (1999). Schizophrenia: Etiology and neurocognition. In T. Millon, P. H. Blaney, & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology.* New York: Oxford University Press.

Cornblatt, B. A., Lenzenweger, M. F., Dworkin, R. H., & Erlenmeyer-Kimling, L. (1992). Childhood attentional dysfunctions predict social deficits in unaffected adults at risk for schizophrenia. *Brit. J. Psychiat., 16* (Suppl. 18), 59-64.

Cornblatt, B. A., Lenzenweger, M. F., & Erlenmeyer-Kimling, L. (1989). The continuous performance test, identical pairs version: II. Contrasting attentional profiles in schizophrenic and depressed patients. *Psychiatry Research, 29,* 65-85.

Cornblatt, B. A., Obuchowski, M., Andreasen, A., & Smith, C. (1998). High-risk research in schizophrenia: New strategies, new designs. In M. F. Lenzenweger & R. H. Dworkin (Eds.), *Origins and development of schizophrenia.* Washington, DC: American Psychological Association.

Corneil, W., Beaton, R., Murphy, S., Johnson, C., & Pike, K. (1999). Exposure to traumatic incidents and prevalence of posttraumatic stress symptomatology in urban firefighters in two countries. *Journal of Occupational Health Psychology, 4*(2), 131-41.

Cororve, M. B., & Gleaves, D. H. (2001). Body dysmorphic disorder: A review of conceptualizations, assessment, and treatment strategies. *Clin. Psychol. Rev., 21,* 949-70.

Corrigan, P. W. (1995). Use of token economy with seriously mentally ill patients: Criticisms and misconceptions. *Psychiat. Serv., 46*(12), 1258-63.

Corrigan, P. W. (1997). Behavior therapy empowers persons with severe mental illness. *Behav. Mod., 21*(1), 45-61.

Coryell, W. (1997). Do psychotic, minor, and intermittent depressive disorders exist on a continuum? *J. Affect. Dis., 45,* 75-83.

Coryell, W., Endicott, J., Keller, M., Andreasen, N., Grove, W., Hirschfeld, R. M. A., & Scheftner, W. (1989). Bipolar affective disorder and high achievement: A familial association. *Amer. J. Psychiat., 146,* 983-88.

Coryell, W., Endicott, J., Maser, J. D., Mueller, T., Lavori, P., & Keller, M. (1995). The likelihood of recurrence in bipolar affective disorder: The importance of episode recency. *J. Affect. Dis., 33,* 201-206.

Coryell, W., & Winokur, G. (1992). Course and outcome. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed.). New York: Guilford.

Coryell, W., Winoker, G., Keller, M. B., & Scheftner, W. (1992). Alcoholism and primary major depression: A family study approach to co-existing disorders. *J. Affect. Dis., 24,* 93-99.

Costa, P. T., Jr., & McCrae, R. R. (1987). Neuroticism, somatic complaints, and disease: Is the bark worse than the bite? *J. Personal., 55,* 299-316.

Costa, P. T., Jr., Whitfield, J. R., & Stewart, D. (Eds.). (1989). *Alzheimer's disease: Abstracts of the psychological and behavioral literature.* Washington, DC: American Psychological Association.

Cote, G., O'Leary, T., Barlow, D. H., Strain, J. J., Salkovskis, P. M., Warwick, H. M. C., et al. (1996). Hypochondriasis. In T. A. Widiger, A. J. Frances, H. A. Pincus, R. Ross, M. B. First, & W. W. Davis (Eds.), *DSM-IV Sourcebook, vol. 2* (pp 933-47). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Cottle, C. C., Lee, R. J., & Heilbrun, K. (2001). The prediction of criminal recidivism in juveniles: A meta-analysis. *Crim. Just. Behav., 28*(3), 367-94.

Cotton, N. S. (1979). The familial incidence of alcoholism. *J. Stud. Alcoh., 40,* 89-116.

Cottraux, J., & Blackburn, I. M. (2001). Cognitive therapy. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 377-99). New York: Guilford.

Cottraux, J., & Gerard., D. (1998). Neuroimaging and neuroanatomical issues in obsessive-compulsive disorder: Toward an integrative model-perceived impulsivity. In R. Swinson, M. Antony, S. Rachman, & M. Richter (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Theory, research, and treatment* (pp. 154-80). New York: Guilford.

Cox, Brian J. (1996). The nature and assessment of catastrophic thoughts in panic disorder. *Behav. Res. Ther., 34*(4), 363-74.

Cox, W. M., & Klinger, E. (1988). A motivational model of alcohol use. *J. Abn. Psychol., 97,* 168-80.

Coy, K., Speltz, M. L., DeKlyen, M., & Jones, K. (2001). Social-cognitive processes in preschool boys with and without oppositional defiant disorder. *J. Abn. Child Psychol., 29*(2), 107-19.

Coyne, J. C. (1976). Depression and the response of others. *J. Abn. Psychol., 55*(2), 186-93.

Craighead, W. E., Miklowitz, D. J., Frank, E., & Vajk, F. C. (2002). Psychosocial treatments for bipolar disorder. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 263-75). New York: Oxford University Press.

Craske, M. G. (1999). *Anxiety disorders: Psychological approaches to theory and treatment.* Boulder, CO: Westview.

Craske, M. G., Barlow, D. H., & Meadows, E. (2000). *Mastery of your anxiety and panic: Therapist guide for anxiety, panic, and agoraphobia (MAP-3).* San Antonio, TX: Graywind/Psychological Corporation.

Craske, M. G., & Rowe, M. K. (1997). A comparison of behavioral and cognitive treatments of phobias. In G. C. L. Davey (Ed.), *Phobias: A handbook of theory, research and treatment* (pp. 247-80). Chichester, England: Wiley.

Creamer, M., Burgess, P., & McFarlane, A. C. (2001). Post-traumatic stress disorder: Findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well-being. *Psychol. Med., 31*(7), 1237-47.

Crepeau, F., & Scherzer, P. (1993). Predictors and indicators of work status after traumatic brain injury: A meta-analysis. *Neuropsychological Rehabilitation, 3*(1), 5-35.

Crews, F. (1995). *The memory wards: Freud's legacy in dispute.* New York: Granta.

Crick, N. R., & Dodge, K. A. (1994). A review and reformulation of social information-processing mechanisms in children's social adjustment. *Psychol. Bull., 115*(1), 74-101.

Crisp, A. H., Douglas, J. W. B., Ross, J. M., & Stonehill, E. (1970). Some developmental aspects of disorders of weight. *J. Psychosom. Res., 14,* 313-20.

Crits-Christoph, P., & Barber, J. P. (2000). Long-term psychotherapy. In C. R. Snyder & R. E. Ingram (Eds.), *Handbook of psychological change* (pp. 455-73). New York: Wiley.

Crits-Christoph, P., & Barber, J. (2002). Psychosocial treatments for personality disorders. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 544-53). New York: Oxford University Press.

Crits-Christoph, P., & Connolly, M. B. (in press). Empirical bases of supportive-expressive psychodynamic psychotherapy. In R. F. Bornstein & J. M. Masling (Eds.), *Empirical research on the psychoanalytic process.* Washington, DC: American Psychological Association.

Crittenden, P. M., & Ainsworth, M. D. S. (1989). Child maltreatment and attachment theory. In D. Cicchetti & V. Carlson (Eds.), *Child maltreatment: Theory and research on the causes and consequences of child abuse and neglect* (pp. 432-63). Cambridge: Cambridge University Press.

Crook, T. H., III, & Adderly, B. (1998). *The memory cure.* New York: Simon & Schuster.

Crosson-Tower, C. (2002). *Understanding child abuse and neglect* (5th ed.). New York: Longman.

Crouch, J. L., & Milner, J. S. (1993). Effective intervention with neglected families. *Crim. Just. Behav., 20,* 49-65.

Crow, T. J. (1985). The two syndrome concept: Origins and current status. *Schizo. Bull., 11,* 471-86.

Crow, T. J. (1997). Temporolimbic or transcallosal connections: Where is the primary lesion in schizophrenia and what is its nature? *Schizo. Bull., 23*(3), 521-24.

Cruts, M., van Duijn, C. M., Backhovens, H., van den Broeck, M., Serneels, S., Sherrington, R., Hutton, M., Hardy, J., St. George-Hyslop, P. H., & Van Broeckhoven., C. (1998). Estimations of the genetic contribution of presenilin-1 and presenilin-2 mutations in a population-based study of presenile Alzheimer disease. *Human Molecular Genetics, 7,* 43-51.

Culbertson, F. M. (1997). Depression and gender: An international review. *Amer. Psychol., 52*(1), 25-31.

Culliton, B. J. (1970, Jan. 24). Pot facing stringent scientific examination. *Sci. News, 97*(4), 102-5.

Cummings, N. (1995). Impact of managed care on employment and training: A primer for survival. *Professional Psychology: Research and Practice, 26,* 10-15.

Curry, S. J. (1993). Self-help interventions for smoking cessation. *J. Cons. Clin. Psychol., 61,* 790-803.

Curtis, G. C., Magee, W. J., Eaton, W. W., Wittchen, H-U, & Kessler, R. (1998). Specific fears and phobias: Epidemiology and classification. *Brit. J. Psychiat., 173,* 212-17.

Cutting, J. (1995). Descriptive psychopathology. In S. R. Hirsch & D. R. Weinberger, (Eds), *Schizophrenia* (pp. 15-27). Cambridge: Cambridge University Press.

Cutting, J., & Murphy, D. (1990). Impaired ability of schizophrenics, relative to manics or depressives, to appreciate social knowledge about their culture. *Brit. J. Psychiat., 157,* 355-58.

Da Rosa Davis, J. M., & Cowen, P. J. (2001). Biochemical stress of caring. *Psychol. Med., 31,* 1475-78.

Dadds, M. R., Heard, P. M., & Rapee, R. M. (1991). Anxiety disorders in children. *Int. Rev. Psychiat., 3,* 231-41.

Dadds, M. R., Spence, S. H., Holland, D. E., Barren, P. M., & Laurens, K. R. (1997). Prevention and early intervention for anxiety disorders: A controlled study. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(4), 627-35.

Dahl, R. E. (1992). The pharmacologic treatment of sleep disorders. *Psychiat. Clin. N. Amer., 15,* 161-78.

Dain, N. (1964). *Concepts of insanity in the United States: 1789-1865.* New Brunswick, NJ: Rutgers University Press.

Dalgleish, T., Rosen, K., & Marks, M. (1996). Rhythm and blues: The theory and treatment of seasonal affective disorder. *Brit. J. Clin. Psychol., 35,* 163-82.

Dallam, S. J., Gleaves, D. H., Cepeda-Benito, A., Silberg, J. L., Kraemer, H. C., & Spiegel, D. (2001). The effects of child sexual abuse: Comment on Rind, Tromovitch, and Bauserman (1998). *Psychol. Bull.,* 127, 715-33.

Daly, M., & Wilson, M. (1988). *Homicide.* New York: Aldine de Gruyter.

Daly, M., & Wilson, M. I. (1996). Violence against stepchildren. *Curr. Dir. Psychol. Sci., 5*(3), 77-81.

Dare, C., & Eisler, I. (2002). Family therapy and eating disorders. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed.; pp. 314-19). New York: Guilford.

Darke, J. L. (1990). Sexual aggression: Achieving power through humiliation. In W. L. Marshall, D. R. Laws, & H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault.* (pp. 55-72). New York: Plenum.

Darke, S., & Ross, J. (2001). The relationship between suicide and heroin overdose among methadone maintenance patients in Sydney, Australia. *Addiction, 96,* 1443-53.

Daskalakis, Z. J., Christensen, B. K., Chen, R., Fitzgerald, P. B., Zipursky, R. B., & Kapus, S. (2002). Evidence for impaired cortical inhibition in schizophrenia using transcranial magnetic stimulation. *Arch. Gen. Psychiat., 59,* 347-54.

Davey, G. C. L. (1997). A conditioning model of phobias. In G. C. L. Davey (Ed.), *Phobias: A handbook of theory, research and treatment* (pp. 301-22). Chichester, England: Wiley.

Davidson, A. D. (1979a, Spring). Coping with stress reactions in rescue workers: A program that worked. *Police Stress.*

Davidson, A. D. (1979b). Personal communication.

Davidson, K., MacGregor, M. W., Stuhr, J., Dixon, K., & MacLean, D. (2000). Constructive anger verbal behavior predicts blood pressure in a population-based sample. *Hlth. Psychol., 19*(1), 55-64.

Davidson, K., & Prkachin, K. (1997). Optimism and unrealistic optimism have an interacting impact on health-promoting behavior and knowledge changes. *Personal. Soc. Psychol. Bull., 23*(6), 617-25.

Davidson, L. M., & Baum, A. (1986). Chronic stress and posttraumatic stress disorders. *J. Cons. Clin. Psychol., 54,* 303-8.

Davidson, R. J. (2000). Affective style, psychopathology, and resilience: Brain mechanisms and plasticity. *Amer. Psychol., 55,* 1196-1214.

Davidson, R. J., Pizzagalli, D., & Nitschke, J. B. (2002a). The representation and regulation of emotion in depression: Perspectives from affective neuroscience. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 219-44). New York: Guilford.

Davidson, R. J; Pizzagalli, D., Nitschke, J. B., Putnam, K. (2002b). Depression: Perspectives from affective neuroscience. *Ann. Rev. Psychol., 53,* 545-74. Annual Reviews, US.

Davies, P. T., & Windle, M. (1997). Gender-specific pathways between maternal depressive symptoms, family discord, and adolescent adjustment. *Develop. Psychol., 33*(4), 657-68.

Davila, J., Bradbury, T. N., Cohan, C. L., & Tochluk, S. (1997). Marital functioning and depressive symptoms: Evidence for a stress generation model. *J. Pers. Soc. Psychol., 73*(4), 849-61.

Davis, J. A., & Stewart, L. (1999). The PSA 182 airflight disaster twenty years later: What have we learned about disaster response and recovery? *Human Performance in Extreme Environments, 4*(1), 30-34.

Davis, J. O., Phelps, J. A., & Bracha, H. S. (1995). Prenatal development of monozygotic twins and concordance for schizophrenia. *Schizo. Bull., 21*(3), 357-66.

Davis, L. L., et al. (2000). Nefazodone treatment for chronic posttraumatic stress disorder: An open trial. *J. Clin. Psychopharm., 20,* 159-64.

Dawe, S., & Richmond, R. (1997). Controlled drinking as a treatment goal in Australian alcohol treatment agencies. *J. Subst. Abuse, 14*(1), 81-6.

Dawkins, M. P. (1997). Drug use and violent crime among adolescents. *Adolescence, 32,* 395-405.

DAWN Report. (2001). *Major drugs of abuse in ED visits in 2000.* Drug Abuse Warning Network. Office of Applied Studies, Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Washington, DC.

Dawson, G., Panagiotides, H., Klinger, L. G., & Spieker, S. (1997). Infants of depressed and nondepressed mothers exhibit differences in frontal brain electrical activity during the expression of negative emotions. *Develop. Psychol., 33*(5), 650-56.

Dawson, P. M., Griffith, K., & Boeke, K. M. (1990). Combined medical and psychological treatment of hospitalized children with encopresis. *Child Psychiat. Human Devel., 20,* 181-290.

Deahl, M. (2000). Psychological debriefing: Controversy and challenge. *Austral. NZ J. Psychiat., 34,* 929-39.

Deale, A., Chalder, T., Marks, I., & Wessely, S. (1997). Cognitive behavior therapy for chronic fatigue syndrome. *Amer. J. Psychiat., 154*(3), 408-14.

Deas-Nesmith, D., Brady, K. T., & Campbell, S. (1998). Comorbid substance use and anxiety disorders in adolescents. *J. Psychopath. Behav. Assess., 20*(2), 139-48.

Deb, S., & Ahmed, Z. (2000). Specific conditions leading to mental retardation. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. Andreason, (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 1954-63). New York: Oxford University Press.

Debettignles, B. H., Swihart, A. A., Green, L. A., & Pirozzolo, F. J. (1997). The neuropsychology of normal aging and dementia: An introduction. In J. A. M. Horton, D. Wedding, & J. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (Vol. 2; pp. 173-210). New York: Springer.

DeCourville, N. H., & Sadova, S. W. (1997). The structure of problem drinking in adulthood: A confirmatory approach. *J. Stud. Alcoh., 58,* 146-54.

de Jongh, A., Muris, P., Ter Horst, T., & Duyx, M. P. M. A. (1995). Acquisition and maintenance of dental anxiety: The role of conditioning experiences and cognitive factors. *Behav. Res. Ther., 33*(2), 205-10.

Delaplaine, R., Ifabumuyi, O. I., Merskey, H., & Zarfas, J. (1978). Significance of pain in psychiatric hospital patients. *Pain, 4,* 361-66.

Delk, E. W., & Meilman, P. W. (1996). Alcohol use among college students in Scotland compared with norms from the United States. *J. Amer. Coll. Hlth., 44,* 274-81.

Deming, M. P., Chase, N. D., & Karesh, D. (1996). Parental alcoholism and perceived levels of family health among college freshmen. *Alcoholism Treatment Quarterly, 14*(1), 47-56.

Den Boer, J. A., Vilet, I. M., & Westenberg, H. G. M. (1996). Advances in the psychopharmacology of social phobia. In H. G. Westenberg, J. A. Den Boer, & D. L. Murphy (Eds.), *Advances in the neurobiology of anxiety disorders* (pp. 401-18). Chichester, England: Wiley.

Dennes, B. (1974). Returning madness to an accepting community. *Comm. Ment. Hlth. J., 10*(2), 163-72.

Dent, G. W., Smith, M. A., & Levine, S. (2001). Stress induced alterations in locus coeruleus gene expression during ontogeny. *Brain Research. Devel. Brain Res., 127,* 23-30.

Department of Labor. (1999, February). *Employment and earnings.* Bureau of Labor Statistics. Washington, DC: U.S. Government Printing Office.

de Pauw, K. W., & Szulecka, T. K. (1988). Dangerous delusions: Violence and misidentification syndromes. *Brit. J. Psychiat., 152,* 91-96.

Depue, R. A., & Lenzenweger, M. F. (2001). A neurobehavioral dimensional model. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 136-76). New York: Guilford.

Depue, R. A., & Monroe, S. M. (1986). Conceptualization and measurement of human disorder in life stress research: The problem of chronic disturbance. *Psychol. Bull., 99*(1), 36-51.

Depue, R. A., & Spoont, M. R. (1986). Conceptualizing a serotonin trait: A behavioral dimension of constraint. *Ann. NY Acad. Sci., 487,* 47-62.

Derr, R. F., & Gutmann, H. R. (1994). Alcoholic liver disease may be prevented with adequate nutrients. *Medical Hypotheses, 42,* 1-4.

DeRubeis, R. (1997, May). *Cognitive therapy IS as effective as medication for severe depression: A mega-analysis.* Paper presented at the meeting of the American Psychological Society, Washington.

DeRubeis, R. J., Gelfand, L. A., Tang, T. Z., & Simons, A. D. (1999). Medications versus cognitive behavior therapy for severely depressed outpatients: Mega-analysis of four randomized comparisons. *Amer. J. Psychiat., 156*(7), 1007-13.

De Silva, P., Rachman, S. J., & Seligman, M. E. P. (1977). Prepared phobias and obsessions: Therapeutic outcomes. *Behav. Res. Ther., 15,* 65-78.

Deutsch, A. (1948). *The shame of the states.* New York: Harcourt, Brace.

Devanand, D. P., et al. (1994). Does ECT alter brain structure? *Amer. J. Psychiat., 151,* 957-70.

Devanand, D. P., Michaels-Marston, K. S., Liu, X., Pelton, G. H., Padilla, M., Marder, K., Bell, K., Stern, Y., & Mayeux, R. (2000). Olfactory deficits in patients with mild cognitive impairment predict Alzheimer's disease at follow-up. *Amer. J. Psychiat., 157*(9), 1399-1405.

Devanand, D. P., Sano, M., Tang, M-X., Taylor, S., Gurland, B. J., Wilder, D., Stern, Y., & Mayeux, R. (1996). Depressed mood and the incidence of Alzheimer's disease in the elderly living in the community. *Arch. Gen. Psychiat., 53,* 175-82.

DeVane, C. L., & Sallee, F. R. (1996). Serotonin selective reuptake inhibitors in child and adolescent psychopharmacology: A review of published experience. *J. Clin. Psychiat., 57*(2), 55-66.

DeVries, T. J., & Shippenberg, T. S. (2002). Neural systems underlying opiate addiction. *Journal of Neuroscience, 22*(9), 3321-25.

Dew, M. A., Bromet, E. J., & Schulberg, H. C. (1987). A comparative analysis of two community stressors' long-term mental health effects. *Am. J. Community Psychol., 15,* 167-84.

Dew, M. A., Penkower, L., & Bromet, E. J. (1991). Effects of unemployment on mental health in the contemporary family. *Behav. Mod., 15,* 501-44.

De Zwaan, M., & Mitchell, J. E. (1999). Medical evaluation of the patient with an eating disorder: An overview. In P. S. Mehler & A. E. Andersen (Eds.), *Eating disorders: A guide to medical care and complications* (pp. 44-62). Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Diamond, M., & Sigmundson, K. (1997). Sex reassignment at birth: Long-term review and clinical implications. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine, 151,* 298-304.

Dick-Barnes, M., Nelson, R. O., & Aine, U. (1987). Behavioral measures of multiple personality: The case of Margaret. *J. Behav. Ther. Exper. Psychiat., 18,* 229-39.

Dickes, R. A. (1974). Brief therapy of conversion reactions: An in-hospital technique. *Amer. J. Psychiat., 131,* 584-86.

DiClemente, C. C. (1993). Changing addictive behaviors: A process perspective. *Curr. Dir. Psychol. Sci., 2,* 101-6.

Dikmen, S. S., & Levin, H. S. (1993). Methodological issues in the study of mild head injury. *J. Head Trauma Rehab., 8*(3), 30-37.

Dikmen, S. S., Temkin, N. R., Machamer, J. E., & Holubkov, A. L. (1994). Employment following traumatic head injuries. *Arch. Neurol., 51*(2), 177-86.

Diller, L., & Gordon, W. A. (1981). Interventions for cognitive deficits in brain-injured adults. *J. Cons. Clin. Psychol., 49,* 822-34.

Dimberg, U., & Öhman, A. (1996). Behold the wrath: Psychophysiological responses to facial stimuli. *Motivation & Emotion, 20,* 149-82.

DiPietro, L., Mossberg, H.-O., & Stunkard, A. J. (1994). A 40-year history of overweight children in Stockholm: Lifetime overweight, morbidity, and mortality. *International Journal of Obesity, 18,* 585-90.

Dishion, T. (1994). The peer context of troublesome child and adolescent behavior. In. P. E. Leone (Ed.), *Understanding troubled and troubling youth: Multidisciplinary perspectives.* Newbury Park, CA: Sage.

Dodd, B., & Leahy, J. (1989). Facial prejudice. *Amer. J. Ment. Retard., 94,* 111.

Dodd, P. R., Beckman, A. M., Davidson, M. S., & Wilce, P. A. (2000). Glutamate-mediated transmission, alcohol and alcoholism. *Neurochemistry International, 37*(5-6), 509-33.

Dodge, K. A., Bates, J. E., & Pettit, G. S. (1990). Mechanisms in the cycle of violence. *Science, 250,* 1678-83.

Dodge, K. A., Coie, J. D., & Brakke, N. P. (1982). Behavioral patterns of socially rejected and neglected preadolescents: The roles of social approach and aggression. *J. Abnorm. Child. Psychol. 10,* 389-410.

Dodge, K. A., Laird, R., Lochman, J., & Zelli, A. (2002). Multidimensional latent-construct analysis of children's social information processing patterns: Correlations with aggressive behavior problems. *Psychol. Assess., 14,* 60-73.

Dodge, K. A., Lochman, J. E., Harnish, J. D., Bates, J. E., & Pettit, G. S. (1997). Reactive and proactive aggression in school children and psychiatrically impaired chronically assaultive youth. *J. Abn. Psychol., 106*(1), 37-51.

Dodge, K. A., Pettit, G. S., & Bates, J. E. (1994). Socialization mediators of the relation between socioeconomic status and child conduct problems. *Child Develop., 65,* 649-65.

Dodge, K. A., Pettit, G. S., Bates, J. E., & Valente, E. (1995). Social information-processing patterns partially mediate the effect of early physical abuse on later conduct problems. *J. Abn. Psychol., 104*(4), 632-43.

Dohrenwend, B. P. (2000). The role of adversity and stress in psychopathology: Some evidence and its implications for theory and research. *J. Health & Social Behavr., 41*(1), 1-19.

Dohrenwend, B. P., Dohrenwend, B. S., Gould, M. S., Link, B., Neugebauer, R., & Wunsch-Hitzig, R. (1980). *Mental illness in the United States: Epidemiological estimates.* New York: Praeger.

Dohrenwend, B. P., Shrout, P. E., Link, B. G., Skodol, A. E., & Martin, J. L. (1986). Overview and initial results from a risk factor study of depression and schizophrenia. In J. E. Barrett (Ed.), *Mental disorders in the community: Progress and challenge.* New York: Guilford.

Dohrenwend, B. P., Shrout, P. E., Link, B. G., Skodol, A. E., & Stueve, A. (1995). A case-control study of life events and other possible psychosocial risk factors for episodes of schizophrenia and major depression. In C. M. Mazure (Ed.), *Does stress cause psychiatric illness?* Washington, DC: American Psychiatric Press.

Dolan-Sewell, R. T., Krueger, R. F., & Shea, M. T. (2001). Co-occurrence with syndrome disorders. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 84-104). New York: Guilford.

Dollard, J., & Miller, N. E. (1950). *Personality and psychotherapy.* New York: McGraw-Hill.

Dolley, D., Prause, J., & Ham-Rowbottom, K. A. (2000). Underemployment and depression: Longitudinal relationships. *J. Heal. Soc. Behav., 4,* 421-36.

Donaldson, M. A., & Gardner, R., Jr. (1985). Diagnosis and treatment of traumatic stress among women after childhood incest. In C. R. Filley (Ed.), *Trauma and its wake: The study and treatment of posttraumatic stress disorder* (pp. 356-77). Newbury Park, CA: Sage.

Dooley, D., & Catalano, R. (1980). Economic change as a cause of behavioral disorder. *Psychol. Bull., 87,* 450-68.

Dorahy, M. J. (2001). Dissociative identity disorder and memory dysfunction: The current state of experimental research and its future directions. *Clin. Psychol. Rev., 21,* 771-95.

dos Reis, S., Zito, J. M., Safer, D. J., & Soeken, K. L. (2001). Mental health services for youths in foster care and disabled youths. *Amer. J. Pub. Hlth, 91,* 1094-99.

Dougall, A. L., Herberman, H. B., Inslicht, S. S., Baum, A., & Delahanty, D. L. (2000). Similarity of prior trauma exposure as a determinant of chronic stress responding to an airline disaster. *J. Cons. Clin. Psychol., 68*(2), 290-95.

Dougherty, D. D., Rauch, S. L., & Jenike, M. A. (2002). Pharmacological treatments for obsessive compulsive disorder. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2nd ed.; pp. 387-410). New York: Oxford University Press.

Dounchis, J. Z., Hayden, H. A., Wilfley, D. E. (2001). Obesity, body image, and eating disorders in ethically diverse children and adolescents. In: J. K. Thompson & L. Smolak, (Eds.), *Body image eating disorders and obesity in youth* (pp. 69-98). Washington, DC: American Psychological Association.

Downey, G., & Feldman, S. I. (1996). Implications of rejection sensitivity for intimate relationships. *J. Pers. Soc. Psychol., 70,* 1327-43.

Downey, K. K., Helmus, T. C., & Schuster, C. R. (2000). Treatment of heroin-dependent poly-drug abusers with contingency management and buprenorphine maintenance. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 8*(2), 176-84.

Drevets, W. C. (2000). Neuroimaging studies of mood disorders. *Biol. Psychiat., 48*(8), 813-29.

Drewnowski, A. (1996). The behavioral phenotype in human obesity. In E. Capaldi et al. (Eds.), *Why we eat what we eat: The psychology of eating* (pp. 291-308). Washington: American Psychological Association.

Drotar, D., & Robinson, J. (2000). Developmental psychopathology of failure to thrive. In A. J. Sameroff & M. Lewis (Eds.), *Handbook of developmental psychopathology* (2nd ed.; pp. 351-64). New York: Klumer/Plenum.

Drtikova, I., Balastikova, B., Lemanova, H., & Zak, J. (1996). Clonazepam, clonidine and tiapride in children with tic disorder. *Homeostasis in Health & Disease, 37*(5), 216.

Drug Enforcement Administration, Department of Justice. (1979). *Controlled Substance Inventory List.* Washington, DC.

Dubbert, P. M. (2002). Physical activity and exercise: Recent advances and current challenges. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*(3), 526-36.

Dubner, A. E., & Motta, R. W. (1999). Sexually and physically abused foster care children and posttraumatic stress disorder. *J. Cons. Clin. Psychol., 67,* 367-73.

Du Four, M. C., Stinson, F. S., & Cases, M. F. (1993). Trends in cirrhosis morbidity and mortality. *Seminars in Liver Disease, 13*(2), 109-25.

Dugas, M. J., Buhr, K., & Ladouceur, R. (in press). The role of intolerance of uncertainty in the etiology and maintenance of generalized anxiety disorder. In R. G. Heimberg, C. L. Turk, & D. S. Mennin (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice.* New York: Guilford.

Duggal, S., Carlson, E. A., Sroufe, L. A., & Egeland, B. (2001). Depressive symptomatology in childhood and adolescence. *Develo. Psychopath., 13*(1), 143-64.

Dunbar, F., (1943). *Psychosomatic diagnosis.* New York: Harper & Row.

Duncan, G. J., Brooks-Gunn, J., & Klebanov, P. K. (1994). Economic deprivation and early childhood development. *Child Develop., 65,* 296-318.

Dunn, M. E., Burbine, T., Bowers, C. A., & Tantleff-Dunn, S. (2001). Moderators of stress in parents of children with autism. *Comm. Ment. Hlth. J., 37,* 39-52.

Dunne, E. J. (1992). Following a suicide: Postvention. In B. Bongar (Ed.), *Suicide: Guidelines for assessment, management and treatment.* New York: Oxford University Press.

DuPaul, G. I., & Barkley, R. A. (1990). Medication therapy. In R. A. Barkley (Ed.), *Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (pp. 573-612). New York: Guilford.

DuPaul, G. J., & Stoner, G., et al. (1998). *Classroom interventions for ADHD.* New York: Guilford.

Durrant, J. E. (1994). A decade of research on learning disabilities: A report card on the state of the literature. *J. Learn. Dis., 27*(1), 25-33.

Dworkin, R. H. (1994). Pain insensitivity in schizophrenia: A neglected phenomenon and some implications. *Schizo. Bull., 20,* 235-48.

Dworkin, R. H., Bernstein, G., Kaplansky, L. M., Lipsitz, J. D., Rinaldi, A., Slater, S. L., Cornblatt, B. A., & Erlenmeyer-Kimling, L. (1991). Social competence and positive and negative symptoms: A longitudinal study of children and adolescents at risk for schizophrenia and affective disorder. *Amer. J. Psychiat., 148,* 1182-88.

Dworkin, R. H., Green, S. R., Small, N. E. M., Warner, M. L., Cornblatt, B. A., & Erlenmeyer-Kimling, L. (1990). Positive and negative symptoms and social competence in adolescents at risk for schizophrenia and affective disorder. *Amer. J. Psychiat., 147*(9), 1234-36.

Dworkin, R. H., Lewis, J. A., Cornblatt, B. A., & Erlenmeyer-Kimling, L. (1994). Social competence deficits in adolescents at risk for schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 182*(2), 103-8.

Dwyer, J. (2001). Fighting for life 50 floors up, with one tool and ingenuity. *New York Times,* October 9, B1.

Dyer, C. A. (1999). Pathophysiology of phenylketonuria. *Mental Retardation & Developmental Disabilities Research Reviews, 5,* 104-12.

Dykens, E. (2000). Psychopathology in children with intellectual disability. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines, 41,* 407-17.

Dyregrov, A. (1999). Helpful and hurtful aspects of psychological debriefing groups. *International Journal of Emergency Mental Health, 3,* 175-81.

Eagly, A. H., & Karau, S. J. (2002). Role congruity theory of prejudice toward female leaders. *Psychol. Rev., 109,* 573-98.

Earl, H. G. (1966). Head injury: The big killer. *Today's Health, 44*(12), 19-21.

Earlywine, M., & Finn, P. R. (1990, March). *Personality, drinking habits, and responses to cues for alcohol.* Paper presented at the 5th Congress of the International Society for Biomedical Research on Alcoholism and the Research Society on Alcoholism, Toronto, Canada.

Eaton, W. W. (1985). Epidemiology of schizophrenia. *Epidemiology Review, 7,* 105-26.

Eaton, W. W., Kessler, R. C., Wittchen, H. U., & Magee, W. J. (1994). Panic and panic disorder in the United States. *Amer. J. Psychiat., 151*(3), 413-20.

Eaton, W. W, & Muntaner, C. (1999). Socioeconomic stratification and mental disorder. In A. V. Horwitz & T. L. Scheid (Eds.), *A handbook for the study of mental health: Social contexts, theories, and systems* (pp. 259-83). New York: Cambridge University Press.

Eberle, P., & Eberle, S. (1993). The abuse of innocence: The McMartin preschool trial. Amherst, NY: Prometheus Books.

Ebigo, P. O. (1982). Development of a culture specific (Nigeria) screening scale of somatic complaints indicating psychiatric disturbance. *Culture, Medicine and Psychiatry, 6,* 29-43.

Egan, T. (2002). Meth building its Hell's Kitchen in rural America. *New York Times,* February 6, A14.

Egeland, B. & Sroufe, L. A. (1981). Attachment and early maltreatment. *Child Develop., 52,* 44-52.

Egeland, J. A., Gerhard, D. S., Pauls, D. L., Sussex, J. N., Kidd, K. K., Allen, C. R., Hostetter, A. M., & Hous-

man, D. E. (1987). Bipolar affective disorders linked to DNA markers on chromosome 11. *Nature, 325,* 783-87.

Egendorf, A. (1986). *Healing from the war.* Boston: Houghton Mifflin.

Ehlers, A. (2000). Post-traumatic stress disorder. In M.G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, & N. Andreason (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 758-71). New York: Oxford University Press.

Ehrhardt, A. A., & Meyer-Bahlburg, H. F. L. (1981). Effects of prenatal sex hormones on gender-related behavior. *Science, 211,* 1312-18.

Eich, E., Macaulay, D., Loewenstein, R. J., & Dihle, P. H. (1997). Implicit memory, interpersonality amnesia, and dissociative identity disorder. Comparing patients with simulators. In D. J. Read & S. D. Lindsay (Eds.), *Recollections of trauma: Scientific evidence and clinical practice* (pp. 469-74). New York: Plenum.

Eiden, R. D., Chavez, F., & Leonard, K. E. (1999). Parent-infant interactions among families with alcoholic fathers. *Develop. Psychopath., 11,* 745-62.

Eisenberg, D. M., Davis, R. B., Ettner, S. L., Appel, S., Wilkey, S., Van Rompay, M., & Kessler, R. C. (1998). Trends in alternative medicine use in the United Sates, 1990-1997: Results of a follow-up national survey. *JAMA, 280,* 1569-75.

Eisman, E. J., Dies, R. R., Finn, S. E., Eyde, L. D., Kay, G. G., Kubiszyn, T. W., Meyer, G. J., & Moreland, K. L. (1998). *Problems and limitations in the use of psychological assessment in contemporary healthcare delivery: Report of Board of Professional Affairs Psychological Assessment Working Group, Part II.* Washington, DC: American Psychological Association.

Ekselius, L., Tillfors, M., Furmark, T., & Fredrikson, M. (2001). Personality disorders in the general population: *DSM-IV* and *ICD-10* defined prevalence as related to sociodemographic profile. *Personal. Indiv. Diff., 30*(2), 311-20.

El-Bassel, N., Simoni, J. M., Cooper, D. K., Gilbert, L., & Schilling, R. F. (2001). Sex trading and psychological distress among women on methadone. *Psychology of Addictive Behaviors, 15,* 177-84.

Eliez, S., Blasey, C. M., Freund, L. S., Hastie, T., & Reiss, A. L. (2001). Brain anatomy, gender, and IQ in children and adolescents with fragile X syndrome. *Brain, 124,* 1610-18.

Ellason, J. W., & Ross, C. A. (1997). Two-year follow-up of inpatients with dissociative disorder. *Amer. J. Psychiat., 154,* 832-39.

Ellicott, A., Hammen, C., Gitlin, M., Brown, G., & Jamison, K. (1990). Life events and the course of bipolar disorder. *Amer. J. Psychiat., 147,* 1194-98.

Elliott, D. M. (1997). Traumatic events: Prevalence and delayed recall in the general population. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(5), 811-20.

Ellis, A. (1989). The history of cognition in psychotherapy. In A. Freeman, K. M. Simon, L. E. Beutler, & H. Arkowitz (Eds.), *Comprehensive handbook of cognitive therapy.* (pp. 5-19). New York: Plenum.

Ellis, A., & Dryden, W. (1997). *The practice of rational emotive behavior therapy* (2nd ed.). New York: Springer.

Ellis, E. S. (1993). Integrative strategy instruction: A potential model for teaching content area subjects to adolescents with learning disabilities. *J. Learn. Dis., 26*(6), 358-83.

Ellison, K. (1977). Personal communication.

Emery, R. E. (1999). Postdivorce family life for children: An overview of research and some implications for policy. In R. A. Thompson & P. R. Amato (Eds.), *The postdivorce family: Children, parenting, and society* (pp. 3-27). Thousand Oaks, CA: Sage.

Emery, R. E., & Kitzmann, K. M. (1995). The child in the family: Disruptions in family functions. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental Psychopathology: Vol. 2. Risk, disorder, and adaptation* (pp. 3-31). New York: Wiley.

Emery, R. E., & Laumann-Billings, L. (1998). An overview of the nature, causes, and consequences of abusive relationships: Toward differentiating maltreatment and violence. *Amer. Psychol., 53*(2), 121-35.

Emmelkamp, P. M. G. (1994). Behavior therapy with adults. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed.), pp. 379-427. New York: Wiley.

Emmelkamp, P. M. G., & Wessels, H. (1975). Flooding in imagination vs. flooding in vivo: A comparison with agoraphobics. *Behav. Res. Ther., 13*(1), 7-15.

Emmons, R. A. & Shelton, C. M. (2002). Gratitude and the science of positive psychology. In C. R. Snyder & S. J. Lopez (Eds.), *Handbook of positive psychology* (pp. 459-71). New York: Oxford University Press.

Emslie, G. J., & Mayes, L. (2001). Mood disorders in children and adolescents: Psychopharmacological treatment. *Biol. Psychiat., 49*(12), 1082-90.

Emslie, G. J., Rush, A. J., Weinberg, W. A., Kowatch, R. A., Hughes, C. W., Carmody, T., & Rintelmann, J. (1997). A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of fluoxetine in children and adolescents with depression. *Arch. Gen. Psychiat., 54,* 1031-37.

Engdahl, B. E., Harkness, A. R., Eberly, R. E., & Bielinski, J. (1993). Structural models of captivity trauma, resilience, and trauma response among former prisoners of war 20 and 40 years after release. *Soc. Psychiat. Psychiatr. Epidemiol., 28,* 109-15.

Englander-Golden, P., Elconin, J., Miller, K. J., & Schwarzkopf, A. B. (1986). Brief SAY IT STRAIGHT training and follow-up in adolescent substance abuse prevention. *J. Prim. Preven., 6*(4), 219-30.

Enright, S. J., & Beech, A. R. (1993a). Further evidence of reduced cognitive inhibition in obsessive-compulsive disorder. *Personal. Indiv. Diff., 14,* 387-95.

Enright, S. J., & Beech, A. R. (1993b). Reduced cognitive inhibition in obsessive-compulsive disorder. *Brit. J. Clin. Psychol., 32,* 67-74.

Epstein, J., & Klinkenberg, W. D. (2001). From Eliza to Internet: A brief history of computerized assessment. *Computers in Human Behavior, 17,* 295-314.

Epstein, R. S., Fullerton, C. S., & Ursano, R. J. (1998). Posttraumatic stress disorder following an air disaster: A prospective study. *Amer. J. Psychiat., 155*(7), 934-38.

Epstein, S. (1994). Integration of the cognitive and the psychodynamic unconscious. *Amer. Psychol., 49*(8), 709-24.

Erblich, J., Earleywine, M., & Erblich, B. (2001). Positive and negative associations with alcohol and familial risk for alcoholism. *Psychology of Addictive Behaviors, 15*(3), 204-9.

Erickson, S. J., Feldman, S., Shirley, S., & Steiner, H. (1996). Defense mechanisms and adjustment in normal adolescents. *Amer. J. Psychiat., 153*(6), 826-28.

Eriksen, W. (1994). The role of social support in the pathogenesis of coronary heart disease. A literature review. *Fam. Pract., 11,* 201-209.

Erlenmeyer-Kimling, L., & Cornblatt, B. A. (1992). A summary of attentional findings in the New York high-risk project. *J. Psychiat. Res., 26,* 405-26.

Erlenmeyer-Kimling, L., Roberts, S. A., Rock, D., Adamo, U. H., Shapiro, B. M., & Pape, S. (1998). Prediction from longitudinal assessments of high-risk children. In M. F. Lenzenweger & R. H. Dworkin (Eds.), *Origins and development of schizophrenia.* Washington, DC: American Psychological Association.

Ernst, N. D., & Harlan, W. R. (1991). Obesity and cardiovascular disease in minority populations: Executive summary. Conference highlights, conclusions, and recommendations. *Amer. J. Clin. Nutri., 53,* 1507S-11S.

Eron, L. D., Huesmann, L. R., Lefkowitz, M. M., & Walder, L. O. (1974). How learning conditions in early childhood — including mass media — relate to aggression in late adolescence. *Amer. J. Orthopsychiat., 44*(3), 412-23.

Eronen, M., Hakola, P., & Tiihonen, J. (1996). Mental disorders and homicidal behavior in Finland. *Arch. Gen. Psychiat., 53*(6), 497-501.

Errico, A. L., Parsons, O. A., & King, A. C. (1991). Assessment of verbosequential and visuospatial cognitive abilities in chronic alcoholics. *Psychol. Assess., 3,* 693-96.

ESPAD. (2000). *The 1999 ESPAD Report: Alcohol and other drug use among students in 30 European countries.* European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs, Stockholm, Sweden.

Estruch, R., Bono, G., Laine, P., Antunez, E., Petrucci, A., Morocutti, C., & Hillbom, M. (1998). Brain imaging in alcoholism. *European Journal of Neurology, 5*(2), 119-35.

Ettinger, U., et al. (2001). Magnetic-resonance imaging of the thalamus in first-episode psychosis. *Amer. J. Psychiat., 158,* 116-18.

Evans, D. W., King, R. A., & Leckman, J. F. (1996). Tic disorders. In E. J. Mash & R. A. Barkley (Eds.), *Child psychopathology* (pp. 436-56). New York: Guilford.

Everett, C. A., & Everett, S. V. (2001). *Family therapy for ADHD.* New York: Guilford.

Everly, G. S., Jr. (2000). Five principles of crisis intervention: Reducing the risk of premature crisis intervention. *International Journal of Emergency Mental Health, 2*(1), 1-4.

Everly, G. S., Jr., Boyle, S. H., & Lating, J. M. (1999). The effectiveness of psychological debriefing with vicarious trauma: A meta-analysis. *Stress Medicine, 15,* 229-33.

Everson, S. A., et al. (1997). Hopelessness and 4-year progression of carotid atherosclerosis: The Kuopio ischemic heart disease risk factor study. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 17,* 1490-95.

Exner, J. E. (1987). Computer assistance in Rorschach interpretation. In J. N. Butcher (Ed.), *Computerized psychological assessment: A practitioner's guide.* New York: Basic Books.

Exner, J. E. (1993). *The Rorschach: A comprehensive system. Vol. 1: Basic Foundations.* New York: Wiley.

Exner, J. E. (1995). Why use personality tests? A brief historical view. In J. N. Butcher (Ed.), *Clinical personality assessment: Practical considerations* (10th ed.; pp. 10-18). New York: Oxford University Press.

Eyman, J. R., & Eyman, S. K. (1992). Psychological testing for potentially suicidal individuals. In B. Bongar (Ed.), *Suicide: Guidelines for assessment, management and treatment.* New York: Oxford University Press.

Eysenck, M. W., Mogg, K., May, J., Richards, A., & Mathews, A. (1991). Bias in interpretation of ambiguous sentences related to threat in anxiety. *J. Abn. Psychol., 100,* 144-50.

Fabrega, H., Jr. (2001). Culture and history in psychiatric diagnosis and practice. *Cultural Psychiatry: International Perspectives, 24,* 391-405.

Faigel, H., & Heiligenstein, E. (1996). Medication for attention deficit hyperactivity disorder: Commentary and response. *J. Amer. Coll. Hlth, 45,* 40-42.

Fairburn, C. G., & Carter, J. C. (1997). Self-help and guided self-help for binge-eating problems. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (pp. 494-99). New York: Guilford.

Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., & Welch, S. L. (1999). Risk factors for anorexia nervosa: Three integrated case-control comparisons. *Arch. Gen. Psychiat., 56,* 468-76.

Fairburn, C. G., Cowen, P. J., & Harrison, P. J. (1999). Twin studies and the etiology of eating disorders. *Int. J. Eat. Dis., 26*(4), 349-58.

Fairburn, C. G., Doll, H. A., Welch, S. L., Hay, P. J., Davies, B. A., & O'Conner, M. E. (1998). Risk factors for binge eating disorder: A community-based case control study. *Arch. Gen. Psychiat., 55*(5), 425-32.

Fairburn, C. G., Jones, R., Peveler, R. C., Hope, R. A., & O'Connor, M. (1993). Psychotherapy and bulimia nervosa: Long-term effects of interpersonal psychotherapy, behavior therapy, and cognitive behavior therapy. *Arch. Gen. Psychiat., 50*(6), 419-28.

Fairburn, C. G., Marcus, M. D., & Wilson, G. T. (1993). Cognitive-behavioral treatment for binge eating and bulimia nervosa. In C. G. Fairburn & G. T. Wil-

son (Eds.), *Binge eating: Nature, assessment, and treatment* (pp. 361-404). New York: Guilford.

Fairburn, C. G., Norman, P. A., Welch, S. L., O' Connor, M. E., Doll, H. A., & Peveler, R. C. (1995). A prospective outcome of bulimia nervosa and the long-term effects of three psychological treatments. *Arch. Gen. Psychiat., 52*(4), 304-12.

Fairburn, C. G., Welch, S. L., Doll, H. A., Davies, B. A., & O'Connor, M. E. (1997). Risk factors for bulimia nervosa: A community-based case-control study. *Arch. Gen. Psychiat., 54*(6), 509-17.

Fairweather, G. W. (1994). *Keeping the balance: A psychologist's story.* Austin, TX: Fairweather Publishing.

Fairweather, G. W. (Ed.). (1980). *The Fairweather Lodge: A twenty-five year retrospective.* San Francisco: Jossey Bass.

Fairweather, G. W., Sanders, D. H., Maynard, H., & Cressler, D. L. (1969). *Community life for the mentally ill: An alternative to institutional care.* Chicago: Aldine.

Falicov, C. J. (1998). *Latino families in therapy: A guide to multicultural practice.* New York: Guilford.

Fallon, A. E., & Rozin, P. (1985). Sex differences in perceptions of desirable body shape. *J. Abn. Psychol., 94,* 102-5.

Fallon, P., & Wonderlich, S. A. (1997). Sexual abuse and other forms of trauma. In D. M. Garner & P. E. Gatfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (pp. 394-423). New York: Guilford.

Falloon, I. R. H., Boyd, J. L., McGill, C. W., Williamson, M., & Razani, J. (1985). Family management in the prevention of morbidity of schizophrenia: Clinical outcome of a two-year longitudinal study. *Arch. Gen. Psychiat., 42,* 887-96.

Falsetti, S. A., Kilpatrick, D. G., Dansky, B. S., Lydiard, R. B., & Resnick, H. S. (1995). Relationship of stress to panic disorder: Cause or effect? In C. M. Mazure (Ed.), *Does stress cause psychiatric illness?* (pp. 111-47). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Falsetti, S. A., & Resnick, H. (2000). Treatment of PTSD using cognitive behavioral therapies. *J. Cog. Psychother., 14,* 261-85.

Fals-Stewart, W., O'Farrell, T. J., & Birchler, G. R. (1997). Behavioral couples therapy for male substance-abusing patients: A cost outcomes analysis. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(5), 789-802.

Famy, C., Streissguth, A. P., & Unis, A. S. (1998). Mental illness in adults with fetal alcohol syndrome or fetal alcohol effects. *Amer. J. Psychiat., 155*(4), 552-34.

Fankhauser, M. P., Karumanchi, V. C., German, M. L., & Yates, A. (1992). A double-blind, placebo-controlled study of the efficacy of transdermal clonidine in autism. *J. Clin. Psychiat., 53,* 77-82.

Fann, J. R. (2000). The epidemiology of delirium: A review of studies and methodological issues. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry, 5,* 86-92.

Fannon, D., Chitnis, X, Doku, V., Tennakoon, L., Ó'Ceallaigh, S., Soni, W., Sumich, A., Lowe, J., Satnamaria, M., & Sharma, T. (2000). Features of structural brain abnormality detected in first-episode psychosis. *Amer. J. Psychiat., 157,* 1829-34.

Faraone, S. V., Biederman, J., Lehman, B. F., Spencer, T., Norman, T., Seidman, L. J., Kraus, I., Perrin, J., Chen, W. J., & Tsuang, M. T. (1993). Intellectual performance and school failure in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder and in their siblings. *J. Abn. Psychol., 102,* 616-23.

Faraone, S. V., Biederman, J., & Milberger, S. (1994). An exploratory study of ADHD among second-degree relatives of ADHD children. *Biol. Psychiat., 35,* 398-402.

Faraone, S. V., Tsuang, M. T., & Tsuang, D. W. (1999). *Genetics of mental disorder.* New York: Guilford.

Farde, L., Wiesel, F. A., Hall, H., Halldin, C., Stone-Elander, S., & Sedvall, G. (1987). No D2 receptor increase in PET study of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 44,* 671-72.

Farde, L., Wiesel, F. A., Stone-Elander, S., Halldin, C., Norstrom, A. L., Hall, H., & Sedvall, G. (1990). D2 dopamine receptors in neuroleptic-naïve schizophrenic patients: A positron emission tomography study with [11C] raclopride. *Arch. Gen. Psychiat., 47,* 213-19.

Faretra, G. (1981). A profile of aggression from adolescence to adulthood: An 18-year follow-up of psychiatrically disturbed and violent adolescents. *Amer. J. Orthopsychiat., 51,* 439-53.

Faris, R. E. L. & Dunham, H. W. (1939*). Mental disorders in urban areas.* Chicago: University of Chicago Press.

Farmer, C. M., O'Donnell, B. F., Niznikiewicz, M. A., Voglmaier, M. M., McCarley, R. W., & Shenton, M. E. (2000). Visual perception and working memory in schizotypal personality disorder. *Amer. J. Psychiat., 157*(5), 781-86.

Faust, D. (1994). Comment on Putnam, Adams, and Schneider, "One-day test-retest reliability of neuropsychological tests in a personal injury case." *Psychol. Assess., 6,* 3-4.

Faust, M., Dimitrovsky, L., & Davidi, S. (1997). Naming difficulties in language-disabled children: Preliminary findings with the application of the tip-of-the-tongue paradigm. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research, 40*(5), 1026-36.

Fava, M. & Rosenbaum, J. F. (1995). Pharmacotherapy and somatic therapies. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed.; pp. 280-301). New York: Guilford.

Fava, M. (1997). Psychopharmacologic treatment of pathologic anger. *Psychiat. Clin. N. Amer., 20,* 427-52.

Fawcett, J., Scheftner, W. A., Fogg, L., Clark, D. C., et al. (1990). Time-related predictors of suicide in major affective disorder. *Amer. J. Psychiat., 147*(9), 1189-94.

Fawzy, F. I., Fawzy, N. W., Hyun, C. S., Elashoff, R., Guthrie, D., Fahey, J. L., & Morton, D. L. (1993). Malignant melanoma: Effects of an early structured psychiatric intervention, coping, and affective state on recurrence and survival 6 years later. *Arch. Gen. Psychiat., 50*(9), 681-89.

Federal Bureau of Investigation. (1998). *Crime in the United States.* U.S. Government Printing Office.

Federoff, J. P., Fishell, A., & Federoff, B. (1999). A case series of women evaluated for paraphilic sexual disorders. *Canadian Journal of Human Sexuality, 8,* 127-40.

Fein, D. (2001). The primacy of social and language deficits in autism. *Japanese Journal of Special Education, 38,* 1-16.

Feldman, L. (1992). *Integrating individual and family therapy.* New York: Brunner/Mazel.

Feldman, L. B., & Feldman, S. L. (1997). Conclusion: Principles for integrating psychotherapy and pharmacotherapy. *In Session: Psychotherapy in Practice, 3*(2), 99-102.

Felsman, J. K., & Valliant, G. E. (1987). Resilient children as adults: A 40-year study. In E. J. Anthony & B. J. Cohler (Eds.), *The invulnerable child* (pp. 289-314). New York: Guilford.

Fenna, D., et. al. (1971). Ethanol metabolism in various racial groups. *Canadian Medical Association Journal, 105,* 472-75.

Fennell, M. J. V. (1989). Depression. In K. Hawton, P. M. Salkovskis, J. Kirk, & D. M. Clark (Eds.), *Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems: A practical guide.* Oxford, UK: Oxford University Press.

Fenton, W. S., & McGlashan, T. H. (1991). Natural history of the schizophrenia subtypes. I. Longitudinal study of paranoid, hebephrenic, and undifferentiated schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 48*(11), 969-77.

Fenton, W. S., & McGlashan, T. H. (1994). Antecedents, symptom progression, and long-term outcome of the deficit syndrome in schizophrenia. *Amer. J. Psychiat., 151*(3), 351-56.

Fenton, W. S., McGlashan, T. H., Victor, B. J., & Blyler, C. R. (1997). Symptoms, subtype, and suicidality in patients with schizophrenia spectrum disorders. *Amer. J. Psychiat., 154*(2), 199-204.

Fentress, et al. v. Shea Communications et al. (1990). Jefferson Circuit Court, No 90-CI-06033.

Ferguson, C. P., & Pigott, T. A. (2000). Anorexia and bulimia nervosa: Neurobiology and pharmacotherapy. *Behav. Ther.,* 31, 237-63.

Fergusson, D. M., Horwood, L. J., & Beautrais, A. L. (1999). Is sexual orientation related to mental health problems and suicidality in young people? *Arch. Gen. Psychiat., 56,* 876-80.

Ferketich, A. K., & Frid, D. J. (2001). Depression and coronary heart disease: A review of the literature. *Clinical Geriatrics, 9,* p. 10.

Ferketich, A. K., Schwartzbaum, J. A., Frid, D. J., & Moeschberger, M. L. (2000). Depression as an antecedent to heart disease among women and men in the NHANES 1 Study. *Arch. Int. Med., 160*(9), 1261-68.

Fernandez, F., Ringholz, G. M., & Levy, J. K. (2002). Neuropsychiatric aspects of human immunodeficiency virus infection of the central nervous system. In S. Yudofsky & R. E. Hales (Eds.), *The American Psychiatric Association Publishing textbook of neuropsychiatry and clinical sciences* (4th ed.; pp. 783-812). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Ferri, B. A., Gregg, N., & Heggoy, S. J. (1997). Profiles of college students demonstrating learning disabilities with and without giftedness. *J. Learn. Dis., 30*(5), 552-59.

Ferrier, I. N., & Thompson, J. M. (2002). Cognitive impairment in bipolar affective disorder: Implications for the bipolar diathesis. *Brit. J. Psychiat., 180,* 293-95.

Fersch, E. A., Jr. (1980). *Psychology and psychiatry in courts and corrections.* New York: Wiley.

Ferster, C. B. (1974). Behavioral approaches to depression. In R. J. Friedman & M. M. Katz (Eds.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research.* Washington, DC: Hemisphere.

Fichter, M. M., et al. (1991). Fluoxetine versus placebo: A double-blind study with bulimic inpatients undergoing intensive psychotherapy. *Pharmacopsychiatry, 24,* 1-7.

Fields, J. Z., Turk, A., Durkin, M., Ravi, N. V., & Keshavarzian, A. (1994). Increased gastrointestinal symptoms in chronic alcoholics. *American Journal of Gastroenterology, 89,* 382-86.

Fierman, E. J., Hung, M. F., Pratt, L. A., Warshaw, M. G., Yonkers, K. A., Peterson, L. G., Epstein-Kaye, T. M., & Norton, H. S. (1993). Trauma and posttraumatic stress disorder in subjects with anxiety disorders. *Amer. J. Psychiat., 150,* 1872-74.

Finkelhor, D. (1984). *Child sexual abuse.* New York: Free Press.

Finn, P. R. (1990, Mar.). *Dysfunction in stimulus-response modulation in men at high risk for alcoholism.* Paper presented at a symposium on the Genetics of Alcoholism: Recent Advances. Satellite Symposium of the Annual Meeting of the Research Society on Alcoholism, Montreal, Canada.

Finn, P. R., & Pihl, R. O. (1987). Men at high risk for alcoholism: The effect of alcohol on cardiovascular response to unavoidable shock. *J. Abn. Psychol., 96,* 230-36.

Finn, P. R., Sharkansky, E. J., Viken, R., West, T. L., Sandy, J., & Bufferd, S. (1997). Heterogeneity in the families of sons of alcoholics: The impact of familial vulnerability type on offspring characteristics. *J. Abn. Psychol., 106*(1), 26-36.

Finn, S. E., & Tonsager, M. E. (1997). Information- gathering and therapeutic models of assessment: Complementary paradigms. *Psychol. Assess., 9*(4), 374-85.

Fischer, J. M. (1993). People with learning disabilities: Moral and ethical rights to equal opportunities. *Journal of Applied Rehabilitation Counseling, 24*(1), 3-7.

Fischer, M. (1971). Psychoses in the offspring of schizophrenic monozygotic twins and their normal cotwins. *Brit. J. Psychiat., 118,* 43-52.

Fischer, M. (1973). Genetic and environmental factors in schizophrenia: A study of schizophrenic twins and their families. *Acta Psychiatr. Scandin.,* Suppl. No. 238.

Fishbain, D. A. (1982). Pain insensitivity in psychosis. *Annals of Emergency Medicine, 11,* 630-32.

Fisher, A. J. (1999). Mood disorder in suicidal children and adolescents: Recent developments. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines, 40*(3), 315-24.

Fisher, J. D., & Fisher, W. A. (1992). Changing AIDS-risk behavior. *Psychol. Bull., 111*(3), 455-74.

Fisher, J. E., & Carstensen, L. L. (1990). Behavior management for the dementias. *Clin. Psychol. Rev., 10,* 611-30.

Fisher, S., & Greenberg, R. P. (1997a). The curse of the placebo: Fanciful pursuit of a pure biological therapy. In S. Fisher & R. P. Greenberg (Eds.), *From placebo to panacea: Putting psychiatric drugs to the test.* (pp. 3-56). New York: Wiley.

Fisher, W. H., Barreira, P. J., Geller, J. L., White, A. W., Lincoln, A. K., & Sudders, M. (2001). Long-stay patients in state psychiatric hospitals at the end of the 20th century. *Psychiatric Services, 52,* 1051-56.

Fiske, S., & Taylor, S. (1991). *Social cognition,* 2nd ed. New York: McGraw Hill.

Fitzgerald, P. B., Brown, T. L., & Daskalakis, Z. J. (2002). The application of transcranial magnetic stimulation in psychiatry and neurosciences research. *Acta Psychiatri. Scandi., 105*(5), 324-40.

Flett, G. L., Vredenburg, K., & Krames, L. (1997). The continuity of depression in clinical and nonclinical samples. *Psychol. Bull., 121*(3), 395-416.

Flier, J. S., Underhill, L. H., & Lieber, C. S. (1995). Medical disorders of alcoholism. *N. Engl. J. Med., 333*(6), 1058-65.

Flor, H., & Birbaumer, N. (1993). Comparison of the efficacy of electromyographic biofeedback, cognitive-behavior therapy, and conservative medical interventions in the treatment of chronic musculoskeletal pain. *J. Cons. Clin. Psychol., 61*(4), 653-58.

Flor, H., Birbaumer, N., Hermann, C., Ziegler, S., & Patrick, C. J. (2002). Aversive Pavlovian conditioning in psychopaths: Peripheral and central correlates. *Psychophysiology, 39*(4), 505-18.

Flor, H., Birbaumer, N., & Turk, D. C. (1990). The psychobiology of chronic pain. *Advances in Behaviour Research & Therapy, 12,* 47-84.

Foa, E., & Franklin, M. (2001). Obsessive-compulsive disorder. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders* (3rd ed.; pp. 209-63). New York: Guilford.

Foa, E., Franklin, M., & Kozak, M. (1998). Psychosocial treatments for obsessive-compulsive disorder: Literature review. In R. Swinson, M. Antony, S. Rachman, & M. Richter (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Theory, research, and treatment* (pp. 258-76). New York: Guilford.

Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1995). DSM-IV field trial: Obsessive-compulsive disorder. *Amer. J. Psychiat., 152,* 90-96.

Foa, E. B., Zinbarg, R., & Rothbaum, B. O. (1992). Uncontrollability and unpredictability in post-traumatic stress disorder: An animal model. *Psychol. Bull., 112*(2), 218-38.

Foley, M. A., Santini, C., & Sopasakis, M. (1989). Discriminating between memories: Evidence for children's spontaneous elaboration. *Journal of Experimental Child Psychology, 48,* 146-69.

Folstein, M. F., Folstein, S., & McHugh, P. R. (1975). Mini-mental state: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J. Psychiat. Res., 12,* 189.

Foltin, R. W., & Fischman, M. W. (1997). A laboratory model of cocaine withdrawal in humans: Intravenous cocaine. *Experimental and Clinical Pharmacology, 5*(4), 404-11.

Fombonne, E. (1995). Anorexia nervosa: No evidence of an increase. *Brit. J. Psychiat., 166,* 464-71.

Fombonne, E. (1999). The epidemiology of autism: A review. *Psychol. Med., 29*(4), 769-86.

Fombonne, E., & du Mazaubrun, C. (1992). Prevalence of infantile autism in four French regions. *Soc. Psychiat. Psychiatr. Epidemiol., 27,* 203-10.

Ford, D. E., Mead, L. A., Chang, P. P., Cooper-Patrick, L., Wang, N. Y., & Klag, M. J. (1998). Depression is a risk factor for coronary artery disease in men: The Precursors Study. *Arch. Int. Med., 158,* 1422-26.

Ford, J. D. (1999). Disorders of extreme stress following war-zone military trauma: Associated features of posttraumatic stress disorder or comorbid but distinct syndromes? *J. Cons. Clin. Psychol., 67*(1), 3-12.

Forehand, R. (1993). Twenty years of research on parenting: Does it have practical implications for clinicians working with parents and children? *Clin. Psychol., 46,* 169-76.

Forgac, G. E., & Michaels, E. J. (1982). Personality characteristics of two types of male exhibitionists. *J. Abn. Psychol., 91,* 287-93.

Forness, S. R., & Kavale, K. A. (1993). Strategies to improve basic learning and memory deficits in mental retardation: A meta-analysis of experimental studies. *Education and Training in Mental Retardation, 28*(2), 99-110.

Fossati, A., Madeddu, F., & Maffei, C. (1999). Borderline personality disorder and childhood sexual abuse: A meta-analytic study. *J. Pers. Dis., 13,* 268-80.

Fowler, R. D. (1987). Developing a computer based test interpretation system. In J. N. Butcher (Ed.), *Computerized psychological assessment: A practitioner's guide.* New York: Basic Books.

Fowles, D. C. (2001). Biological variables in psychopathology: A psychobiological perspective. In P. D. Sutker & H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (3rd ed.; pp. 85-104). New York: Kluwer Academic.

Fowles, D. C. (2003). Schizophrenia spectrum disorders. In I. Weiner (series ed.), T. A. Widiger, & G. Stricker (Vol. eds.), *Comprehensive handbook of psychology: Vol 8. Clinical psychology* (pp. 65-92). New York: Wiley.

Fowles, D. C., & Kochanska, G. (2000). Temperament as a moderator of pathways to conscience in children: The contribution of electrodermal activity. *Psychophysiology, 37*(6), 788-95.

Fox, H. C., Parrott, A. C., & Turner, J. J. D. (2001). Ecstasy use: Cognitive deficits related to dosage rather than self-reported problematic use of the drug. *J. Psychopharm., 15,* 273-281.

Fox, M. J. (2002). *Lucky man.* New York: Hyperion Press.

Frances, A., & Ross, R. (1996). *DSM-IV Case studies: A clinical guide to differential diagnosis.* Washington, DC: American Psychiatric Press.

Frank, E., Kupfer, D. J., Perel, J. M., Cornes, C., Jarett, D. B., Mallinger, A. G., Thase, M. E., McEachran, A. B., & Grochocinski, V. J. (1990). Three-year outcomes for maintenance therapies in recurrent depression. *Arch. Gen. Psychiat., 47,* 1093-99.

Frank, E., Prien, R. F., Jarrett, R. B., Keller, M. B., Kupfer, D. J., Lavori, P. W., Rush, A. J., & Weissman, M. M. (1991). Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder: Remission, recovery, relapse, and recurrence. *Arch. Gen. Psychiat., 48,* 851-55.

Frank, E., & Spanier, C. (1995). Interpersonal psychotherapy for depression: Overview, clinical efficacy, and future directions. *Clin. Psychol. Sci. Pract., 2,* 349-69.

Frankenburg, F. R. (1994). History of the development of antipsychotic medications. *Psychiat. Clin. N. Amer., 17*(3), 531-41.

Franklin, M. E., & Foa, E. B. (1998). Cognitive-behavioral treatments for obsessive-compulsive disorder. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work.* (pp. 339-57). New York: Oxford University Press.

Franklin, M. E., & Foa, E. B. (2002). Cognitive behavioral treatments for obsessive compulsive disorder. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2nd ed.; pp. 367-86). London: Oxford University Press.

Franzen, M. D. (2001). *Reliability and validity in neuropsychological assessment.* New York: Kluwer.

Frasure-Smith, N., Lesperance, F., & Talajic, M. (1993). Depression following myocardial infarction: Impact on 6-month survival. *JAMA, 270,* 1819-25.

Frasure-Smith, N., Lesperance, F., & Talajic, M. (1995). Depression and 18-month prognosis following myocardial infarction. *Circulation, 91,* 999.

Frazier, M., & Merrill, K. W. (1998). Issues in behavioral treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Education & Treatment of Children, 20*(4), 441-61.

Frazier, P., & Burnett, J. (1994). Immediate coping strategies among rape victims. *J. Couns. Devel. 72,* 633-39.

Frazier, P., Conlon, A., & Glaser, T. (2001). Positive and negative life changes following sexual assault. *J. Cons. Clin. Psychol., 69,* 1048-55.

Frazier, P., & Schauben, L. (1994). Causal attributions and recovery from rape and other stressful life events. *J. Soc. Clin. Psychol., 14,* 1-14.

Freeman, T. (1960). On the psychopathology of schizophrenia. *J. Ment. Sci., 106,* 925-37.

Freud, A. (1946). *Ego and the mechanisms of defense.* New York: International Universities Press.

Freud, S. (1909). Analysis of a phobia in a five-year-old boy. In *Standard edition, vol 10.* London: Hogarth Press (1955). First German edition 1909.

Freud, S. (1917). Mourning and melancholia. In W. Gaylin (Ed.), *The meaning of despair: Psychoanalytic contributions to the understanding of depression.* New York: Science House.

Freud, S. (1957). Mourning and melancholia. In J. Strachey (Ed. and translator), *The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (vol. 14). London: Hogarth Press. (Original work published in 1917).

Freund, K., & Kuban, M. (1993). Deficient erotic gender differentiation in pedophilia: A follow up. *Arch. Sex. Behav., 22,* 619-28.

Freund, K., & Seto, M. C. (1998). Preferential rape in the theory of courtship disorder. *Arch. Sex. Behav., 27,* 433-43.

Freund, K., Watson, R. J., & Rienzo, D. (1989). Heterosexuality, homosexuality, and erotic age preference. *J. Sex Res., 26,* 107-17.

Frick, P. J. (1998). *Conduct disorders and severe antisocial behavior.* New York: Plenum.

Friedman, H. S., Hawley, P. H., & Tucker, J. S. (1994). Personality, health, and longevity. *Curr. Dir. Psychol. Sci., 3*(2), 37-41.

Friedman, M., & Rosenman, R. H. (1959). Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings. *JAMA, 169,* 1286.

Friedman, M. J., & Yehuda, R. (1995). Post-traumatic stress disorder and comorbidity: Psychobiological approaches to differential diagnosis. In M. J. Friedman & D. S. Charney, et al. (Eds.), *Neurobiological and clinical consequences of stress: From normal adaptation to post-traumatic stress disorder* (pp. 429-45). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Friedman, R., & Iwai, J. (1976). Genetic predisposition and stress-induced hypertension. *Science, 193,* 161-92.

Fries, J. (2001). Mother drowned daughter, 4, in exorcism rite. *New York Times,* November 14.

Friman, P. C., & Warzak, W. J. (1990). Nocturnal enuresis: A prevalent, persistent, yet curable parasomnia. *Pediatrician, 17,* 38-45.

Fromm-Reichmann, F. (1948). Notes on the development of treatment of schizophrenics by psychoanalytic psychotherapy. Reprinted in D. M. Bullard (Ed.), *Psychoanalysis and psychotherapy: Selected papers of Freida Fromm-Reichmann.* Chicago: University of Chicago Press, 1959.

Frone, M. R. (2000). Work—Family conflict and employee psychiatric disorders: The National Comorbidity Survey. *Journal of Applied Psychology, 85*(6), 888-95.

Fruzzetti, A. E. (1996). Causes and consequences: Individual distress in the context of couple interactions. *J. Consult. Clin. Psychol., 64,* 1192-201.

Fryers, T. (2000). Epidemiology of mental retardation. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. Andreason (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 1941-45). New York: Oxford University Press.

Fukutake, T., Mine, S., Yamakami, I., Yamaura, A., & Hattori, T. (2000). Rollercoaster headache and subdural hematoma. *Neurology, 54,* 264.

Fullerton, C. S., & Ursano, R. J. (1997). The other side of chaos: Understanding the patterns of posttraumatic stress disorder. In C. S. Fullerton & R. J. Ursano (Eds.), *Posttraumatic stress disorder* (pp. 3-20). Washington, DC: American Psychiatric Association Press.

Fulmer, R. H., & Lapidus, L. B. (1980). A study of professed reasons for beginning and continuing heroin use. *Inter. J. Addictions, 15,* 631-45.

Futterman, A., Thompson, L., Gallagher-Thompson, D., & Ferris, R. (1995). Depression in later life: Epidemiology, assessment, etiology, and treatment. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed.; pp. 494-525). New York: Guilford.

Fyer, A. J., Chapman, S. T. F., Martin, L. Y., & Klein, D. F. (1995). Specificity in familial aggregation of phobic disorders. *Arch. Gen. Psychiat., 52,* 564-73.

Fyer, A. J., Mannuzza, S., Chapman, T. F., Liebowitz, M. R., & Klein, D. F. (1993). A direct interview family study of social phobia. *Arch. Gen. Psychiat., 50,* 286-3.

Gabbard, G. O. (1994). Inpatient services: The clinician's view. In R. K. Schreter, S. S. Sharfstein, & C. A. Schreter (Eds.), *Allies and adversaries* (pp. 22-30). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Gabbard, G. O., Gunderson, J. G., & Fonagy, P. (2002). The place of psychoanalytic treatments within psychiatry. *Arch. Gen. Psychiat., 59,* 505-10.

Gabbard, G. O., & Kay, J. K. (2001). The fate of integrated treatment: Whatever happened to the biopsychosocial psychiatrist? *Amer. J. Psychiat., 158,* 1956-63.

Gabbard, G. O., Lazar, S. G., Hornberger, J., & Spiegel, D. (1997). The economic impact of psychotherapy: A review. *Amer. J. Psychiat.,* 154(2), 147-55.

Gabuzda, D. H., & Hirsch, M. S. (1987). Neurologic manifestations of infection with human immunodeficiency virus: Clinical features and pathogenesis. *Ann. Int. Med., 107,* 383-91.

Gajdusek, D. C. (1986). On the uniform source of amyloid in plaques, tangles, and vascular deposits. *Neurobiol. Aging, 7,* 453-54.

Gajzago, C., & Prior, M. (1974). Two cases of "recovery" in Kanner syndrome. *Arch. Gen. Psychiat., 31*(2), 264-68.

Galaif, E. R., Newcomb, M. D., & Carmona, J. V. (2001). Prospective relationships between drug problems and work adjustment in a community sample of adults. *J. Appl. Psychol., 86*(2), 337-50.

Galler, J. R. (Ed.). (1984). *Human nutrition: A comprehensive treatise. Vol. 5: Nutrition and Behavior.* New York: Plenum Press.

Ganju, V., & Quan, H. (1987). *Mental health service needs of refugees in Texas.* Paper given at the Refugee Assistance Program: Mental Health Workgroup Meeting, UCLA, February 12-13.

Ganzini, L., Nelson, H. D., Lee, M. A., Kraemer, D. F., Schmidt, T. A., & Delorit, M. A. (2001). Oregon physicians' attitudes about and experiences with end-of-life care since passage of the Oregon death with dignity act. *JAMA, 285*(18), 2362-69.

Garb, H. (1995). Using computers to make judgments: Correlation among predictors and the comparison of configural rules. *Computers in Human Behavior, 11*(2), 313-24.

Garb, H. N. (1989). Clinical judgment, clinical training, and professional experience. *Psychol. Bull., 105,* 387-96.

Garb, H. N., Florio, C. M., & Grove, W. M. (1998). The validity of the Rorschach and the Minnesota Multiphasic Personality Inventory: Results from meta-analyses. *Psychol. Sci., 9*(5), 402-4.

Garber, J., & Horowitz, J. L. (2002). Depression in children. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 510-40). New York: Guilford.

Gardner, E. L. (1997). Brain reward mechanisms. In J. H. Lowinson, P. Ruiz, R. B. Millman, & J. G. Langrod (Eds.), *Substance abuse: A comprehensive textbook.* Baltimore: Williams & Wilkins.

Gardner, J. (2000). Living with a child with fetal alcohol syndrome. *American Journal of Maternal/Child Nursing, 25*(5), 252-57.

Gardner, M. (1993, Summer). The false memory syndrome. *Skeptical Inquirer, 17,* 370-75.

Garfinkel, P. E. (2002). Classification and diagnosis of eating disorders. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed.; pp. 155-61). New York: Guilford.

Garmezy, N. (1978a). Current status of other high-risk research programs. In L. C. Wynne, R. L. Cromwell, & S. Matthysse (Eds.), *The nature of schizophrenia: New approaches to research and treatment.* New York: Wiley.

Garmezy, N. (1978b). Observations of high-risk research and premorbid development in schizophrenia. In L. C. Wynne, R. L. Cromwell, & S. Matthysse (Eds.), *The nature of schizophrenia: New approaches to research and treatment.* New York: Wiley.

Garner, D. M. (1997). Psychoeducational principles in treatment. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (pp. 145-77). New York: Guilford.

Garner, D. M., et al. (1980). Cultural expectations of thinness in women. *Psychol. Rep., 47,* 483-91.

Garner, D. M., & Garfinkel, P. E. (Eds.). (1997) *Handbook of treatment for eating disorders* (2nd ed.). New York: Guilford.

Garner, D. M., Garfinkel, P. E., Schwartz, D., & Thompson, M. (1980). Cultural expectations of thinness. *Psychological Reports, 47,* 483-91.

Garner, D. M., Vitousek, K. M., & Pike, K. M. (1997). Cognitive-behavioral therapy for anorexia nervosa. In D. M. Garner &. P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (pp. 94-144). New York: Guilford.

Garner, D. M., & Wooley, S. C. (1991). Confronting the failure of behavioral and dietary treatments for obesity. *Clin. Psychol. Rev., 11,* 729-80.

Garrison, A. H. (1998). The history of the M'Naghten insanity defense and the use of posttraumatic stress disorder as a basis of insanity. *Amer. J. Foren. Psychol., 16*(4), 39-88.

Gath, A. (2000). Families with a mentally retarded member and their needs. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. C. Andreason (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry, Volume 2* (pp. 2002-5). Oxford: Oxford University Press.

Gatz, M., Lowe, B., Berg, S., Mortimer, J., & Pedersen, N. (1994). Dementia: Not just a search for the gene. *The Gerontologist, 34,* 251-55.

Gaudin, J. M., Jr. (1993). Effective intervention with neglectful families. *Crim. Just. Behav., 20,* 66-89.

Gawande, A. (2001). The man who couldn't stop eating. *New Yorker,* July 9, 66-75.

Gawin, F. H., & Kleber, H. D. (1986). Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis in cocaine abusers. *Arch. Gen. Psychiat., 43,* 107-13.

Gaynor, J. (1991). Firesetting. In M. Lewis (Ed.), *Child and adolescent psychiatry: A comprehensive textbook* (pp. 591-603). Baltimore: Williams & Wilkins.

Geisz, D., & Steinhausen, H. (1974). On the "psychological development of children with hydrocephalus." (German) *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 23*(4), 113-18.

Gelehrter, T. D., Collins, F. S., & Ginsburg, D. (1998). *Principles of Medical Genetics.* Baltimore: Williams and Wilkins.

Gelfand, D. M., & Teti, D. M. (1990). The effects of maternal depression on children. *Clin. Psychol. Rev., 10,* 329-53.

Gentry, W. D. (1984). Behavioral medicine: A new research paradigm. In W. D. Gentry (Ed.), *Handbook of behavioral medicine* (pp. 1-12). New York: Guilford.

Gentry, W. D., Chesney, A. P., Gary, H. G., Hall, R. P., & Harburg, E. (1982). Habitual anger-coping styles: I. Effect of mean blood pressure and risk for essential hypertension. *Psychosom. Med., 44,* 195-202.

George, L. K. (1984). *The burden of caregiving.* Center Reports of Advances in Research. Durham, NC: Duke University Center for the Study of Aging and Human Development.

Gershuny, B. S., & Sher, K. J. (1998). The relation between personality and anxiety: Findings from a 3-year prospective study. *J. Abn. Psychol., 107*(2), 252-62.

Geschwind, N. (1977). Insensitivity to pain in psychotic patients. [letter]. *N. Engl. J. Med., 296,* 1480.

Gest, S. D. (1997). Behavioral inhibition: Stability and associations with adaptation from childhood to early adulthood. *J. Pers. Soc. Psychol., 72*(2), 467-75.

Gettinger, M., & Koscik, R. (2001). Psychological services for children with learning disabilities. In J. N. Huges, A. W. La Greca, & J. C. Conoley (Eds.), *Handbook of psychological services for children and adolescents* (pp. 421-35). Oxford: Oxford University Press.

Gibbs, N. A. (1996). Nonclinical populations in research on obsessive-compulsive disorder: A critical review. *Clin. Psychol. Rev., 16*(8), 729-73.

Gilbert, C. (1991). Outcome in autistic-like conditions. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat. 30,* 375-82.

Gilbert, J. G., & Lombardi, D. N. (1967). Personality characteristics of young male narcotic addicts. *J. Couns. Psychol., 31,* 536-38.

Gilbert, N. (1992, May). Realities and mythologies of rape. *Society,* 4-11.

Giles, T. R. (1993). *Managed mental health care: A guide to practitioners, employees, and hospital administrators.* Boston: Allyn and Bacon.

Gilhooly, M. L. M., Sweeting, H. N., Whittick, J. E., & McKee, K. (1994). Family care of the dementing elderly. *Inter. Rev. Psychiat., 6*(1), 29-40.

Gillberg, C. U. (1990). Autism and pervasive developmental disorders. *J. Child Psychol. Psychiatry, 31,* 99-119.

Gillberg, C., & Schaumann, H. (1981). Infantile autism and puberty. *J. Autism Develop. Dis., 11*(4), 365-71.

Gilley, D. W., et al. (1997). Psychotic symptoms and physically aggressive behavior in Alzheimer's disease. *J. Amer. Geriat. Soc., 45*(9), 1074-79.

Gillies, L. A. (2001). Interpersonal psychotherapy for depression and other disorders. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders: A step-by-step treatment manual* (pp. 309-31). New York: Guilford.

Gilligen, J. (2001). The last mental hospital. *Psychiatric Q., 72,* 45-61.

Gillis, H. M. (1993). Individual and small-group psychotherapy for children involved in trauma and disaster. In C. F. Saylor (Ed.). *Children and disasters* (pp. 165-86). New York: Plenum.

Gilovich, T. (1991). *How do we know what isn't so: The fallibility of human reason in everyday life.* New York: Free Press.

Gingell, K., Parmar, R., & Sungum-Paliwal, S. (1996). Autism and multiple pituitary deficiency. *Develop. Med. Child Neurol., 38,* 545-53.

Gitlin, M. J. (1996). *The psychotherapist's guide to psychopharmacology* (2nd ed.). New York: Free Press.

Gitlin, M. J. (2002). Pharmacological treatment of depression. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 360-82). New York: Guilford.

Gjedde, A., & Wong, D. F. (1987). Positron tomographic quantification of neuroreceptors in human brain *in vivo,* with special reference to the D2 dopamine receptors in caudate nucleus. *Neurosurgical Review, 10,* 9-18.

Glaser, R., Kiecolt-Glaser, J. K., Speicher, C. E., & Holliday, J. E. (1985). Stress, loneliness, and changes in herpes virus latency. *J. Behav. Med., 8,* 249-60.

Glaser, R., Rice, J., Sheridan, J., Fertel, R., Stout, J., Speicher, C., Pinsky, R., Kotur, M., Post, A., Beck, M., & Kiecolt-Glaser, J. (1987). Stress-related immune suppression: Health implications. *Brain, Behavior, and Immunity, 1,* 7-20.

Glassman, A. H., & Shapiro, P. A. (1998). Depression and the course of coronary artery disease. *Amer. J. Psychiat., 155*(1), 4-11.

Glatt, M. M. (1995). Controlled drinking after a third of a century. *Addiction, 90*(9), 1157-60.

Glazer, W. M., & Gray, G. V. (1996). How effective is utilization review? In A. Lazarus et al. (Ed.), *Controversies in managed mental health care* (pp. 179-94). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Gleaves, D. H. (1996). The sociocognitive model of dissociative identity disorder: A reexamination of the evidence. *Psychol. Bull., 120,* 42-59.

Gleaves, D. H., May, M. C., & Cardena, E. (2001). Examination of the diagnostic validity of dissociative identity disorder. *Clin. Psychol. Rev., 21,* 577-608.

Glitz, D. A., & Balon, R. (1996). Serotonin-selective drugs in generalized anxiety disorder: Achievements and prospects. In H. G. Westenberg, J. A. Den Boer, & D. L. Murphy (Eds.), *Advances in the neurobiology of anxiety disorders* (pp. 335-58). Chichester, England: Wiley.

Glosser, G., & Wexler, D. (1985). Participants' evaluation of education/support groups for families of patients with Alzheimer's disease and other dementias. *Gerontologist, 25,* 232-36.

Goff, D. C., & Coyle, J. T. (2001). The emerging role of glutamate in the pathophysiology and treatment of schizophrenia. *Amer. J. Psychiat., 158,* 1367-77.

Goin, R. P. (1998). Nocturnal enuresis in children. *Child: Care, Health, and Development, 24,* 277-88.

Gold, E. R. (1986). Long-term effects of sexual victimization in childhood: An attributional approach. *J. Cons. Clin. Psychol., 54,* 471-75.

Gold, P. E., Cahill, L., & Wenk, G. L. (2002). *Ginkgo biloba*: A cognitive enhancer? *Psychological Science in the Public Interest, 3*(1), 2-11.

Goldberg, C. (1997, October 1). A drinking death rattles elite M.I.T. *New York Times,* p. A10.

Goldberg, E. M., & Morrison, S. L. (1963). Schizophrenia and social class. *Brit. J. Psychiat., 109,* 785-802.

Goldberg, J., True, W. R., Eisen, S. A., & Henderson, W. G. (1990). A twin study of the effects of the Vietnam War on posttraumatic stress disorder. *JAMA, 263,* 1227-32.

Goldberg, J. F., Singer, T. M., & Garno, J. L. (2001). Suicidality and substance abuse in affective disorders. *J. Clin. Psychiat., 62,* 35-43.

Goldfein, J. A., Devlin, M. J., & Spitzer, R. L. (2000). Cognitive behavioral therapy for the treatment of binge eating disorder: What constitutes success? *Amer. J. Psychiat., 157*(7), 1051-56.

Golding, J. M. (1994). Sexual assault history and physical health in randomly selected Los Angeles women. *Hlth. Psychol., 13*(2), 130-38.

Golding, J. M., Cooper, M. L., & George, L. K. (1997). Sexual assault history and health perceptions: Seven general population studies. *Hlth. Psychol., 16*(5), 417-25.

Goldman, L. S., Genel, M., Bezman, R. J., & Slanetz, P. J. (1998). Diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *JAMA, 279*(14), 1100-07.

Goldman-Rakic, P. S., & Selemon, L. D. (1997). Functional and anatomical aspects of prefrontal pathology in schizophrenia. *Schizo. Bull., 23,* 437-58.

Goldsmith, D. F., & Rogoff, B. (1997). Mother's and toddler's coordinated joint focus of attention: Variations with maternal dysphoric symptoms. *Develop. Psychol., 33,* 113-19.

Goldsmith, S. J., Anger, Friedfeld, K., Beren, S., & Rudolph, D. (1992). Psychiatric illness in patients presenting for obesity treatment. *International Journal of Eating Disorders, 12,* 63-71.

Goldsmith, T., Shapira, N. A., Phillips, K. A., & McElroy, S. L. (1998). Conceptual foundations of obsessive-compulsive spectrum disorders. In R. P. Swinson, M. M. Antony, S. Rachman, & M. A. Richter (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Theory, research and treatment* (pp. 397-425). New York: Guilford.

Goldsmith, W., & Cretekos, C. (1969). Unhappy odysseys: Psychiatric hospitalization among Vietnam returnees. *Amer. J. Psychiat., 20,* 78-83.

Goldstein, A., et al. (1974, Mar. 4). Researchers isolate opiate receptor. *Behav. Today, 5*(9), 1.

Goldstein, A. J., & Chambless, D. (1978). A reanalysis of agoraphobia. *Behav. Ther.,* 9, 47-59.

Goldstein, I., Lue, T. F., Padma-Nathan, H., Rosen, R. C., Steers, W. D., & Wicker, P. A. (1998). Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. *N. Engl. J. of Med., 338,* 20, 1397-1404.

Goldstein, M. J. (1987). The UCLA high-risk project. *Schizo. Bull., 13*(3), 505-14.

Goldstein, S., & Goldstein, M. (1998). *Managing attention-deficit hyperactivity disorder in children: A guide for practitioners* (2nd ed.). New York: Wiley.

Gonzales, N. A., Pitts, S. C., Hill, N. E., & Roosa, M. W. (2000). A mediational model of the impact of interparental conflict on child adjustment in a multiethnic, low-income sample. *J. Fam. Psychol., 14*(3), 365-79.

Good, B. J., & Kleinman, A. M. (1985). Culture and anxiety: Cross-cultural evidence for the patterning of anxiety disorders. In A. H. Tuma & J. D. Master (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Goodlett, C. R., & Horn, K. H. (2001). Mechanisms of alcohol-induced damage to the developing nervous system. *Alcohol Research & Health, 25,* 175-84.

Goodman, R. (1989). Infantile autism: A syndrome of multiple primary deficits? *J. Autism Devel. Dis., 19,* 409-24.

Goodman, S. H. (2002). Depression and early adverse experiences. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 245-67). New York: Guilford.

Goodman, S. H., & Gotlib, I. H. (1999). Risk for psychopathology in the children of depressed mothers: A developmental model for understanding mechanisms of transmission. *Psychol. Rev., 106,* 458-90.

Goodman, S. H., & Gotlib, I. H. (2002). *Children of depressed parents: Mechanisms of risk and implications for treatment.* Washington, DC: American Psychological Association.

Goodwin, D. K. (1988). *The Fitzgeralds and the Kennedys: An American saga.* New York: St. Martin's Press.

Goodwin, D. W., Schulsinger, F., Hermansen, L., Guze, S. B., & Winokur, G. (1973). Alcohol problems in adoptees raised apart from alcoholic biological parents. *Arch. Gen. Psychiat., 28*(2), 238-43.

Goodwin, D. W., Schulsinger, F., Moller, N., Hermansen, L., Winokur, G., & Guze, S. B. (1974). Drinking problems in adopted and nonadopted sons of alcoholics. *Arch. Gen. Psychiat., 31*(2), 164-69.

Goodwin, F. K., & Ghaemi, S. N. (1998). Understanding manic-depressive illness. *Arch. Gen. Psychiat., 55*(1), 23-25.

Goodwin, F. K., & Jamison, K. R. (1990). *Manic-depressive illness.* New York: Oxford University Press.

Goodwin, L. (1992). Alcohol and drug use in fraternities and sororities. *Journal of Alcohol and Drug Education, 37*(2), 52-63.

Goodyer, I. (2000). Emotional disorders with their onset in childhood. In M. G. Gleder, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. Andreason (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 1762-71). Oxford: Oxford University Press.

Goran, D. A., Fabiano, R. J., & Crewe, N. (1997). Employment following severe traumatic brain injury: The utility of the Individual Ability Profile System (IAP). *Arch. Clin. Neuropsychol., 12*(7), 691-98.

Gordis, E. (1997). Patient-treatment matching. *Alcohol Alert, 36,* 1-4.

Gordis, E. (2000). Contributions of behavioral science to alcohol research: Understanding who is at risk and why. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 8*(3), 264-70.

Gordis, E. (2001). Cognitive impairment and recovery from alcoholism. *Alcohol Alert.* National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, No. 53, U.S. Department of Health and Human Services.

Gordis, E., Dufour, M. C., Warren, K. R., Jackson, R. J., Floyd, R. L., & Hungerford, D. W. (1995). Should physicians counsel patients to drink alcohol? *JAMA, 273,* 1-12.

Gordon, M. (1992). The female fear. *Media Studies Journal, 6,* 130-136.

Gordon, R. A. (2000). Eating disorders: Anatomy of a social epidemic (2nd ed.). London: Blackwell.

Gorenstein, E. E. (1992). *The science of mental illness.* San Diego: Academic Press.

Gorin, N. (1980). Looking out for Mrs. Berwid. *Sixty Minutes.* (Narrated by Morley Safer.) New York: CBS Television News.

Gorin, N. (1982). It didn't have to happen. *Sixty Minutes.* (Narrated by Morley Safer.) New York: CBS Television News.

Gorlick, D. A. (1993). Overview of pharmacologic treatment approaches for alcohol and other drug addictions. *Psychiat. Clin. N. Amer., 16,* 141-56.

Gorman, C. (2002). The death of an all-star. *Time,* July 8.

Gorman, J. M., Battista, D., Goetz, R. R., Dillon, D. J., Liebowitz, M. R., Fyer, A. J., Kahn, J. P., Sandberg, D., & Klein, D. F. (1989). A comparison of sodium bicarbonate and sodium lactate infusion in the induction of panic attacks. *Arch. Gen. Psychiat., 46,* 145-50.

Gorman, J. M., & Coplan, J. D. (1996). Comorbidity of depression and panic disorder. *J. Clin. Psychiat., 57*(10), 34-41.

Gorman, J. M., Kent, J. M., Sullivan, G. M., & Coplan, J. D. (2000). Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. *Amer. J. Psychiat., 157,* 493-505.

Gortner, E. T., Gollan, J. K., & Jacobson, N. S. (1997). Psychological aspects of perpetrators of domestic violence and their relationships with the victims. *Psychiat. Clin. N. Amer., 20*(2), 327-52.

Gospodinoff, M. L. (1989). Premature ejaculation: Clinical subgroups and etiology. *J. Sex Marit. Ther., 15,* 130-34.

Gossop, M., Marsden, J., Stewart, D., & Treacy, S. (2002). Reduced injection risk and sexual risk behaviours after drug misuse treatment: results from the National Treatment Outcome Research Study. *AIDS Care, 14,* 77-93.

Gotlib, I. H., & Abramson, L. Y. (1999). Attributional theories of emotion. In T. Dalgleish & M. J. Power (Eds.), *Handbook of cognition and emotion* (pp. 613-36). Chichester, England: Wiley.

Gotlib, I. H., & Avison, W. (1993). Children at risk for psychopathology. In C. Costello (Ed.), *Basic issues in psychopathology* (pp. 271-319). New York: Guilford.

Gotlib, I. H., & Hammen, C. L. (1992). *Psychological aspects of depression: Toward a cognitive-interpersonal integration.* Chichester, UK: Wiley.

Gotlib, I. H., & Schraedley, P. K. (2000). Interpersonal psychotherapy. In C. R. Snyder & R. E. Ingram (Eds.), *Handbook of psychological change: Psychotherapy processes & practices for the 21st century* (pp. 258-79). New York: Wiley.

Gottesman, I. I. (1991). *Schizophrenia genesis: The origins of madness.* New York: Freeman.

Gottesman, I. I. (2001). Psychopathology through a life span-genetic prism. *Amer. Psychol., 56,* 867-78.

Gottesman, I. I., & Bertelson, A. (1989). Confirming unexpressed genotypes for schizophrenia: Risks in the offspring of Fischer's Danish identical and fraternal discordant twins. *Arch. Gen. Psychiat., 46,* 867-72.

Gottesman, I. I., & Shields, J. (1982). *Schizophrenia: The epigenetic puzzle.* Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Gottlieb, G. (1992). *Individual development and evolution: The genesis of novel behavior.* New York: Oxford University Press.

Götz, J., Chen, F., van Dorpe, J., & Nitsch, R. M. (2001). Formation of neurofibrillary tangles in P301L tau transgenic mice induced by A(42 fibrils. *Science, 293,* 1491-95.

Gould, L. N. (1949). Auditory hallucinations and subvocal speech. *J. Nerv. Ment. Dis., 109,* 418-27.

Gould, R. A., Buckminster, S., Pollack, M. H., Otto, M. W., & Yap, L. (1997). Cognitive-behavioral and pharmacological treatment of social phobia: A meta-analysis. *Clin. Psychol. Sci. Prac., 4,* 291-306.

Gouvier, W. D., et al. (1997). Cognitive retraining with brain-damaged patients. In A. M. Horton, D. Wed-

ding, & J. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (Vol. 2; pp. 3-46). New York: Springer.

Grady, K., Gersick, K. E., & Boratynski, M. (1985). Preparing parents for teenagers: A step in the prevention of adolescent substance abuse. *Family Relations Journal of Applied Family and Child Studies, 34*(4), 541-49.

Graham, J. R., Ben-Porath, Y. S., & McNulty, J. (2000). *Using the MMPI-2 in outpatient mental health settings.* Minneapolis: University of Minnesota Press.

Graham, P., Turk, J., & Verhulst, F. (1999). *Child psychiatry: A developmental approach.* London: Oxford University Press.

Granato, P., Weill, S., & Revillon, J. J. (1997). Ecstasy and dementia in a young subject. *European Psychiatry, 12*(7), 369-71.

Grant, B. F. (1997). Prevalence and correlates of alcohol use and DSM-IV alcohol dependence in the United States: Results of the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *J. Stud. Alcoh., 58*(5), 464-73.

Grant, B. F., & Dawson, D. A. (1997). Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependency: Results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *J. Subst. Abuse, 9,* 103-10.

Grant, J. E., Kushner, M. G., & Kim, S. W. (2002). Pathological gambling and alcohol use disorder. *Alcohol Research & Health, 26,* 143-50.

Grant, S. J., & Sonti, G. (1994). Buprenorphine and morphine produce equivalent increases in extracellular single unit activity of dopamine neurons in the ventral tegmental area *in vivo. Synapse, 16,* 181-87.

Gray, F., Gherardi, R., & Scaravilli, F. (1988). The neuropathology of the acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Brain, 111,* 245-66.

Gray, J. A. (1987). *The psychology of fear and stress* (2nd edition). New York: Cambridge University Press.

Gray, J. A, & McNaughton, N. (1996). The neuropsychology of anxiety: Reprise. In D. A. Hope (Ed.), *Nebraska Symposium on Motivation, 1995: Perspectives on anxiety, panic, and fear. Current theory and research in motivation* (Vol. 43; pp. 61-134). Lincoln: University of Nebraska Press.

Gray-Little, B. (2002). The assessment of psychopathology in racial and ethnic minorities. In J. N. Butcher (Ed.), *Clinical personality assessment* (2nd ed.; pp. 171-89). New York: Oxford University Press.

Green, B. L., Lindy, J. D., Grace, M. C., & Leonard, A. C. (1992). Chronic posttraumatic stress disorder and diagnostic comorbidity in a disaster sample. *J. Nerv. Ment. Dis., 180,* 760-66.

Green, M. F. (1996). What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? *Amer. J. Psychiat., 153,* 321-30.

Green, M. F. (1997). *Schizophrenia from a neurocognitive perspective.* Needham Heights, MA: Allyn and Bacon.

Green, M. F. (2001). *Schizophrenia revealed: From neurons to social interactions.* New York: Norton.

Green, R. (1987). *The "sissy boy syndrome" and the development of homosexuality.* New Haven: Yale University Press.

Green, R. (1992). *Sexual science and the law.* Cambridge: Harvard University Press.

Green, R. M. (1951). *Galen's hygiene.* Springfield, IL: Charles C. Thomas.

Green, R., & Fleming, D. (1990). Transsexual surgery followup: Status in the 1990's. In J. Bancroft, C. Davis, & H. Ruppel (Eds.), *Annual review of sex research.* Mt. Vernon, IA: Society for the Scientific Study of Sex.

Greenberg, J. R., & Mitchell, S. (1983). *Object relations in psychoanalytic theory.* Cambridge, MA: Harvard University Press.

Greenberg, L. S., Elliott, R. K., & Lietaer, G. (1994). Research on experiential psychotherapies. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 509-52). New York: Wiley.

Greenberg, P. E., Sisitsky, T., Kessler, R. C., Finkelstein, S. N., Berndt, E. R., Davidson, J. R. T., Ballenger, J. C., & Fyer, A. J. (1999). The economic burden of anxiety disorders in the 1990s. *J. Clin. Psychiat., 60,* 427-35.

Greenfield, B., Hechtman, L., & Tremblay, C. (1995). Short-term efficacy of interventions by a youth crisis team. *Canad. J. Psychiat., 40,* 320-24.

Greenhill, L. L., & Waslick, B. (1997). Management of suicidal behavior in children and adolescents. *Psychiat. Clin. N. Amer., 20*(3), 641-66.

Greenough, W. T., & Black, J. E. (1992). Induction of brain structure by experience: Substrates for cognitive development. In M. R. Gunnar & C. A. Nelson (Eds.), *Minnesota Symposia on Child Psychology: Developmental Neuroscience* (Vol. 24; pp. 155-200). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Gregg, C., & Hoy, C. (1989). Coherence: The comprehension and production abilities of college writers who are normally achieving, learning disabled, and underprepared. *J. Learn. Dis., 22,* 370-72.

Grice, D. E., Halmi, K. A., Fichter, M. M., Strober, M., Woodside, D. B., Treasure, J. T., Kaplan, A. S., Magistretti, P. J., Goldman, D., Bulik, C. M., Jaye, W. H., & Berrettini, W. H. (2002). Evidence for a susceptibility gene for anorexia nervosa on chromosome 1. *American Journal of Human Genetics, 70*(3), 787-92.

Grilo, C. M. (2002). Binge eating disorder. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed.; pp. 178-82). New York: Guilford.

Grilo, C. M., Becker, D. F., Fehon, D. C., Edell, W. S., & McGlashan, T. H. (1996). Conduct disorder, substance use disorders, and coexisting conduct and substance use disorders in adolescent inpatients. *Amer. J. Psychiat., 153*(7), 914-20.

Grimes, K., & Walker, E. F. (1994). Childhood emotional expressions, educational attainment, and age at onset of illness in schizophrenia. *J. Abn. Psychol., 103*(4), 784-90.

Grisso, T., & Appelbaum, P. S. (1998). *Assessing competence to consent to treatment.* New York: Oxford University Press.

Grisso, T., & Tomkins, A. J. (1996). Communicating violence risk assessments. *Amer. Psychol., 51*(9), 928-30.

Grob, C. S. (2000). Deconstructing ecstasy: The politics of MDMA research. *Addiction Research, 8*(6), 549-88.

Grob, G. N. (1994). Mad, homeless, and unwanted: A history of the care of the chronically mentally ill in America. *Psychiat. Clin. N. Amer., 17*(3), 541-58.

Grodin, M., & Laurie, G. T. (2000). Susceptibility genes and neurological disorders: Learning the right lessons from the Human Genome Project. *Arch. Neurol., 57,* 1569-74.

Groth, N. A. (1979). *Men who rape.* New York: Plenum.

Grounds, A. (2000). The psychiatrist in court. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. C. Andreason (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 2089-2096). Oxford: Oxford University Press.

Group for the Advancement of Psychiatry (1966). *Psychopathological disorders in childhood. Theoretical considerations and a proposed classification system.* Washington, DC: GAP Report # 2.

Grove, W. M., & Meehl, P. E. (1996). Comparative efficiency of informal (subjective impressionistic) and formal (mechanical, algorithmic) prediction procedures: The clinical statistical controversy. *Psychology, Public Policy, and the Law, 2*(2), 293-323.

Guelfi, G. P., Faustman, W. O., & Csernansky, J. G. (1989). Independence of positive and negative symptoms in a population of schizophrenic patients. *J. Nerv. Ment. Dis., 177,* 285-90.

Guerje, O. Simon, G. E., Ustun, T. B., & Goldberg, D. B. (1997). Somatization in cross-cultural perspective: A World Health Organization study in primary care. *Amer. J. Psychiat., 154,* 989-95.

Guerra, F. (1971). *The pre-Columbian mind.* New York: Seminar Press.

Gull, W. (1888). Anorexia nervosa. *Lancet, i,* 516-17.

Gunn, J. (1993). Castration is not the answer. *Brit. Med. J., 307,* 790-91.

Gunnar, M. R., Morison, S. J., Chisholm, K., & Schuder, M. (2001). Salivary cortisol levels in children adopted from Romanian orphanages. *Develop. Psychopath., 13,* 611-28.

Gupta, J. C., Deb, A. K., Kahali, B. S. (1943). Preliminary observations on the use of Rauwolfia perpentina berth in the treatment of mental disorder. *Indian Medical Gazette, 78,* 547-49.

Gur, R. E., et al. (1998). A follow-up magnetic resonance imaging study of schizophrenia: Relationship of neuroanatomical changes to clinical and neurobehavioral measures. *Arch. Gen. Psychiat., 55*(2), 145-52.

Gur, R. E., & Pearlson, G. D. (1993). Neuroimaging in schizophrenia research. *Schizo. Bull., 19*(2), 337-53.

Gureje, O., et al. (1997). Somatization in cross-cultural perspective: A World Health Organization study in primary care. *Amer. J. Psychiat., 154*(7), 989-995.

Gurland, B. J., & Cross, P. S. (1982). Epidemiology of psychopathology in old age. In L. F. Jarvik & G. W. Small (Eds.), *Psychiatric clinics of North America.* Philadelphia: Saunders.

Guze, S. B. (1995). Review of DSM-IV (no title). *Amer. J. Psychiat., 152,* 1228.

Guze, S. B., Cloninger, C. R., Martin, R. L., & Clayton, P. J. (1986). A follow-up and family study of Briquet's Syndrome. *Brit. J. Psychiat., 149,* 17-23.

Haaga, D. A., & Davison, G. C. (1989). Outcome studies of rational-emotive therapy. In M. Bernard & R. DeGiuseppe (Eds.), *Inside rationale-motive therapy.* New York: Academic Press.

Haaga, D. A., & Davison, G. C. (1992). Disappearing differences do not always reflect healthy integration: An analysis of cognitive therapy and rational-emotive therapy. *Journal of Psychotherapy Integration, 1,* 287-303.

Haaga, D. A. F., Dyck, M. J., & Ernst, D. (1991). Empirical status of cognitive theory of depression. *Psychol. Bull., 110*(2), 215-36.

Haas, G. (1997). Suicidal behavior in schizophrenia. In R. W. Maris, M. M. Silverman, & S. S. Canetton (Eds.), *Review of Suicidology, 1997* (pp. 202-35). New York: Guilford.

Haber, S. N., & Fudge, J. L. (1997). The interface between dopamine neurons and the amygdala: Implications for schizophrenia. *Schizo. Bull., 23*(3), 471-82.

Hackmann, A., Clark, D. M., McManus, F. (2000). Recurrent images and early memories in social phobia. *Behav. Res. Ther.,* 38, 601-10.

Hafen, B. Q., Karren, K. J., Frandsen, K. J., & Smith, N. L. (1996). *Mind/body health: The effects of attitudes, emotions, and relationships.* Needham Heights, MA: Allyn and Bacon.

Haffner, H., et al. (1998). Causes and consequences of the gender difference in age at onset of schizophrenia. *Schizo. Bull., 24*(1), 99-114.

Halberstam, M. (1972). Can you make yourself sick? A doctor's report on psychosomatic illness. *Today's Health, 50*(12), 24-29.

Haley, S. A. (1978). Treatment implications of post-combat stress response syndromes for mental health professionals. In C. R. Figley (Ed.), *Stress disorders among Vietnam veterans.* New York: Brunner/Mazel.

Hall, G. (1994). Pavlovian conditioning: Laws of association. In N. J. Mackintosh (Ed.), *Animal learning and cognition* (pp. 15-43). San Diego, CA: Academic Press.

Hall, G. C., Bansal, A., & Lopez, I. R. (1999). Ethnicity and psychopathology: A meta-analytic review of 31 years of comparative MMPI/MMPI-2 research. *Psychological Assess., 11,* 186-97.

Hall, G. W., Carriero, N. J., Takushi, R. Y., Montoya, I. D., Preston, K. L., & Gorelick, D. A. (2000). Pathological gambling among cocaine-dependent outpatients. *Amer. J. Psychiat., 157*(7), 1127-33.

Hall, W. D., Ferrario, C. M., Moore, M. A., Hall, J. E., Flack, J. M., Cooper, W., Simmons, J. D., Egan, B. M., Lackland, P. M., & Roccella, E. J. (1997). Hypertension-related morbidity and mortality in the southeastern United States. *Amer. J. Med. Sci., 313,* 195-209.

Hallett, J. D., Zasler, N. D., Maurer, P., & Cash, S. (1994). Role change after traumatic brain injury in adults. *Amer. J. Occup. Ther., 48*(3), 241-46.

Halmi, K. A., et al. (1991). Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Arch. Gen. Psychiat., 48,* 712-18.

Halmi, K. A., Sunday, S., R., Strober, M., Kaplan, A., Woodside, D. B., Fichter, M., Treasure, J., Berrettini, W. H., & Kaye, W. H. (2000). Perfectionism in anorexia nervosa: Variation by clinical subtype, obsessionality, and pathological eating behavior. *Amer. J. Psychiat., 157*(11), 1799-1805.

Hamer, D. H., Hu, S., Magnuson, V. L., Hu, N., & Pattatucci, A. M. L. (1993). A linkage between DNA markers on the X chromosome and male sexual orientation. *Science, 261,* 321-27.

Hamerman, S., & Ludwig, S. (2000). Emotional abuse and neglect. In R. M. Reece (Ed.), *Treatment of child abuse: Common ground for mental health* (pp. 201-10). Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Hammen, C. (2002). Context of stress in families of children with depressed parents. In S. H. Goodman & I. H. Gotlib (Eds.), *Children of depressed parents: Mechanisms of risk and implications for treatment* (pp. 175-99). Washington, DC: American Psychological Association.

Hammen, C. L. (1991). Generation of stress in the course of unipolar depression. *J. Abnorm. Psychol., 100,* 555-61.

Hammen, C. L. (1995). Stress and the course of unipolar disorders. In C. M. Mazure (Ed.), *Does stress cause psychiatric illness?* Washington, DC: American Psychiatric Press.

Hammen, C., & Gitlin, M. (1997). Stress reactivity in bipolar patients and its relation to prior history of disorder. *Amer. J. Psychiat., 154*(6), 856-57.

Hammen, C., & Rudolph, K. D. (1996). Childhood depression. In E. J. Mash & R. A. Barkley (Eds.), *Childhood psychopathology* (pp. 153-94). New York: Guilford.

Hamrick, N., Cohen, S., & Rodriguez, M. S. (2002). Being popular can be healthy or unhealthy: Stress, social network diversity, and the incidence of upper respiratory infection. *Hlth. Psychol., 21*(3), 294-98.

Hance, M., Carney, R., Freedland, K., & Skala, J. (1996). Depression in patients with coronary heart disease: A 12 month follow-up. *Gen. Hosp. Psychiat., 18,* 61-65.

Handleman, J. S., Gill, M. J., & Alessandri, M. (1988). Generalization by severely developmentally disabled children: Issues, advances, and future directions. *The Behavior Therapist, 11,* 221-23.

Haney, B., & Gold, M. (1973). The juvenile delinquent nobody knows. *Psych. Today, 7*(4), 48-52, 55.

Hankin, B. L., & Abramson, L. Y. (2001). Development of gender differences in depression: An elaborated cognitive vulnerability-transactional stress theory. *Psychol. Bull., 127,* 773-96.

Hankin, B. L., Abramson, L. Y., Moffitt, T. E., Silva, P. A., McGee, R., & Angell, K. E. (1998). Development of depression from preadolescence to young adulthood: Emerging gender differences in a 10-year longitudinal study. *J. Abn. Psychol., 107*(1), 128-40.

Hanna, G. L. (2000). Clinical and family-genetic studies of childhood obsessive-compulsive disorder. In W. K. Goodman, M. V. Rudorfer, et al. (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Contemporary issues in treatment. Personality and clinical psychology series* (pp. 87-103). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Hannigan, J. H. (1996). What research with animals is telling us about alcohol-related neurodevelopmental disorder. *Pharmacology, Biochemistry & Behavior, 55*(4), 489-500.

Hanrahan, J., Goodman, W., & Rapagna, S. (1990). Preparing mentally retarded students for mainstreaming: Priorities of regular class and special school teachers. *Amer. J. Ment. Retard., 94,* 470-74.

Hanson, R. (2002). Recidivism and age: Follow-up data from 4,673 sexual offenders. *Journal of Interpersonal Violence, 17,* 1046-62.

Hanson, R. K., Gordon, A., Harris, A. J., Marques, J. K., Murphy, W., Quinsey, V. L., et al. (2002). First report of the collaborative outcome data project on the effectiveness of psychological treatment for sex offenders. *Sexual Abuse: Journal of Research & Treatment, 14,* 169-94.

Hanson, R., & Bussiere, M. T. (1998). Predicting relapse: A meta-analysis of sexual offender recidivism studies. *J. Cons. Clin. Psychol., 66,* 348-62.

Hanson. R. K. (2000). Will they do it again? Predicting sex-offense recidivism. *Current Directions in Psychological Science, 9,* 106-109.

Happe, F., & Frith, U. (1996). Theory of mind and social impairment in children with conduct disorder. *Brit. J. Develop. Psychol., 14,* 385-98.

Harburgh, E., Erfurt, J. C., Hauenstein, L. S., Chape, C., Schull, W. J., & Schork, M. A. (1973). Socioecological stress, suppressed hostility, skin color, and black-white male blood pressure: Detroit. *Psychosom. Med., 35,* 276-96.

Hardy, J. A., Mann, D. M., Wester, P., & Winblad, B. (1986). An integrative hypothesis concerning the pathogenesis and progression of Alzheimer's disease. *Neurobiol. of Aging, 7,* 489-502.

Hare, R. D. (1970). *Psychopathy: theory and research.* New York: Wiley.

Hare, R. D. (1980). A research scale for the assessment of psychopathy in criminal populations. *Personal. Indiv. Diff., 1,* 111-19.

Hare, R. D. (1991). *The Hare psychopathy checklist—Revised.* Toronto: Multi-Health systems.

Hare, R. D., Cooke, D. J., & Hart, S. D. (1999). Psychopathy and sadistic personality disorder. In T. Millon, P. H. Blaney, & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 555-84). New York: Oxford University Press.

Harford, T. C., & Parker, D. A. (1994). Antisocial behavior, family history, and alcohol dependence symptoms. *Alcoholism (NY), 18,* 265-68.

Harlow, J. M. (1868). Recovery from the passage of an iron bar through the head. *Publication of the Massachusetts Medical Society, 2,* 327.

Harpur, T. J., Hart, S. D., & Hare, R. D. (1993). The personality of the psychopath. In P. T. Costa & T. A. Widiger (Eds.), *Personality disorders and the five-factor model of personality* (pp. 149-73). Washington, DC: American Psychological Association.

Harrington, R., & Clark, A. (1998). Prevention and early intervention for depression in adolescence and early adult life. *Eur. Arch. Psychiat. Clin. Neurosci., 248*(1), 32-45.

Harrington, R., Rutter, M., & Fombonne, E. (1996). Developmental pathways in depression: Multiple meanings, antecedents, and end points. *Develop. Psychopath., 8,* 601-16.

Harris, B. (1979). Whatever happened to Little Albert? *American Psychologist, 34,* 151-60.

Harris, T., Brown, G. W., & Bifulco, A. (1986). Loss of parent in childhood and adult psychiatric disorder: The role of lack of adequate parental care. *Psychol. Med., 16,* 641-59.

Harrison, G., Glazebrook, C., Brewin, J., & Cantwell, R. (1997). Increased incidence of psychotic disorders in migrants from the Caribbean to the United Kingdom. *Psychol. Med., 27*(4), 799-806.

Harrison, G., Hopper, K., Craig, T., Laska, E., Siegel, C., Wanderling, J., Dube, K. C., Ganev, K., Giel, R., An Der Heiden, W., Holmberg, S. K., Janca, A., Lee, P. W. H., León, C. A., Malhotra, S., Marsella, A. J., Nakane, Y., Sartorius, N., Shen, Y., Skoda, C., Thara, R., Tsirkin, S. J., Varma, V. K., Walsh, D., & Wiersma, D. (2001). Recovery from psychotic illness: A 15- and 25-year international follow-up study. *Brit. J. Psychiat., 178,* 506-17.

Harrow, M., Grossman, L. S., Herbener, E. S., & Davies, E. W. (2000). Ten-year outcome: patients with schizoaffective disorders, schizophrenia, affective disorders and mood-incongruent psychotic symptoms. *Brit. J. Psychiat., 177,* 421-26.

Hartup, W. W. (1983). Peer relations. In P. H. Mussen (Ed.), *Handbook of child psychology* (Vol. 4; pp. 274-385). New York: Wiley.

Harwood, T. M., Beutler, L. E., Fisher, D., Sandowicz, M., Albanese, A. L., & Baker, M. (1997). Clinical decision making in managed health care. In J. N. Butcher (Ed.), *Personality assessment in managed health care: Using the MMPI-2 in treatment planning* (pp. 15-41). New York: Oxford University Press.

Hasegawa, S., et al. (1997). Physical aging in persons with Down syndrome: Bases on external appearance and diseases. *Japanese Journal of Special Education, 35*(2), 43-49.

Hatfield, E., & Rapson, R. L. (1995). *Love and sex: A crosscultural perspective.* Boston: Allyn and Bacon.

Hathaway, S. R., & McKinley, J. C. (1951). *The Minnesota multiphasic personality inventory* (rev. ed.). New York: Psychological Corporation.

Hatta, S. M. (1996). A Malay cross cultural worldview and forensic review of amok. *Austral. NZ J. Psychiat., 30,* 505-10.

Hauff, E., & Vaglum, P. (1994). Chronic posttraumatic stress disorder in Vietnamese refugees. *J. Nerv. Ment. Dis., 182,* 85-90.

Haug Schnabel, G. (1992). Daytime and nighttime enuresis: A functional disorder and its ethological decoding. *Behaviour, 120,* 232-61.

Haugland, G., Sigel, G., Hopper, K., & Alexander, M. J. (1997). Mental illness among homeless individuals in a suburban county. *Psychiat. Serv., 48*(4), 504-09.

Hawton, K. (1992). Suicide and attempted suicide. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed.). New York: Guilford.

Hayden, M. F. (1998). Civil rights litigation for institutionalized persons with mental retardation: A summary. *Mental Retardation, 36*(1), 75-83.

Hayes, S. C. (1998). Single case experimental design and empirical clinical practice. In A. E. Kazdin (Ed.), *Methodological issues and strategies in clinical research* (pp. 419-49). Washington, DC: American Psychological Association.

Haynes, S. N. (2001). Clinical applications of analogue behavioral observation dimensions of psychometric evaluation. *Psychol. Assess., 13*(1), 73-85.

Hays, J. T., Hurt, R. D., Rigotti, N. A., Niaura, R., Gonzales, D., Durcan, M. J., Sachs, D. P. L., Wolter, R. D., Buist, A. S., Johnston, J. A., & White, J. D. (2001). Sustained-release bupropion for pharmacologic relapse prevention after smoking cessation. *Ann. Int. Med., 135*(6), 423-33.

Hayward, C., Killen, J. D., Kraemer, H. C., & Taylor, C. B. (1998). Linking self-reported childhood behavioral inhibition to adolescent social phobia. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 37,* 1308-16.

Hayward, C., Killen, J. D., Kraemer, H. C., & Taylor, C. B. (2000). Predictors of panic attacks in adolescents. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 39*(2), 207-14.

Hayward, P. & Wardle, J. (1997). The use of medication in the treatment of phobias. In G. C. L. Davey, (Ed.), *Phobias. A handbook of theory, research and treatment* (pp. 281-98). Chichester, England: Wiley.

Hazelrigg, M., Cooper, H., & Borduin, C. (1987). Evaluating the effectiveness of family therapies: An integrative review and analysis. *Psychol. Bull., 101,* 428-42.

Heather, J. (1995). The great controlled drinking consensus. Is it premature? *Addiction, 90*(9), 1160-63.

Heatherton, T. F., Mahamedi, F., Striepe, M., Field, A. E., & Keel, P. (1997). A 10-year longitudinal study of body weight, dieting, and eating disorder symptoms. *J. Abn. Psychol., 106*(1), 117-25.

Heaton, R. K., Gladsjo, J. A., Palmer, B. W., Kuck, J., Marcotte, T. D., & Jeste, D. V. (2001). Stability and course of neuropsychological deficits in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 58,* 24-32.

Heaton, R. K., Grant, I., & Matthews, C. G. (1991). *Comprehensive norms for an expanded Halstead-Reitan Battery.* Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.

Heaton, R., Paulsen, J. S., McAdams, L. A., Kuck, J., Zisook, S., Braff, D., Harris, M. J., & Jesta, D. V. (1994). Neuropsychological deficits in schizophrenics: Relationship to age, chronicity, and dementia. *Arch. Gen. Psychiat., 51*(6), 469-76.

Hebert, R., Leclerc, G., Bravo, G., & Girouard, D. (1994). Efficacy of a support group programme for caregivers of demented patients in the community:

A randomized control trial. *Arch. Gerontol. Geriatr., 18,* 1-14.

Hechtman, L. (1996). Attention-deficit hyperactivity disorder. In L. Hechtman (Ed.), *Do they grow out of it?* (pp. 17-38). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Heck, A. M., Yankovski, J. A., & Calis, K. A. (2000). Orlistat, a new lipase inhibitor for the management of obesity. *Phamacotherapy, 20,* 270-79.

Hefez, A. (1985). The role of the press and the medical community in the epidemic of "mysterious gas poisoning" in the Jordan West Bank. *Amer. J. Psychiat., 142,* 833-37.

Hegarty, J. D., Baldessarini, R. J., Tohen, M., Waternaux, C., & Oepen, G. (1994). One hundred years of schizophrenia: A meta-analysis of the outcome literature. *Amer. J. Psychiat., 151*(10), 1409-16.

Heilbrun, K. (1997). Prediction versus management models relevant to risk assessment: The importance of legal decision-making context. *Law and Human Behavior, 21*(4), 347-59.

Heilbrun, K., Ogloff, J. R. P., & Picarello, K. (1999). Dangerous offender statutes in the United States and Canada: Implications for risk assessment. *International Journal of Law & Psychiatry, 22*(3-4), 393-415.

Heim, C., & Nemeroff, C. B. (2001). The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: Preclinical and clinical studies. *Biol. Psychiat., 49*(12), 1023-39.

Heim, C., Newport, J., Heit, S., Graham, Y., Wilcox, M., Bonsall, R., Miller, A., & Nemeroff, C. (2000). Pituitary-adrenal and autonomic responses to stress in women after sexual and physical abuse in childhood. *JAMA,* 284, 592-96.

Heiman, J. R. (1980). Female sexual response patterns. Interactions of physiological, affective, and contextual cues. *Arch. Gen. Psychiat., 37,* 1311-16.

Heiman, J. R., & Meston, C. M. (1997). Empirically validated treatment for sexual dysfunction. *Annu. Rev. Sex Res., 8,* 148-94.

Heimberg, R. G. (2002). Cognitive-behavioral therapy for social anxiety disorder: Current status and future directions. *Biol. Psychiat., 51,* 101-8.

Heinrichs, R. W. (2001). *In search of madness: Schizophrenia and neuroscience.* New York: Oxford University Press.

Helgeson, V. C. (2002). *The psychology of gender.* NJ: Pearson.

Heller, K. (1996). Coming of age of prevention science: Comments on the 1994 National Institute of Mental Health-Institute of Medicine Prevention Reports. *Amer. Psychol., 51*(11), 1123-27.

Heller, T., Miller, A. B., & Factor, A. (1997). Adults with mental retardation as supports to their parents: Effects on parental caregiving appraisal. *Mental Retardation, 35*(5), 338-46.

Hellman, R., Green, R., Gray, J., & Williams, K. (1981). Childhood sexual identity, childhood religiosity, and homophobia as influences in the development of transsexualism, homosexuality and heterosexuality. *Arch. Gen. Psychiat., 38,* 910-15.

Helzer, J. E., Canino, G. J., Yeh, E. K., Bland, R., et al. (1990). Alcoholism — North America and Asia: A comparison of population surveys with the Diagnostic Interview Schedule. *Arch. Gen. Psychiat., 47*(4), 313-19.

Hemphill, J. F., Hart, S. D., & Hare, R. D. (1994). Psychopathy and substance use. *J. Person. Dis., 8,* 139-70.

Hemphill, J. F., Templeman, T., Wong, S., & Hare, R. D. (1998). Psychopathy and crime: Recidivism and criminal careers. In D. J. Cooke, A. E. Forth, & R. D. Hare (Eds.), *Psychopathy: Theory, research, and implications for society* (pp. 375-399). Dordrecht, Netherlands: Kluwer Academic Publishers.

Hendrie, H. C. (1998). Epidemiology of dementia and Alzheimer's disease. *Amer. J. Geriat. Psychiat., 6,* 3-18.

Herman-Stahl, M., & Peterson, A. C. (1999). Depressive symptoms during adolescence: Direct and stress-buffering effects of coping, control beliefs, and family relationships. *Journal of Applied Developmental Psychology, 120,* 45-62.

Hennessy, K. D., Rabideau, G. J., Cicchetti, D., & Cummings, M. E. (1994). Responses of physically abused and nonabused children to different forms of interadult anger. *Child Develop., 65,* 815-28.

Henriques, J. B., & Davidson, R. J. (1990). Regional brain electrical asymmetries discriminate between previously depressed and healthy control subjects. *J. Abn. Psychol., 99,* 22-31.

Henry, W. P., Strupp, H. H., Schacht, T. E., & Gaston, L. (1994). Psychodynamic approaches. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed.; pp. 467-508). New York: Wiley.

Herbert, T. B., & Cohen, S. (1993). Depression and immunity: A meta-analytic review. *Psychol. Bull., 113*(3), 472-86.

Herd, J. A. (1984). Cardiovascular disease and hypertension. In W. D. Gentry (Ed.), *Handbook of behavioral medicine* (pp. 222-81). New York: Guilford.

Herdt, G., & Stoller, R. G. (1990). *Intimate communications: erotics and the study of a culture.* New York: Columbia University Press.

Herek, G. (1989, Aug. 1). The tyranny of 10%. *The Advocate,* 46-49.

Herman, J. L. (1993, March/April). The abuses of memory. *Mother Jones, 18,* 3-4.

Herman, J. L. (1994, Spring). Presuming to know the truth. *Nieman Reports, 48,* 43-46.

Hermann, D. H. J. (1990). Autonomy, self determination, the right of involuntarily committed persons to refuse treatment, and the use of substituted judgment in medication decisions involving incompetent persons. *International Journal of Law and Psychiatry, 13,* 361-85.

Herrell, R., Goldberg, J., True, W. R., Ramakrishnan, V., Lyons, M., Eisen, S., et al. (1999). Sexual orientation and suicidality: A co-twin control study in adult men. *Arch. Gen. Psychiat., 56,* 867-74.

Herzog, D. B., Greenwood, D. N., Dorer, D. J., Flores, A. T., Ekeblad, E. R., Richards, A., Blais, M. A., & Keller, M. B. (2000). Mortality in eating disorders: A descriptive study. *Int. J. Eat. Dis., 28,* 20-26.

Hesselbrock, M. N., Easton, C., Bucholz, K. K., Schuckit, M., & Hesselbrock, V. (1999). A validity study of the SSAGA-a comparison with the SCAN. *Addiction, 49,* 1361-70.

Hester, R. K., & Delaney, H. D. (1997). Behavioral self-control program for Windows: Results of a controlled clinical trial. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(4), 686-93.

Heston, L. (1966). Psychiatric disorders in foster home reared children of schizophrenic mothers. *Brit. J. Psychiat., 112,* 819-25.

Hetherington, E. M. & Parke, R. D. (1993). *Child psychology: A contemporary viewpoint* (4th ed.). New York: McGraw Hill.

Hetherington, E. M. (1991). The role of individual differences and family relationships in children's coping with divorce and remarriage. In P.S. Cowan & E. M. Hetherington (Eds.), *Family transitions* (pp. 165-94). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Hetherington, E. M. (1998). Relevant issues in developmental science: Introduction to the special series. *Amer. Psychol., 53*(2), 93-5.

Hetherington, E. M., Bridges, M., & Insabella, G. (1998) What matters? What does not? Five perspectives on the association between marital transitions and children's adjustment. *Amer. Psychol., 53,* 167-84.

Hetherington, E. M., Stanley-Hagan, M., & Anderson, E. R. (1989). Marital transitions: A child's perspective. *Amer. Psychol., 44,* 303-12.

Hettema, J. M., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (1995). Physical similarity and the equal-environment assumption in twin studies of psychiatric disorders. *Behav. Gen., 25*(4), 327-35.

Hettema, J. M., Prescott, C. A., & Kendler, K. S. (2001). A population-based twin study of generalized anxiety disorder in men and women. *J. Nerv. Ment. Dis., 189,* 413-20.

HEW. (1978). *The third report on alcohol and health.* United States Department of Public Health. Washington, DC: U.S. Government Printing Office.

Heyman, A., Wilkinson, W. E., Hurwitz, B. J., Helms, M. J., et al. (1987). Early-onset Alzheimer's disease: Clinical predictors of institutionalization and death. *Neurology, 37,* 980-84.

Heyman, A., Wilkinson, W. E., Stafford, J. A., Helms, M. J., Sigmon, A. H., & Weinberg, T. (1984). Alzheimer's disease: A study of epidemiological aspects. *Annals of Neurology, 15,* 335-41.

Heymsfield, S. B., Allison, D. B., Heshka, S., & Pierson, R. N. (1995). Assessment of human body composition. In D. B. Allison et al. (Eds.), *Handbook of assessment methods for eating behaviors and weight-related problems: Measures, theory, research* (pp. 515-60). Thousand Oaks, CA: Sage.

Hibbert, G. A. (1984). Ideational components of anxiety: Their origin and content. *Brit. J. Psychiat., 144,* 618-24.

Hibell, B., Anderson, B., Ahlstrom, S., Balakireva, O., Bjaranson, T., Kokkevi, A., & Morgan, M. (2000). *The 1999 ESPAD Report: Alcohol and other drugs among students in 30 European countries.* Stockholm: Swedish Council for Information on Alcohol and Drug Abuse.

Higgins, J. W., Williams, R. L., & McLaughlin, T. F. (2001). The effects of a token economy employing instructional consequences for a third-grade student with learning disabilities: A data-based case study. *Education and Treatment of Children, 24,* 99-106.

Higgins, S. T., Badger, G. J., & Budney, A. J. (2000). Initial abstinence and success in achieving longer term cocaine abstinence. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 8*(3), 377-86.

Higgins, S. T., Wong, C. J., Badger, G. J., Haug Ogden, D. E. H., & Dantona, R. L. (2000). Contingent reinforcement increases cocaine abstinence during outpatient treatment and 1 year of follow-up. *J. Cons. Clin. Psychol., 68*(1), 64-72.

Higuci, S. S., Matsushita, H., Imazeki, T., Kinoshita, T., Takagi, S., & Kono, H. (1994). Aldehyde de hydrogenase genotypes in Japanese alcoholics. *Lancet, 343,* 741-42.

Hijii, T., et al. (1997). Life expectancy and social adaptation in individuals with Down syndrome with and without surgery for congenital heart disease. *Clin. Pediat., 36*(6), 327-32.

Hilgard, E. R. (1977). *Divided consciousness: Multiple controls in human thought and action.* New York: Wiley.

Hill, A. J. (2002). Prevalence and demographics of dieting. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook.* 2nd Ed., pp. 80-83.

Hilsman, R., & Garber, J. (1995). A test of the cognitive diathesis stress model of depression in children: Academic stressors, attributional style, perceived competence, and control. *J. Person. Soc. Psychol., 69*(2), 370-80.

Hinckley v. U.S. (1998). 140 F.3d 277 (D.C. Cir., 1998).

Hing, N., & Breen, H. (2001). Profiling lady luck: An empirical study of gambling and problem gambling amongst female club members. *Journal of Gambling Studies, 17*(1), 47-69.

Hinrichsen, G. A., & Niederehe, G. (1994). Dementia management strategies and adjustment of family members of older patients. *Gerontologist, 34*(1), 95-102.

Hinshaw, S. F., Zupan, B. A., Simmel, C., & Nigg, J. T. (1997). Peer status in boys with and without attention-deficit hyperactivity disorder: Predictions from overt and covert antisocial behavior, social isolation, and authoritative parents. *Child Develop., 68*(5), 880-96.

Hinshaw, S. P. (1992). Externalizing behavior problems and academic underachievement in childhood and adolescence: Causal relationships and underlying mechanisms. *Psychol. Bull., 111,* 127-55.

Hinshaw, S. P. (1994). Conduct disorder in childhood: Conceptualization, diagnosis, comorbidity, and risk

status for antisocial functioning in adulthood. In D. C. Fowles, P. Sutker, & S. H. Goodman (Eds.), *Progress in experimental personality and psychopathology research*. New York: Springer.

Hinshaw, S. P. (2001). Is the inattentive type of ADHD a separate disorder? *Clinical Psychology: Science and Practice, 8*(4), 498-501.

Hinton, W. L., Tiet, Q., Giaouyen, C., & Chesney, M. (1997). Predictors of depression among refugees from Vietnam: A longitudinal study of new arrivals. *J. Nerv. Ment. Dis., 185*(1), 39-45.

Hiroto, D. S., & Seligman, M. E. P. (1975). Generality of learned helplessness in man. *J. Pers. Soc. Psychol., 31*(2), 311-27.

Hirsch, S. R., & Leff, J. P. (1975). *Abnormalities in parents of schizophrenics.* London: Oxford University Press.

Hirschfeld, M. (1948). *Sexual anomalies* (p. 167). New York: Emerson.

Hirschfeld, R. M. A. (1996). Panic disorder: Diagnosis, epidemiology, and clinical course. *J. Clin. Psychiat., 57*(10), 3-8.

Hirshfeld, D. R., Rosenbaum, J. F., Biederman, J., Bolduc, E. A., Faraone, S. V., Snidman, N., Reznick, J. S., & Kagan, J. (1992). Stable behavioral inhibition and its association with anxiety disorder. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 31,* 103-11.

Hobfoll, S., Ritter, C., Lavin, J., Hulsizer, M., et al. (1995). Depression prevalence and incidence among inner-city pregnant and postpartum women. *J. Cons. Clin. Psychol., 3,* 445-53.

Hobson, C. J., & Delunas, L. (2001). National norms and life-event frequencies for the revised Social Readjustment Rating Scale. *International Journal of Stress Management, 8,* 299-314.

Hodgins, S., & Lalonde, N. (1999). Major mental disorders and crime: Changes over time? In P. Cohen, C. Slomkowski, et al. (Eds.), *Historical and geographical influences on psychopathology* (pp. 57-83). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Hoek, H. W. (2002). Distribution of eating disorders. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed.; pp. 233-37). New York: Guilford.

Hofer, S. M., Christensen, H., Mackinnon, A., Korten, A. E., Jorm, A. F., Henderson, A. F., & Easteal, S. (2002). Change in cognitive functioning associated with ApoE genotype in a community sample of older adults. *Psychol. Aging, 17*(2), 194-208.

Hoff, A. L., Riordan, H., O'Donnell, D. W., Morris, L., & DeLisi, L. E. (1992). Neuropsychological functioning of first-episode schizophreniform patients. *Amer. J. Psychiat., 149,* 898-903.

Hoff, A. L., Sakamura, M., Razi, K., Heyderbrand, G., Csernansky, J. G., & DeLisi, L. E. (2000). Lack of association between duration of untreated illness and severity of cognitive and structural brain deficits at the first episode of schizophrenia. *Amer. J. Psychiat., 157,* 1824-28.

Hoffman, A. (1971). LSD discoverer disputes "chance" factor in finding. *Psychiat. News, 6*(8), 23-26.

Hoffman, P. L., & Tabakoff, B. (1996). Alcohol dependence: A commentary on mechanisms. *Alcohol & Alcoholism, 31*(4), 333-40.

Hoffman, R. E., Hawkins, K. A., Guerguieva, R., Boutros, N. N., Rachid, F., Carroll, K., & Krystal, J. H. (2003). Transcranial magnetic stimulation of left temporoparietal cortex and medication-resistant auditory hallucinations. *Arch. Gen. Psychiat., 60,* 49-56.

Hofmann, S. G., & Barlow, D. H. (2002). Social phobia. In D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its disorders* (2nd ed.; pp. 454-76). New York: Guilford.

Hogarty, G. E., et al. (1997a). Three-year trials of personal therapy among schizophrenic patients living with or independent of family: I. Description of study and effects on relapse rate. *Amer. J. Psychiat., 154*(11), 1504-13.

Hogarty, G. E., et al. (1997b). Three-year trials of personal therapy among schizophrenic patients living with or independent of family, II: Effects on adjustment of patients. *Amer. J. Psychiat., 154*(11), 1514-24.

Hogarty, G. E., Anderson, C. M., Reiss, D. J., Kornblith, S. J., Greenwald, D. P., Ulrich, R. F., & Carter, M. (1991). Family psychoeducation, social skills training, and maintenance chemotherapy in the aftercare treatment of schizophrenia. 2. Two-year effects of a controlled study in relapse and adjustment. *Arch. Gen. Psychiat., 48,* 340-47.

Hogarty, G. E., Anderson, C. M., Reiss, D. J., Kornblith, S. J., Greenwald, D. P., Javna, C. D., & Madonia, M. J. (1986). Family psychoeducation, social skills training, and maintenance chemotherapy in the aftercare treatment of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 43,* 633-42.

Holder, H. D., Longabaugh, R., Miller, W. R., & Rubonis, A. V. (1991). The cost effectiveness of treatment for alcohol problems: A first approximation. *J. Stud. Alcoh., 52,* 517-40.

Holland, H. C. (1974). Displacement activity as a form of abnormal behavior in animals. In H. R. Beech (Ed.), *Obsessional states* (pp. 161-73). London: Methuen.

Hollander, E., Buchalter, A. J., & DeCaria, C. M. (2000). Pathological gambling. *Psychiat. Clin. N. Amer., 23*(3), 626-42.

Hollander, E., DeCaria, C. M., Nitescu, A., Gully, R., Suckow, R. F., et al. (1992). Serotonergic function in obsessive-compulsive disorder: Behavioral and neuroendocrine responses to oral m-chlorophenylpiperazine and fenfluramine in patients and healthy volunteers. *Arch. Gen. Psychiat., 49,* 21-28.

Hollander, E., & Wong, C. M. (2000). Spectrum, boundary, and subtyping issues: Implications for treatment-refractory obsessive-compulsive disorder. In W. K. Goodman, M. V. Rudorfer, et al. (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Contemporary issues in treatment. Personality and clinical psychology series* (pp. 3-22). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Hollins, S. (2001). Psychotherapeutic methods. In A. Dosen & K. Day (Eds.), *Treating mental illness and behavior disorders in children and adults with mental retardation* (pp. 27-44). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Hollister, J. M., Laing, P., & Mednick, S. A. (1996). Rhesus incompatibility as a risk factor for schizophrenia in male adults. *Arch. Gen. Psychiat., 53,* 19-24.

Hollon, S. D., & Beck, A. T. (1994). Cognitive and cognitive-behavioral therapies. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed.; pp. 428-66). New York: Wiley.

Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., & Evans, M. D. (1987). Causal mediation of change in treatment for depression: Discriminating between nonspecificity and noncausality. *Psychol. Bull., 102,* 139-49.

Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Evans, M. D., Wiemer, M. J., Garvey, M. J., Grove, W. M., & Tuason, V. B. (1992). Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression: Singly and in combination. *Arch. Gen. Psychiat., 49*(10), 774-81.

Hollon, S. D., Evans, M., & DeRubeis, R. (1990). Cognitive mediation of relapse prevention following treatment for depression: Implications of differential risk. In R. Ingram (Ed.), *Psychological aspects of depression.* New York: Plenum.

Hollon, S. D., & Fawcett, J. (1995). Combined medication and psychotherapy. In G. O. Gabbard (Ed.), *Treatments of psychiatric disorders* (vol. 1, 2nd ed.; pp. 1221-36). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Hollon, S. D., Haman, K. L., & Brown, L. L. (2002a). Cognitive-behavioral treatment of depression. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 383-403). New York: Guilford.

Hollon, S. D., Thase, M. E., & Markowitz, J. C. (2002b). Treatment and prevention of depression. *Psychological Science in the Public Interest, 3*(2, suppl.), 39-77.

Hollon, S., & Beck, A. T. (in press). Cognitive and cognitive-behavioral therapies. In M. J. Lambert (Ed.), *Garfield and Bergin's handbook of psychotherapy and behavior change: An empirical analysis* (5th ed.). New York: Wiley.

Holmes, C. (2002). Genotype and phenotype in Alzheimer's disease. *Brit. J. Psychiat., 180*(2), 131-34.

Holmes, D. L. (1998). *Autism through the lifespan: The Eden Model.* Bethesda, MD: Woodbine House.

Holmes, T. H., & Rahe, R. H. (1967). The social readjustment rating scale. *J. Psychosom. Res., 11*(2), 213-18.

Holohan, C. J., & Moos, R. H. (1991). Life stressors, personal and social resources, and depression: A 4-year structural model. *J. Abn. Psychol., 100,* 31-38.

Holroyd, K. A. (2002). Assessment and psychological management of recurrent headache disorders. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*(3), 656-77.

Holroyd, K. A., & Andrasik, F. (1978). Coping and the self-control of chronic tension headache. *J. Cons. Clin. Psychol., 46,* 1036-45.

Holroyd, K. A., Andrasik, F., & Westbrook, T. (1977). Cognitive control of tension headache. *Cog. Ther. Res., 1,* 121-33.

Holsboer, F. (1992). The hypothalamic-pituitary-adrenocortical system. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed.). New York: Guilford.

Holsinger, T., Steffens, D. C., Helms, P. C., Havlik, R. J., Bretiner, J. C., Guralnik, J. M., & Plassman, B. L. (2002). Head injury in early adulthood and the lifetime risk of depression. *Arch. Gen. Psychiat., 59*(1), 17-22.

Holvey, D. N., & Talbott, J. H. (Eds.). (1972). *The Merck manual of diagnosis and therapy* (12th ed.). Rahway, NJ: Merck, Sharp, & Dohme Research Laboratories.

Holzbeck, E. (1996). Thiamine absorption in alcoholic delirium patients. *J. Stud. Alcoh., 57*(6), 581-84.

Holzer, C. E., Goldsmith, H. F., & Ciarlo, J. A. (1998). Effects of rural-urban county type on the availability of health and mental health care providers. In R. W. Manderscheid & M. J. Henderson (Eds.), *Mental health, United States.* Rockville, MD: Center for Mental Health Services.

Holzman, P. S., et al. (1998). How are deficits in motion perception related to eye-tracking dysfunction in schizophrenia? In M. F. Lenzenweger & R. H. Dworkin (Eds.), *Origins and development of schizophrenia* (pp. 161-84). Washington, DC: American Psychological Association.

Holzman, P. S., Kringlen, E., Matthysse, S., Flanagan, S. D., Lipton, R. B., Cramer, G., Levin, S., Lange, K., & Levy, D. L. (1988). A single dominant gene can account for eye tracking dysfunctions and schizophrenia in offspring of discordant twins. *Arch. Gen. Psychiat., 45,* 641-47.

Hook, E. B. (1980). Genetic counseling dilemmas: Down's syndrome, paternal age, and recurrence risk after remarriage. *Amer. J. Med. Genet., 5,* 145-51.

Hooker, E. (1957). The adjustment of the male overt homosexual. *Journal of Projective Techniques, 21,* 18-30.

Hooley, J. M., & Campbell, C. (2002). Control and controllability: Beliefs and behavior in high and low expressed emotion relatives. *Psychol. Med., 32*(6), 1091-99.

Hooley, J. M., & Candela, S. F. (1999). Interpersonal functioning in schizophrenia. In T. Millon, P. H. Blaney & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology.* New York: Oxford University Press.

Hooley, J. M., & Chung, R. J. (2003). Pain insensitivity in relatives of patients with schizophrenia and bipolar disorder. In M. F. Lenzenweger & J. M. Hooley (Eds.), *Principles of experimental psychopathology: Essays in honor of Brendan Maher* (pp. 157-71). Washington, DC: American Psychological Association.

Hooley, J. M., & Delgado, M. L. (2001). Pain insensitivity in the relatives of schizophrenia patients. *Schizophrenia Research, 47,* 265-73.

Hooley, J. M., & Gotlib, I. H. (2000). A diathesis-stress conceptualization of expressed emotion and clinical outcome. *Applied and Preventive Psychology, 9,* 135-51.

Hooley, J. M., & Hiller, J. B. (2001). Family relationships and major mental disorder: Risk factors and preventive strategies. In B. R. Sarason & S. Duck (Eds.), *Personal relationships: Implications for clinical and community psychology* (pp. 61-87). New York: Wiley.

Hooley, J. M., Rosen, L. R., & Richters, J. E. (1995). Expressed emotion: Toward clarification of a critical construct. In G. Miller (Ed.), *The behavioral high-risk paradigm in psychopathology* (pp. 88-120). New York: Springer.

Hooley, J. M., & Teasdale, J. D. (1989). Predictors of relapse in unipolar depressives: Expressed emotion, marital distress, and perceived criticism. *J. Abn. Psychol., 98,* 229-35.

Hope, D. A., & Heimberg, R. G. (1993). Social phobia and social anxiety. In D. H. Barlow (Eds.), *Clinical handbook of psychological disorders* (pp. 99-136). New York: Guilford.

Horger, B. A., & Roth, R. H. (1995). Stress and central amino acid systems. In M. J. Friedman, D. S. Charney, & A. Y. Deutch (Eds.), *Neurobiological and clinical consequences of stress: From normal adaptation to PTSD.* Philadelphia: Lippincott.

Hornig, C. D., & McNally, R. J. (1995). Panic disorder and suicide attempt: A reanalysis of data from the Epidemiologic Catchment Area study. *Brit. J. Psychiat., 67,* 76-77.

Horowitz, M. J., Merluzzi, R. V., Ewert, M., Ghannam, J. H., Harley, D., & Stinson, C. H. (1991). Role-relationship models of configuration (RRMC). In M. Horowitz (Ed.), *Person schemas and maladaptive interpersonal patterns* (pp. 115-54). Chicago: University of Chicago Press.

Horowitz, M. J., & Solomon, G. F. (1978). Delayed stress response syndromes in Vietnam veterans. In C. R. Figley (Ed.), *Stress disorders among Vietnam veterans: Theory, research, and treatment.* New York: Brunner/Mazel.

Horowitz, M. J., Wilner, N., & Alvarez, W. (1979). Impact of Events Scale: A measure of subjective stress. *Psychosom. Med., 41,* 209-18.

Houck, C. K. (1993). Ellis's "potential" Integrative Strategy Instruction model: An appealing extension of previous efforts. *J. Learn. Dis., 26*(6), 399-403.

Houston, K., Hawton, K., & Sheppard, R. (2001). Suicide in young people aged 15-24: A psychological autopsy study. *J. Affect. Dis., 63*(1-3), 159-70.

Houts, A. C., Berman, J. S., & Abramson, H. (1994). Effectiveness of psychological and pharmacological treatments for nocturnal enuresis. *J. Cons. Clin. Psychol., 62,* 737-45.

Howland, R. H., & Thase, M. E. (1999). Affective disorders: Biological aspects. In T. Millon, P. H. Blaney, et al. (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology. Oxford textbooks in clinical psychology* (vol. 4.; pp. 166-202). New York: Oxford University Press.

Howlin, P. (1998). Psychological and educational treatments for autism. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines, 39*(3), 307-22.

Hshieh, S. Y., & Srebalus, D. J. (1997). Alcohol treatment issues: Professional differences. *Alcoholism Treatment Quarterly, 15*(4), 63-73.

Hsu, L. K., Benotti, P. N., Dwyer, J., Roberts, S. B., Saltzman, E., Shikora, S., Rolls, B. J., & Rand, W. (1998). Nonsurgical factors that influence the outcome of bariatric surgery: A review. *Psychosom. Med., 60,* 338-46.

Hu, T. W., Hargreaves, W. A., & Shumway, M. (1996). Estimating costs of schizophrenia and its treatment. In M. Moscarelli, A. Rupp, & N. Sartorius (Eds.), *Handbook of mental health economics and health policy, Vol. 1.* New York: Wiley.

Hu, T. W., Huang, L. F., & Cartwright, W. (1986). Evaluation of the costs of caring for the senile demented elderly: A pilot study. *Gerontologist, 26,* 158-63.

Hucker, S. J. (1997). Sexual sadism: Psychopathology and theory. In D. R. Laws & W. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance: Theory, assessment, and treatment* (pp. 210-24). New York: Guilford.

Hudson, J. L., & Rapee, R. M. (2001). Parent-child interactions and anxiety disorders: An observational study. *Behav. Res. Ther., 39*(12), 1411-27.

Hudspeth, W. J., & Pribram, K. H. (1992). Psychophysiological indices of cerebral maturation. *International Journal of Psychophysiology, 12,* 19-29.

Huey, S. J., & Henggeler, S. W. (2001). Effective community based interventions for antisocial and delinquent adolescents. In J. H. Hughes, A. M. La Greca, & J. C. Conoley (Eds.), *Handbook of psychological services for children and adolescents* (pp. 301-22). Oxford: Oxford University Press.

Hufford, M. R. (2001). Alcohol and suicidal behavior. *Clin. Psychol. Rev., 21*(5), 797-811.

Hughes, A. L. (1992). The prevalence of illicit drug use in six metropolitan areas in the United States: Results from the 1991 National Household Survey on Drug Abuse. *Brit. J. Addict., 87,* 1481-85.

Hughes, J. R., Higgins, S. T., & Hatsukami, D. K. (1990). Effects of abstinence from tobacco: A critical review. In L. T. Kozlowski, H. Annis, & H. D. Cappell, et al. (Eds.), *Recent advances in alcohol and drug problems* (Vol. 10; pp. 317-97).

Humphreys, K., & Rappaport, J. (1993). From community mental health movement to the war on drugs: A study of the definition of social problems. *Amer. Psychol., 48*(8), 892-901.

Humphry, D., & Wickett, A. (1986). *The right to die: Understanding euthanasia.* New York: Harper & Row.

Hunsley, J., & Bailey, J. M. (1999). The clinical utility of the Rorschach: Unfulfilled promises and an uncertain future. *Psychol. Assess., 11*(3), 266-77.

Hunt, W. A. (1993). Are binge drinkers more at risk of developing brain damage? *Alcohol, 10,* 559-61.

Hunter, E. J. (1978). The Vietnam POW veteran: Immediate and long-term effects. In C. R. Figley (Ed.), *Stress disorders among Vietnam veterans.* New York: Brunner/Mazel.

Huntley, E., & Smith, L. (1999). Long-term follow-up of behavioral treatment for primary encopresis in people with intellectual disability in the community. *J. Intell. Dis. Res., 43*(6), 484-88.

Huppert, J. D., Bufka, L. F., Barlow, D. H., Gorman, J. M., Shear, M. K., & Woods, S. W. (2001). Therapists, therapist variables, and cognitive-behavioral therapy outcome in a multi-center trial for panic disorder. *J. Cons. Clin. Psychol., 69*(5), 747-55.

Hurst, M. A, & Lamb, H. (2000). Fluoxetine: A review of its use in anxiety disorders and mixed anxiety and depression. *CNS Drugs,* 14, 51-80.

Husain, M. M., Meyer, D. E., Muttakin, M. H., & Weiner, M. F. (1993). Maintenance ECT for treatment of recurrent mania. *Amer. J. Psychiat., 150,* 985.

Hussong, A. M., Hicks, R. E., Levy, S. A., & Curran, P. J. (2001). Specifying the relations between affect and heavy alcohol use among young adults. *J. Abn. Psychol., 110*(3), 449-61.

Hutchins, R. M. (Ed). (1952). *The dialogues of Plato.* Translated by B. Jowett. Chicago: William Benton/Encyclopaedia Britannica.

Hutchinson, N. L. (1993). Integrative Strategy Instruction: An elusive ideal for teaching adolescents with learning disabilities. *J. Learn. Dis., 26*(7), 428-32.

Huynen, K. B., Lutzker, J. R., Bigelow, K. B., Touchette, R. E., & Campbell, R. V. (1996). Planned activities for mothers of children with developmental disorders. *Behav. Mod., 20*(4), 406-27.

Hyman, S. E. (1994). Why does the brain prefer opium to broccoli? *Harvard Review of Psychiatry, 2,* 43-6.

Hymel, S., & Rubin, K. H. (1985). Children with peer relationships and social skills problems: Conceptual, methodological, and developmental issues. *Annals of child development* (Vol. 2). Greenwich, CT: JAI Press.

Iacono, W. G., & Beiser, M. (1992). Are males more likely than females to develop schizophrenia? *Amer. J. Psychiat., 149*(5), 1070-74.

Iancu, I., Dannon, P. N., Lustig, M., Sasson, Y., & Zohar, J. (2000). Preferential efficacy of serotonergic medication in obsessive-compulsive disorder: From practice to theory. In W. K. Goodman & M. V. Rudorfer, et al. (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Contemporary issues in treatment. Personality and clinical psychology series* (pp. 303-13). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Iezzi, T., Duckworth, M. P., & Adams, H. E. (2001). Somatoform and factitious disorders. In P. Sutker & H. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 211-58). New York: Kluwer Academic/Plenum.

Ikemi, Y., Ago, Y., Nakagawa, S., Mori, S., Takahashi, N., Suematsu, H., Sugita, M., & Matsubara, H. (1974). Psychosomatic mechanism under social changes in Japan. *J. Psychosom. Res., 18*(1), 15-24.

Imber, S. D., Glanz, L. M., Elkin, I., Sotsky, S. M., & Boyer, J. L. (1986). Ethical issues in psychotherapy research: Problems in a collaborative clinical trials study. *Amer. Psychol., 41,* 137-46.

Ingram, R. E., & Price, J. M. (Eds.). (2001). *Vulnerability to psychopathology: Risk across the lifespan.* New York: Guilford.

Ingram, R. E., Scott, W., & Siegle, G. (1999). Depression: Social and cognitive aspects. In T. Millon, P. H. Blaney, et al. (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 203-26). New York: Oxford University Press.

Intrieri, R. C., & Rapp, S. R. (1994). Self-control skillfulness and caregiver burden among help-seeking elders. *J. Gerontol., 49*(1), P19-P23.

in't Veld, B. A., Ruitenberg, A., Hofman, A., Launer, L. J., van Duijn, C. M., Stijnen, T., Breteler, M. M. B., & Stricker, B. H. C. (2001). Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the risk of Alzheimer's disease. *N. Engl. J. Med., 345,* 1515-21.

Iribarren, C., Sidney, S., Bild, D. E., Liu, K., Markovitz, J. H., Roseman, J. M., & Matthews, K. (2000). Association of hostility with coronary artery calcification in young adults: The CARDIA study. Coronary Artery Risk Development in Young Adults. *JAMA, 283*(19), 2546-51.

Irwin, M., Daniels, M., Smith, T. L., Bloom, E., & Weiner, H. (1987). Impaired natural killer cell activity during bereavement. *Brain, Behavior, and Immunity, 1,* 98-104.

Isaac, M., Janca, A., Burke, K. C., Costa e Silva, J. A., et al. (1995). Medically unexplained somatic symptoms in different cultures: A preliminary report from Phase I of the World Health Organization International Study of Somatoform Disorders. *Psychother. Psychosom., 64,* 88-93.

Isaacson, R. L. (1970). When brains are damaged. *Psych. Today, 3*(4), 38-42.

Ishiwaka, S. S., Raine, A., Lencz, T., Bihrle, S., & LaCasse, L. (2001). Autonomic stress reactivity and executive functions in successful and unsuccessful criminal psychopaths from the community. *J. Abn. Psychol., 110*(3), 423-32.

Isralowitz, R. E., Borowski, A., et al. (1992). Australian university student alcohol behavior in perspective: A cross-cultural study. *Journal of Alcohol & Drug Education, 38*(1), 39-42.

Ivarsson, T., Larsson, B., & Gillberg, C. (1998). A 2-4-year follow up of depressive symptoms, suicidal ideation, and suicide attempts among adolescent psychiatric inpatients. *Eur. Child Adoles. Psychiat., 7*(2), 96-104.

Jablensky, A., et al. (1992). Schizophrenia: Manifestations, incidence, and course in different cultures. A World Health Organization ten-country study. *Psychological Medicine Monograph Supplement, 20,* 1-97.

Jablensky, A., & Cole, S. (1997). Is the earlier age of onset of schizophrenia in males a confounded finding? Results from a cross-cultural investigation. *Brit. J. Psychiat., 170,* 234-40.

Jablonski, E. (1987). *Gershwin.* New York: Doubleday.

Jackson, A. P., & Huang, C. C. (2000). Parenting stress and behavior among single mothers of preschoolers: The mediating role of self efficacy. *Journal of Social Service Research, 26,* 29-42.

Jacob, T., & Johnson, S. L. (2001). Sequential interactions in the parent-child communications of depressed fathers and depressed mothers. *J. Fam. Psychol., 15*(1), 38-52.

Jacobsen, L. K., Giedd, J. N., Castellanos, F. X., Vaituzis, A. C., Hamburger, S. D., Kumra, S., Lenane, M. C., & Rapoport, J. L. (1998). Progressive reduction in temporal lobe structures in childhood-onset schizophrenia. *Amer. J. Psychiat., 155,* 678-85.

Jacobson, E. (1971). *Depression: Comparative studies of normal, neurotic, and psychotic conditions.* New York: International Universities Press.

Jacobson, N. S., & Addis, M. E. (1993). Research on couples and couple therapy: What do we know? Where are we going? *J. Cons. Clin. Psychol., 61,* 85-93.

Jacobson, N. S., Christensen, A., Prince, S. E., Cordova, J., & Eldridge, K. (2000). Integrative behavioral couple therapy: An acceptance-based, promising new treatment for couple discord. *J. Cons. Clin. Psychol., 68,* 351-55.

Jacobson, N. S., Dobson, K. S., Truax, P. A., Addis, M. E., Koerner, K., Gollan, J. K., Gortner, E., & Prince, S. E. (1996). A component analysis of cognitive behavioral treatment for depression. *J. Cons. Clin. Psychol., 64,* 295-304.

Jacobson, N. S., Gottman, J. M., Waltz, J., Rushe, R., Babcock, J., & Holtzworth-Munroe, A. (1994). Affect, verbal content, and psychophysiology in the arguments of couples with a violent husband. *J. Cons. Clin. Psychol., 62,* 982-88.

Jacobson, N. S., Holtzworth-Monroe, A., & Schmaling, K. B. (1989). Marital therapy and spouse involvement in the treatment of depression, agoraphobia, and alcoholism. *J. Cons. Clin. Psychol., 57,* 5-10.

Jacobson, N. S., Martell, C. R., & Dimidjian, S. (2001). Behavioral activation treatment for depression: Returning to contextual roots. *Clin. Psychol. Sci. Prac., 8*(3), 255-70.

Jacobson, N. S., Schmaling, K. B., & Holtzworth-Monroe, A. (1987). A component analysis of behavioral marital therapy: Two-year follow-up and prediction of relapse. *J. Marit. Fam. Ther., 13,* 187-95.

Jacobson, S. W., & Jacobson, J. L. (2002). Teratogenic insult and neurobehavioral function in infancy and childhood. In C. A. Nelson (Ed.), *The Minnesota symposia on child psychology, vol. 31: The effects of early adversity on neurobehavioral development* (pp. 61-112). Minneapolis: University of Minnesota Press.

Jacquaret, D., & Thomasset, C. (1988). *Sexuality and medicine in the Middle Ages.* (Translated by M. Adamson). London: Polity Press.

Jamieson, R., & Wells, C. (1979). Manic psychosis in a patient with multiple metastatic brain tumors. *J. Clin. Psychiat., 40,* 280-83.

Jamison, K. R. (1993). *Touched with fire.* New York: Free Press.

Jamison, K. R. (1999). *Night falls fast: Understanding suicide.* New York: Vintage Books.

Janca, A., Isaac, M., Bennett, L. A., & Tacchini, G. (1995). Somatoform disorders in different cultures: A mail questionnaire survey. *Soc. Psychiat. Psychiatr. Epidemiol., 30,* 44-48.

Jancar, J., & Jancar, P. J. (1996). Longevity in Down syndrome: A twelve year survey (1984-1995). *Italian Journal of Intellective Impairment, 9*(1), 27-30.

Janet, P. (1901). *The mental state of hystericals: A study of mental stigmata and mental accidents.* New York: Putnam.

Janet, P. (1907). *The major symptoms of hysteria.* New York: Macmillan.

Jang, K. L., & Vernon, P. A. (2001). Genetics. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 177-95). New York: Guilford.

Janicki, M. P., & Dalton, A. (2000). Prevalence of dementia and impact on intellectual disability services. *Mental Retardation, 38,* 276-88.

Janicki, M. P., & Dalton, A. J. (1993). Alzheimer disease in a select population of older adults with mental retardation. *Irish Journal of Psychology: Special Issue, Psychological aspects of aging 14*(1), 38-47.

Jankovic, J. (1997). Phenomenology and classification of tics. *Neurologic Clinics, 15*(2), 267-75.

Janofsky, J. S., Dunn, M. H., Roskes, E. J., Briskin, J. K., & Rudolph, M. S. (1996). Insanity defense pleas in Baltimore city: An analysis of outcome. *Amer. J. Psychiat., 153*(11), 1464-68.

Janowsky, D. S., Addario, D., & Risch, S. C. (1987). *Pharmacology case studies.* New York: Guilford.

Jaranson, J. M. (1995). Government-sanctioned torture: Status of the rehabilitation movement. *Transcultural Psychiatric Research Review, 32,* 255-86.

Jaranson, J. M., Butcher, J. N., Halcon, L., Johnson, D., Robertson, C., Savik, K., Spring, M., & Westermeyer, J. (in press). Prevalence of torture and associated factors among Somali and Ethiopian Oromo refugees, *JAMA.*

Jaranson, J. M., Kinzie, J. D., Friedman, M., Ortiz, S. D., Friedman, M. J., Southwick, S., Kastrup, M., & Mollica, R. (2001). Assessment, diagnosis, and intervention. In E. Gerrity, T. M. Keane, & F. Tuma (Eds.), *The mental health consequences of torture* (pp. 249-75). New York: Kluwer/Plenum.

Jaranson, J. M., & Popkin, M. K. (1998). *Caring for victims of torture.* Washington, DC: American Psychiatric Press.

Jarvik, M. E. (1967). The psychopharmacological revolution. *Psych. Today, 1*(1), 51-58.

Jarvis, C., & Thomas, P. (2000). *Physical examination and health assessment.* Philadelphia: Saunders.

Jason, L. A., Richman, J. A., Friedberg, F., Wagner, L., Taylor, R., & Jordan, K. M. (1997). Politics, science, and the emergence of a new disease: The case of chronic fatigue syndrome. *Amer. Psychol., 52*(9), 973-83.

Jeffery, R. W., Adlis, S. A., & Forster, J. L. (1991). Prevalence of dieting among working men and women: The healthy worker project. *Hlth. Psychol., 10,* 274-81.

Jeffrey, R. W., & French, S. A. (1996). Socioeconomic status and weight control practices among 20-45-year-old women. *Amer. J. Pub. Hlth., 86*(7), 1005-10.

Jenike, M. A. (2000). Neurosurgical treatment of obsessive-compulsive disorder. In W. K. Goodman, M. V. Rudorfer, et al. (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Contemporary issues in treatment. Personality and clinical psychology series* (pp. 457-82). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Jenni, M. A., & Wollersheim, J. P. (1979). Cognitive therapy, stress-management training and the type A behavior pattern. *Cog. Ther. Res., 3*(1), 61-73.

Jernigan, T. L., Schafer, K., Butters, N., & Cermak, L. S. (1991). Magnetic resonance imaging of alcoholic Korsakoff patients. *Neuropsychopharmacology, 4,* 175-86.

Jibson, M. D., & Tandon, R. (1998). New atypical antipsychotic medications. *J. Psychiat. Res., 32,* 215-28.

Joffe, R. T., & Offord, D. R. (1990). Epidemiology. In G. MacLean (Ed.), *Suicide in children and adolescents.* Toronto: Hogrefe & Huber.

Johnson, A. M., Wadsworth, J., Wellings, K., Bradshaw, S., & Field, J. (1992). Sexual lifestyles and HIV risk. *Nature, 360,* 410-12.

Johnson, B. R., & Harrison, J. A. (2000). Suspected Munchausen's syndrome and civil commitment. *J. Amer. Acad. Psychiat. Law, 28,* 74-76.

Johnson, C. L., Stuckey, M. K., Lewis, L. D., & Schwartz, D. M. (1982). Bulimia: A descriptive survey of 316 cases. *Int. J. Eat. Dis., 2,* 3-16.

Johnson, D. E. (2000). Medical and developmental sequelae of early childhood institutionalization in Eastern European adoptees. In C. A. Nelson (Ed.), *The Minnesota symposia on child psychology: The effects of early adversity on neurobehavioral development. Minnesota symposia on child psychology* (vol. 31; pp. 113-62). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Johnson, J. D., O'Connor, K. A., Deak, T., Spencer, R. L., Watkins, L. R., & Maier, S. F. (2002). Prior stressor exposure primes the HPA axis. *Psychoneuroimmunology, 27,* 353-65.

Johnson, J. G., Cohen, P., Kasen, S., & Brook, J. S. (2002). Childhood adversities associated with risk for eating disorders or weight problems during adolescence or early adulthood. *Amer. J. Psychiat. 159*(3), 394-400.

Johnson, J. G., Cohen, P., Kasen, S., Smailes, E., & Brook, J. S. (2001). Association of maladaptive parental behavior with psychiatric disorder among parents with their offspring. *Arch. Gen. Psychiat., 58,* 453-60.

Johnson, J. G., Cohen, P., Kotler, L., Kasen, S., & Brook, J. S. (2002). Psychiatric disorders associated with risk for the development of eating disorders during adolescence and early adulthood. *J. Cons. Clin. Psychol., 70,* 5, 1119-28.

Johnson, J. G., Cohen, P., Smailes, E., Kasen, S., Oldham, J. M., & Skodol, A. E. (2000). Adolescent personality disorders associated with violence and criminal behavior during adolescence and early childhood. *Amer. J. Psychiat., 157,* 1406-12.

Johnson, L., O'Malley, P., & Bachman, J. (2000). *Monitoring the future: Overview of key findings.* Ann Arbor: University of Michigan News and Information Services.

Johnson, S., Fingerhut, R., Miller, I., Keitner, G., Ryan, C., & Solomon, D. (1997, October). *Do minor life events predict course in bipolar disorder?* Paper presented at the Society for Research in Psychopathology. Palm Springs, CA.

Johnson, S. L., & Kizer, A. (2002). Bipolar and unipolar depression: A comparison of clinical phenomenology and psychosocial predictors. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 141-65). New York: Guilford.

Johnson, S. L., & Miller, I. (1997). Negative life events and time to recovery from episodes of bipolar disorder. *J. Abn. Psychol., 106*(3), 449-57.

Johnson, S. L., & Roberts, J. E. (1995). Life events and bipolar disorder: Implications from biological theories. *Psychol. Bull., 117,* 434-49.

Johnson, S. P. (2001). Short-term play therapy. In G. L. Landreth (Ed.), *Innovations in play therapy: Issues, process, and special populations* (pp. 217-35). Philadelphia: Brunner-Routledge.

Johnston, M. (1997). *Spectral Evidence.* Boston: Houghton Mifflin.

Joiner, T. E. (1995). The price of soliciting and receiving negative feedback: Self-verification theory as a vulnerability to depression theory. *J. Abn. Psychol., 104*(2), 364-72.

Joiner, T. E. (1997). Shyness and low social support as interactive diatheses, with loneliness as mediator: Testing an interpersonal-personality view of vulnerability to depressive symptoms. *J. Abn. Psychol., 106*(3), 386-94.

Joiner, T. E. (2002). Depression in its interpersonal context. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 295-313). New York: Guilford.

Joiner, T. E., & Metalsky, G. I. (1995). A prospective test of an integrative interpersonal theory of depression: A naturalistic study of college roommates. *J. Pers. Soc. Psychol., 69*(4), 778-88.

Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. (1997). The sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). *Arch. Int. Med., 157,* 2413-45.

Jones, E., & Wessely, S. (2002). Psychiatric battle casualties: An intra- and interwar comparison. *Brit. J. Psychiat., 178,* 242-47.

Jones, L. (1992). Specifying the temporal relationship between job loss and consequences: Implication for service delivery. *The Journal of Applied Social Sciences, 16,* 37-62.

Jones, M. (1953). *The therapeutic community.* New York: Basic Books.

Jones, R. (1984). The pharmacology of cocaine. *National Institute on Drug Abuse Research Monograph Series 50.* Washington, DC: National Institute on Drug Abuse.

Jones, R. S. P., Zahl, A., & Huws, J. C. (2001). First hand accounts of emotional experiences in autism: A qualitative analysis. *Disability & Society, 16,* 393-401.

Jordan, B. D., Relkin, N. R., Ravdin, L. D., Jacobs, A. R., Bennett, A., & Gandy, S. (1997). Apolipoprotein E (4 associated with chronic traumatic brain injury in boxing. *JAMA, 278,* 136-40.

Joyce, E. M., & Robbins, T. W. (1991). Frontal lobe function in Korsakoff and non-Korsakoff alcoholics: Planning and spatial working memory. *Neuropsychologia, 29,* 709-23.

Judd, L. L. (1997). The clinical course of unipolar major depressive disorders. *Arch. Gen. Psychiat., 54*(11), 989-91.

Judd, L. L., Akiskal, H. S., Maser, J. D., Zeller, P. J., Endicott, J., Coryell, W., Paulus, M., et al. (1998). A prospective 12-year study of subsyndromal and syndromal depressive symptoms in unipolar major depressive disorders. *Arch. Gen. Psychiat., 55,* 694-700.

Judd, L. L., Akiskal, H. S., Schetteler, P. J., Endicott, J., Maser, J., Solomon, D. A., et al. (2002). The long-term natural history of the weekly symptomatic status of bipolar I disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 59*(6), 530-37.

Judd, L. L., Paulus, M. P., Zeller, P., Fava, G. A., Rafanelli, C., Grandi, S., et al. (1999). The role of residual subthreshold depressive symptoms in early episode relapse in unipolar major depressive disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 56*(8), 764-65.

Kadesjoe, B., & Gillberg, C. (2001). The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school age children. *Journal of Child Psychology & Applied Disciplines, 42,* 487-92.

Kaelber, C. T., Moul, D. E., & Farmer, M. E. (1995). Epidemiology of depression. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed.; pp. 3-35). New York: Guilford.

Kagan, J. (1994). *Galen's Prophecy.* New York: Westview.

Kagan, J. (1997). Temperament and the reactions to unfamiliarity. *Child Develop., 68*(1), 139-43.

Kagan, J., Snidman, N., McManis, M., & Woodward, S. (2001). Temperamental contributions to the affect family of anxiety. *Psychiat. Clin. N. Amer., 2,* 677-88.

Kahan, J., Kemp, B., Staples, F. R., & Brummel-Smith, K. (1985). Decreasing the burden in families caring for a relative with a dementing illness: A controlled study. *J. Amer. Geriat. Soc., 33,* 664-70.

Kahler, C. W. (1995). Current challenges and an old debate. *Addiction, 90*(9), 1169-71.

Kalant, O. J. (1966). *The amphetamines: Toxicity and addiction.* Brookside Monographs, No. 5. Toronto: University of Toronto Press.

Kalarchian, M. A., Wilson, G. T., Brolin, R. E., & Bradley, L. (1998). Binge eating in bariatric surgery patients. *Int. J. Eat. Dis., 23*(1), 89-92.

Kalat, J. W. (2001). *Biological psychology,* 7th ed. Belmont, CA: Wadsworth.

Kalichman, S. C., Hunter, T. L., & Kelly, J. A. (1993). Perceptions of AIDS susceptibility among minority and nonminority women at risk for HIV infection. *J. Cons. Clin. Psychol., 60*(5), 725-32.

Kalichman, S. C., Kelly, J. A., Morgan, M., & Rompa, D. (1997a). Fatalism, current life satisfaction, and risk for HIV infection among gay and bisexual men. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(4), 542-46.

Kalichman, S. C., Kelly, J. A., & Rompa, D. (1997b). Continued high-risk sex among HIV seropositive gay and bisexual men seeking HIV prevention services. *Hlth. Psychol., 16*(4), 369-73.

Kallmann, F. J. (1958). The use of genetics in psychiatry. *J. Ment. Sci., 104,* 542-49.

Kalus, P., Senitz, D., & Beckmann, H. (1997). Cortical layer I changes in schizophrenia: A marker for impaired brain development? *Journal of Neural Transmission, 104,* 549-59.

Kamien, J. B., Mikuloicho, S. K., & Amass, L. (1999). Efficacy of buprenorphine: naloxone tablet for daily vs. alternate day opioid dependency. *Drug Dependency Inc.* National Institute on Drug Abuse Monograph # 179. Washington, DC: U.S. Government Printing Office.

Kamphaus, R. W., Petoskey, M. D., & Rowe, E. W. (2000). Current trends in psychological testing of children. *Profess. Psychol.: Res. Prac., 31*(2), 155-64.

Kandel, D. B., Davies, M., Karus, D., & Yamaguchi, K. (1986). The consequences in young adulthood of adolescent drug involvement. *Arch. Gen. Psychiat., 43,* 746-54.

Kang, J., Lemaire, H.-G., Unterbeck, A., Salbaum, J. M., et al. (1987). The precursor of Alzheimer's disease amyloid A4 protein resembles a cell surface receptor. *Nature, 325,* 733-36.

Kanner, L., (1943). Autistic disturbances of effective content. *Nervous Child, 2,* 217-40.

Kaplan, H. S. (1987). *The illustrated manual of sex therapy* (2nd ed.). New York: Brunner/Mazel.

Kaplan, M. S., & Krueger, R. B. (1997) Voyeurism: Psychopathology and theory. In D. R. Laws & W. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance: Theory, assessment, and treatment* (pp. 297-310). New York: Guilford.

Kapur, N. (1999). Syndromes of retrograde amnesia: A conceptual and empirical synthesis. *Psychol. Bull., 125,* 800-25.

Kario, K., & Ohashi, T. (1997). Increased coronary heart disease mortality after the Hanshin-Awaji earthquake among the older community on Awaji Island. Tsuna Medical Association. *J. Amer. Geriat. Soc., 45,* 610-13.

Karnesh, L. J. (with collaboration of Zucker, E. M.). (1945). *Handbook of psychiatry.* St. Louis: Mosby.

Karno, M., Golding, J. M., Sorenson, S. B., & Burnam, M. A. (1988). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five U.S. communities. *Arch. Gen. Psychiat., 45,* 1094-99.

Karno, M., Jenkins, J. H., de la Selva, A., Santana, F., Telles, C., Lopez, S., & Mintz, J. (1987). Expressed emotion and schizophrenic outcome among Mexican-American families. *J. Nerv. Ment. Dis., 175*(3), 143-51.

Karon, B. P. (1995). Provision of psychotherapy under managed health care: A growing crisis and national nightmare. *Professional Psychology: Research & Practice, 26*(1), 5-9.

Karon, B. P., & Vandenbos, G. R. (1981). *Psychotherapy of schizophrenia: Treatment of choice.* New York: Jason Aronson.

Kashani, J. H., Hodges, K. K., Simonds, J. F., & Hilderbrand, E. (1981). Life events and hospitalization in children: A comparison with a general population. *Brit. J. Psychiat., 139,* 221-25.

Kashdan, T. B., & Herbert, J. D. (2001). Social anxiety disorder in childhood and adolescence: Current status and future directions. *Clinical Child & Family Psychology Review, 4,* 37-61.

Kashner, M. T., Rost, K., Cohen, B., & Anderson, M. (1995). Enhancing the health of somatization disorder patients: Effectiveness of short-term group therapy. *Psychosomatics, 36,* 462-70.

Kaski, M. (2000). Aetiology of mental retardation: general issues and prevention. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. Andreason (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 1947-52). New York: Oxford University Press.

Katon, W. (1994). Primary care-psychiatry panic disorder management. In B. E. Wolfe & J. D. Maser (Eds.), *Treatment of panic disorder : A consensus development conference* (pp. 41-56). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Katz, L. F., & Gottman, J. M. (1997). Buffering children from marital conflict and dissolution. *J. Clin. Child Psychol., 26*(2), 157-71.

Katz, R., & McGuffin, P. (1993). The genetics of affective disorders. In L. J. Chapman, J. P. Chapman, & D. C. Fowles (Eds.), *Progress in experimental personality and psychopathology research* (Vol. 16). New York: Springer.

Katz, S., & Kravetz, S. (1989). Facial plastic surgery for persons with Down syndrome: Research findings and their professional and social implications. *Amer. J. Ment. Retard., 94,* 101-10.

Katz, S., Kravetz, S., & Marks, Y. (1997). Parents' and doctors' attitudes toward plastic facial surgery for persons with Down syndrome. *J. Intell. Develop. Dis., 22*(4), 265-73.

Katzman, R., et al. (1997). Effects of apolipoprotein E on dementia and aging in the Shanghai Survey of Dementia. *Neurology, 49*(3), 779-85.

Katzmarzyk, P. T., & Davis, C. (2001). Thinness and body shape of *Playboy* centerfolds from 1978 to 1998. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, 25*(4), 590-92.

Kaufman, J., Martin, A., King, R. A., & Charney, D. (2001). Are child-, adolescent-, and adult-onset depression one and the same disorder? *Biol. Psychiat., 49*(12), 980-1001.

Kaufman, J. & Zigler, E. (1989). The intergenerational transmission of child abuse. In D. Cicchetti & V. Carlson (Eds.), *Child maltreatment: Theory and research on the causes and consequences of child abuse and neglect* (pp. 129-50). Cambridge: Cambridge University Press.

Kawachi, I., Colditz, G., Ascherio, A., et al. (1994a). Prospective study of phobic anxiety and risk of coronary heart disease in men. *Circulation, 89,* 1992.

Kawachi, I., Sparrow, D., Vokonas, P., et al. (1994b). Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease: The normative aging study. *Circulation, 90,* 2225.

Kawachi, I., Sparrow, D., Vokonas, P., et al. (1995). Decreased heart rate variability in men with phobic anxiety (data from the normative aging study.) *Amer. J. Cardiol., 75,* 882.

Kaye, W. H. (2002). Central nervous system neurotransmitter activity in anorexia nervosa and bulimia nervosa. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed.; pp. 272-77). New York: Guilford.

Kaye, W. H., Frank, G. K., Meltzer, C. C., Price, J. C., McConaha, C. W., Crossan, P. J., Klump, K. L., & Rhodes, L. (2001). Altered serotonin 2A receptor activity in women who have recovered from bulimia nervosa. *Amer. J. Psychiat., 158*(7), 1152-55.

Kaye, W. H., Greeno, C. G., Moss, H., Fernstrom, J., Fernstrom, M., Lilenfeld, L. R., Weltzin, T. E., & Mann, J. J. (1998). Alterations in serotonin activity and psychiatric symptoms after recovery from bulimia nervosa. *Arch. Gen. Psychiat.,* 55, 927-35.

Kaye, W. H., Gwirtsman, H. E., George, D. T., & Ebert, M. H. (1991). Altered serotonin activity in anorexia nervosa after long-term weight restoration. *Arch. Gen. Psychiat.,* 48, 556-62.

Kaye, W. H., Weltzin, T., & Hsu, L. K. G. (1993). Relationship between anorexia nervosa and obsessive compulsive behaviors. *Psychiat. Ann., 23,* 365-73.

Kazdin, A. E. (1984). Integration of psychodynamic and behavioral psychotherapies: Conceptual versus empirical synthesis. In H. Arkowitz & S. B. Messer (Eds.), *Psychoanalytic therapy and behavior therapy: Is integration possible?* (pp. 139-70). New York: Plenum.

Kazdin, A. E. (1994). *Conduct disorders in childhood and adolescence.* Newbury Park, CA: Sage.

Kazdin, A. E. (1995). Conduct disorder. In F. C. Verhulst & H. M. Koot (Eds.), *The epidemiology of child and adolescent psychopathology* (pp. 258-90). New York: Oxford University Press.

Kazdin, A. E. (1998). Conduct disorder. In R. J. Morris, T. R. Kratochwill, et al. (Eds.), *The practice of child therapy* (3rd ed.; pp. 199-230). Boston: Allyn and Bacon.

Kazdin, A. E. (1998a). *Research design in clinical psychology.* Needham, MA: Allyn and Bacon.

Kazdin, A. E. (1998b). Drawing valid inferences from case studies. In A. E. Kazdin (Ed.), *Methodological issues and strategies in clinical research* (pp. 403-17). Washington, DC: American Psychological Association.

Kazdin, A. E. (1999). The meaning and measurement of clinical significance. *J. Cons. Clin. Psychol., 67,* 332-39.

Kazdin, A. E., Holland, L., & Crowley, M. (1997). Family experience of barriers to treatment and premature termination from child therapy. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(3), 453-63.

Kazdin, A. E., & Wilson, G. T. (1978). *Evaluation of behavior therapy: Issues, evidence and research strategies.* Cambridge, MA: Ballinger.

Keck, P. E., & McElroy, S. L. (2002). Carbamazepine and valproate in the maintenance treatment of bipolar disorder. *J. Clin. Psychiat., 63*(110), 13-17.

Keck, P. E., & McElroy, S. L. (2002). Pharmacological treatments for bipolar disorder. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2nd ed.; pp. 277-300). New York: Oxford University Press.

Keefe, F. J., Dunsmore, J., & Burnett, R. (1992). Behavioral and cognitive-behavioral approaches to chronic

pain: Recent advances and future directions. *J. Cons. Clin. Psychol., 60*(4), 528-36.

Keefe, F. J., Smith, S. J., Buffington, A. L. H., Gibson, J., Studts, J. L., & Caldwell, D. S. (2002). Recent advances and future directions in the biopsychosocial assessment and treatment of arthritis. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*(3), 640-55.

Keel, P. K., Dorer, D. J., Eddy, K. T., Franko, D., Charatan, D. L., & Herzog, D. B. (2003). Predictors of mortality in eating disorders. *Arch. Gen. Psychiat., 60,* 179-83.

Keel, P. K., & Mitchell, J. E. (1997). Outcome in bulimia nervosa. *Amer. J. Psychiat., 154*(3), 313-21.

Keel, P. K., Mitchell, J. E., Miller, K. B., Davis, T. L., & Crow, S. J. (1999). Long-term outcome of bulimia nervosa. *Arch. Gen. Psychiat., 56*(1), 63-69.

Keiley, M. K., Howe, T. R., Dodge, K. A., Bates, J. E., & Pettit, G. S. (2001). The timing of child physical maltreatment: A cross-domain growth analysis of impact on adolescent externalizing and internalizing problems. *Develop. Psychopath., 13,* 891-912.

Keller, M. B, Hirschfeld, R. M. A, & Hanks, D. (1997). Double depression: A distinctive subtype of unipolar depression. *J. Affec. Dis., 45*(1-2), 65-73.

Keller, M. B., & Boland, R. J. (1998). Implications of failing to achieve successful long-term maintenance treatment of recurrent unipolar major depression. *Biol. Psychiat., 44*(5), 348-60.

Keller, M. B., McCullough, J. P., Klein, D. N., Arnow, B., Dunner, D. L., Gelenberg, A. J., Markowitz, J. C., Nemeroff, C. B., Russell, J. M., Thase, M. E., Trivedi, M. H., & Zajecka, J. (2000). A comparison of nefazodone, the cognitive behavioral-analysis system of psychotherapy, and their combination for the treatment of chronic depression. *N. Engl. J. Med., 342,* 1462-70.

Keller, M. B., Yonkers, K. A., Warshaw, M. G., Pratt, L. A., Golan, J., Mathews, A. O., et al. (1994). Remission and relapse in subjects with panic disorder and agoraphobia: A prospective short interval naturalistic follow-up. *J. Nerv. Ment. Dis., 182,* 290-96.

Kelley, J. E., Lumley, M. A., & Leisen, J. C. C. (1997). Health effects of emotional disclosure in rheumatoid arthritis patients. *Hlth. Psychol., 16*(4), 331-40.

Kellner, R. (1985). Functional somatic symptoms and hypochondriasis: A survey of empirical studies. *Arch. Gen. Psychiat., 42,* 821-33.

Kelly, J. A., & Kalichman, S. C. (2002). Behavioral research in HIV/AIDS primary and secondary prevention: Recent advances and future directions. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*(3), 626-39.

Kelly, J. A., & Murphy, D. A. (1992). Psychological interventions with AIDS and HIV: Prevention and treatment. *J. Cons. Clin. Psychol., 60*(4), 576-85.

Kelsoe, J. R. (1997). The genetics of bipolar disorder. *Moskovskogo Nauchno-Issledovatel'Skogo Instituta Psikhiatrii, 27*(4), 285-92.

Kemeny, M. E., Weiner, H., Taylor, S. E., Schneider, S., Visscher, B., & Fahey, J. L. (1994). Repeated bereavement, depressed mood, and immune parameters in HIV seropositive and seronegative gay men. *Hlth. Psychol., 13(1),* 14-24.

Kenardy, J., Arnow, B., & Agras, S. W. (1996). The aversiveness of specific emotional states associated with binge eating in obese patients. *Austral. NZ J. Psychiat., 30*(6), 839-44.

Kenchaiah, S., Evans, J. C., Levy, D., Wilson, P. W. F., Benjamin, E. J., Larson, M. G., Kannel, W. B., & Vasan, R. S. (2002). Obesity and the risk of heart failure. *N. Engl. J. Med., 347,* 305-13.

Kendall, P. C. (1990). Cognitive processes and procedures in behavior therapy. In C. M. Franks, G. T. Wilson, P. C. Kendall, & J. P. Foreyt (Eds.), *Review of behavior therapy: Theory and practice* (pp. 103-37). New York: Guilford.

Kendall, P. C., & Braswell, L. (1985). *Cognitive-behavioral therapy for impulsive children.* New York: Guilford.

Kendall, P. C., Flannery-Schroeder, E., Panichelli-Mindel, S. M., Southam-Gerow, M., Henin, A., & Warman, M. (1997). Therapy for youths with anxiety disorders: A second randomized clinical trial. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(3), 366-80.

Kendall-Tackett, K. A., Williams, L. M., & Finkelhor, D. (1993). Impact of sexual abuse on children: a review and synthesis of recent empirical studies. *Psychol. Bull., 113,* 164-80.

Kendler, K. S. (1996). Major depression and generalised anxiety disorder: same genes, (partly) different environments — revisited. *Brit. J. Psychiat, 168*(30), 68-75.

Kendler, K. S. (1997). The diagnostic validity of melancholic major depression in a population-based sample of female twins. *Arch. Gen. Psychiat., 54,* 299-304.

Kendler, K. S. (1999a). Molecular genetics of schizophrenia. In D. S. Charney, E. J. Nestler, & B. S. Bunney (Eds.), *The neurobiology of mental illness* (pp. 203-13). New York: Oxford University Press.

Kendler, K. S. (1999b). Long-term care of an individual with schizophrenia: Pharmacological, psychological, and social factors. *Amer. J. Psychiat., 156,* 124-28.

Kendler, K. S., Bulik, C. M., Silberg, J., Hettema, J. M., Myers, J., & Prescott, C. A. (2000). Childhood sexual abuse and adult psychiatric and substance use disorders in women. *Arch. Gen. Psychiat., 57*(10), 1-14.

Kendler, K. S., & Diehl, S. R. (1993). The genetics of schizophrenia: A current, genetic-epidemiologic perspective. *Schizo. Bull., 19* (2), 261-85.

Kendler, K. S., & Gardner, C. O. (1998). Boundaries of major depression: An evaluation of DSM-IV criteria. *Amer. J. Psychiat., 155*(2), 172-77.

Kendler, K.S., Gardner, C. O., & Prescott, C. A. (2001). Panic syndromes in a population-based sample of male and female twins. *Psychol. Med., 31,* 989-1000.

Kendler, K. S., & Gruenberg, A. M. (1984). An independent analysis of the Danish adoption study of schizophrenia: VI. The relationship between psychiatric disorders as defined by DSM-III in the relatives and adoptees. *Arch. Gen. Psychiat., 41,* 555-64.

Kendler, K. S., Gruenberg, A. M., & Kinney, D. K. (1994a). Independent diagnoses of adoptees and relatives as defined by DSM-III in the provincial and national samples of the Danish adoption study of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 51*(6), 456-68.

Kendler, K. S., Karkowski, L. M., Neale, M. C., & Prescott, C. A. (2000). Illicit psychoactive substance use, heavy use, abuse, and dependence in a U.S. population-based sample of male twins. *Arch. Gen. Psychiat., 57*(3), 1-18.

Kendler, K. S., Karkowski, L. M., & Prescott, C. A. (1999). Causal relationship between stressful life events and the onset of major depression. *Amer. J. Psychiat., 156*(6), 837-41.

Kendler, K. S., Karkowski, L. M., & Prescott, C. A. (1999). Fears and phobias: Reliability and heritability. *Psychol. Med., 29,* 539-53.

Kendler, K. S., & Karkowski-Shuman, L. (1997). Stressful life events and genetic liability to major depression: Genetic control of exposure to the environment? *Psychol. Med., 27,* 539-47.

Kendler, K. S., Kessler, R. D., Walters, E. E., MacLean, C., et al. (1995). Stressful life events, genetic liability, and onset of an episode of major depression in women. *Amer. J. Psychiat., 152(2),* 833-42.

Kendler, K. S., MacLean, C., Neale, M., Kessler, R., Heath, A., & Eaves, L. (1991). The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *Amer. J. Psychiat., 148*(12), 1627-37.

Kendler, K. S., McGuire, M., Gruenberg, A. M., & Walsh, D. (1994). Outcome and family study of the subtypes of schizophrenia in the west of Ireland. *Amer. J. Psychiat., 151*(6), 849-56.

Kendler, K. S., McGuire, M., Gruenberg, A. M., O'Hare, A., Spellman, M., & Walsh, D. (1993). The Roscommon family study: Schizophrenia-related personality disorders in relatives. *Arch. Gen. Psychiat., 50,* 781-88.

Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1992a). Generalized anxiety disorder in women: A population-based twin study. *Arch. Gen. Psychiat., 49,* 267-72.

Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1992b). The genetic epidemiology of phobias in women: The interrelationship of agoraphobia, social phobia, situational phobia, and simple phobia. *Arch. Gen. Psychiat., 49,* 273-81.

Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1992c). Major depression and generalized anxiety disorder. Same genes, (partly) different environments? *Arch. Gen. Psychiat., 49,* 716-22.

Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1993a). Panic disorder in women: A population-based twin study. *Psychological Medicine, 23,* 397-406.

Kendler, K. S., Thornton, L. M., & Gardner, C. O. (2000). Stressful life events and previous episodes in the etiology of major depression in women: An evaluation of the "Kindling" hypothesis. *Amer. J. Psychiat., 157,* 1243-51.

Kendler, K. S., Thornton, L. M., Gilman, S. E., & Kessler, R. C. (2000). Sexual orientation in a U.S. national sample of twin and nontwin sibling pairs. *Amer. J. Psychiat., 157,* 1843-46.

Kendler, K. S., Walters, E. E., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1995). The structure of the genetic and environmental risk factors for six major psychiatric disorders in women: Phobia, generalized anxiety disorder, panic disorder, bulimia, major depression, and alcoholism. *Arch. Gen. Psychiat., 52,* 374-83.

Kendler. K. S., Walters, E. E., & Kessler, R. C. (1997). The prediction of length of major depressive episodes: Results from an epidemiological sample of female twins. *Psychol. Med., 27,* 107-17.

Kennard, D. (2000). Therapeutic communities. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. C. Andreason (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 1483-90). Oxford: Oxford University Press.

Kent, G. (1997). Dental phobias. In G. C. L. Davey (Ed.), *Phobias. A handbook of theory, research and treatment* (pp. 107-27). Chichester, England: Wiley.

Kernan, W. N., Viscoli, C. M., Brass, L. M., Broderick, J. P., Brott, T., Feldman, E., Morgenstern, L. B., Wilterdink, J. L., & Horwitz, R. I. (2000). Phenylpropanolamine and the risk of hemorrhagic stroke. *N. Engl. J. Med., 343,* 1826-32.

Kernberg, O. F. (1996). A psychoanalytic theory of personality disorders. In J. F. Clarkin & M. F. Lenzenweger (Eds.), *Major theories of personality disorder* (pp. 106-40). New York: Guilford.

Kernberg, O. F. (1998). Pathological narcissism and narcissistic personality disorder: Theoretical background and diagnostic classification. In E. F. Ronningstam (Ed.), *Disorders of narcissism: Diagnostic, clinical, and empirical implications* (pp. 29-51). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Kershner, J. G., Cohen, N. J., & Coyne, J. C. (1998). Expressed emotion in families of clinically referred and nonreferred children: Toward a further understanding of the expressed emotion index. *J. Fam. Psychol., 10*(1), 97-106.

Kessler, R. C. (2002). Epidemiology of depression. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 23-42). New York: Guilford.

Kessler, R. C., Avenevoli, S., & Merikangas, K. R. (2001). Mood disorders in children and adolescents: An epidemiologic perspective. *Biological Psychiatry, 49*(12), 1002-14.

Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S., Wittchen, H.-U., & Kendler, K. S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the national comorbidity survey. *Arch. Gen. Psychiat., 51,* 8-19.

Kessler, R. C., Nelson, C. B., McGonagle, K. A., Liu, J., Swartz, M., & Blazer, D. G. (1996). Comorbidity of DSM-III-R major depressive disorder in the general population: Results from the U.S. national comorbidity survey. *Br. J. Psychiatry, 168*(suppl. 30), 17-30.

Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., & Nelsom, C. B. (1995). Post-traumatic stress disorder in the National Comorbidity Study. *Arch. Gen. Psychiat., 52,* 1048-60.

Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., & Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the national comorbidity survey. *Arch. Gen. Psychiat., 52,* 1048-60.

Kessler, R. C., & Zhao, S. (1999). Overview of descriptive epidemiology of mental disorders. In C. S. Aneshensel & J. C. Phelan (Eds.), *Handbook of sociology of mental health. Handbook of sociology and social research* (pp. 127-50). New York: Kluwer/Plenum.

Kety, S. S. (1974). From rationalization to reason. *Amer. J. Psychiat., 131,* 957-63.

Kety, S. S. (1987). The significance of genetic factors in the etiology of schizophrenia. *J. Psychiat. Res., 21,* 423-29.

Kety, S. S., Rosenthal, D., Wender, P. H., & Schulsinger, F. (1968). The types and prevalence of mental illness in the biological and adoptive families of adopted schizophrenics. In D. Rosenthal & S. S. Kety (Eds.), *The transmission of schizophrenia.* Elmsford, NY: Pergamon.

Kety, S. S., Rosenthal, D., Wender, P. H., Schulsinger, F., & Jacobsen, B. (1978). The biologic and adoptive families of adopted individuals who became schizophrenic: Prevalence of mental illness and other characteristics. In L. C. Wynne, R. L. Cromwell, & S. Matthyse (Eds.), *The nature of schizophrenia: New approaches to research and treatment* (pp. 25-37). New York: Wiley.

Kety, S. S., Wender, P. H., Jacobsen, B., Ingraham, L. J., Jansson, L., Faber, B., & Kinney, D. K. (1994). Mental illness in the biological and adoptive relatives of schizophrenic adoptees: Replication of the Copenhagen study in the rest of Denmark. *Arch. Gen. Psychiat., 51*(6), 442-55.

Keys, A., Brozek, J., Henschel, A., Mickelson, O., & Taylor, H. L. (1950). *The biology of human starvation.* Minneapolis: University of Minnesota Press.

Khan, A., Cowan, C., & Roy, A. (1997). Personality disorders in people with learning disabilities: A community survey. *J. Intell. Dis. Res., 41*(4), 324-30.

Kidson, M. A. (1973). Personality and hypertension. *J. Psychosom. Res., 17*(1), 35-41.

Kidson, M., & Jones, I. (1968). Psychiatric disorders among aborigines of the Australian Western Desert. *Arch. Gen. Psychiat., 19,* 413-22.

Kiecolt-Glaser, J., & Glaser, R. (1988). Psychological influences in immunity: Implications for AIDS. *Amer. Psychol., 43,* 892-98.

Kiecolt-Glaser, J. K., & Glaser, R. (1992). Psychoneuroimmunology: Can psychological interventions modulate immunity? *J. Cons. Clin. Psychol., 60*(4), 569-75.

Kiecolt-Glaser, J. K., McGuire, L., Robles, T. F., & Glaser, R. (2002a). Emotion, morbidity, and mortality: New perspectives from psychoneuroimmunology. *Ann. Rev. Psychol., 53,* 83-107.

Kiecolt-Glaser, J. K., McGuire, L., Robles, T. F., & Glaser, R. (2002b). Psychoneuroimmunology: Psychological influences on immune function and health. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*(3), 537-47.

Kiecolt-Glaser, J. K., Page, G. G., Marucha, P. T., MacCallum, R. C., & Glaser, R. (1998). Psychological influences on surgical recovery: Perspectives from psychoneuroimmunology. *Amer. Psychol., 53*(11), 1209-18.

Kiehl, K. A., Smith, A. M., Hare, R. D., Mendrek, A., Forster, B. B., Brink, J., & Liddle, P. F. (2001). Limbic abnormalities in affective processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging. *Biol. Psychiat., 50,* 677-84.

Kiesler, C. A., & Sibulkin, A. E. (1987). *Mental hospitalization: Myths and facts about a national crisis.* Newbury Park, CA: Sage.

Kiesler, C. A., & Simpkins, C. G. (1993). *The unnoticed majority in inpatient psychiatric care.* New York: Plenum.

Kiesler, D. J. (1996). *Contemporary interpersonal theory and research.* New York: Wiley.

Kiev, A. (1972). *Transcultural psychiatry.* New York: Free Press.

Kihlstrom, J. F. (1994). One hundred years of hysteria. In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Eds.), *Dissociation: Clinical and theoretical perspectives* (pp. 365-94). New York: Guilford.

Kihlstrom, J. F. (2001). Dissociative disorders. In P. B. Sutker & H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (3rd ed.; pp. 259-76). New York: Kluwer Academic/Plenum.

Kihlstrom, J. F., Glisky, M. L., & Angiulo, M. J. (1994). Dissociative tendencies and dissociative disorders. *J. Abn. Psychol., 103*(1), 117-24.

Kihlstrom, J. F., & Schacter, D. L. (2000). Functional amnesia. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (2nd ed.; *Vol 2: Memory and its disorders,* ed. L. S. Cermak; pp. 409-27). Amsterdam: Elsevier Science.

Kihlstrom, J. F., Tataryn, D. J., & Hoyt, I. P. (1993). Dissociative disorders. In P. B. Sutker & H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 203-34). New York: Plenum.

Killen, J. D., Fortmann, S. P., Davis, L., & Varady, A. (1997). Nicotine patch and self-help video for cigarette smoking cessation. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(4), 663-72.

Kilzieh, N., Akiskal, H. S. (1999). Rapid-cycling bipolar disorder: An overview of research and clinical experience. *Psychiat. Clin. N. Amer., 22,* 585-607.

Kim, A., Galanter, M., Castaneda, R., & Lifshutz, H. (1992). Crack cocaine use and sexual behavior among psychiatric inpatients. *Amer. J. Drug Alcoh. Abuse, 18,* 235-46.

Kim, K., & Jacobs, S. (1995). Stress bereavement and consequent psychiatric illness. In C. M. Mazure (Ed.), *Does stress cause psychiatric illness?* Washington, DC: American Psychiatric Association.

King, C. A. (1997). Suicidal behavior in adolescence. In R. W. Maris, M. M. Silverman, & S. S. Canetton (Eds.), *Review of Suicidology, 1997* (pp. 61-95). New York: Guilford.

King, D. A., & Markus, H. F. (2000). Mood disorders in older adults. In S. K. Whitbourne (Ed.), *Psychopathology in later adulthood* (pp. 141-72). New York: Wiley.

King, D. W., King, L. A., Foy, D. W., Keane, T. M., & Fairbank, J. A. (1999). Posttraumatic stress disorder in a national sample of female and male Vietnam veterans' risk factors, war-zone stressors, and resilience-recovery variables. *J. Abn. Psychol., 108*(1), 164-70.

King, L. J. (1999). A brief history of psychiatry: Millennia past and present-Part II. *Ann. Clin. Psychiat., 2,* 47-54.

King, L. J. (2000). The best possible means of benefiting the incurable: Walter Bruetsch and the malaria treatment of paresis. *Ann. Clin. Psychiat., 12,* 197-203.

Kinney, D. K., Holzman, P. S., Jacobsen, B., Jansson, L., Faber, B., Hildebrand, W., Kasell, E., & Zimbalist, M. E. (1997). Thought disorder in schizophrenic and control adoptees and their relatives. *Arch. Gen. Psychiat., 54*(5), 475-79.

Kinsey, A. C., Pomeroy, W. B., & Martin, C. E. (1948). *Sexual behavior in the human male.* Philadelphia: Sanders.

Kinsey, A. C., Pomeroy, W. B., Martin, C. E., & Gebhard, P. H. (1953). *Sexual behavior in the human female.* Philadelphia: Saunders.

Kinzl, J., & Biebl, W. (1992). Long-term effects of incest: Life events triggering mental disorders in female patients with sexual abuse in childhood. *Child Ab. Negl., 16,* 567-73.

Kirk, S. A., & Kutchins, H. (1992). *The selling of DSM: The rhetoric of science in psychiatry.* Hawthorne, NY: Aldine de Gruyter.

Kirmayer, L. J. (1991). The place of culture in psychiatric nosology: Taijin Kyofusho and DSM III-R. *J. Nerv. Ment. Dis., 179,* 19-28.

Kirmayer, L. J., & Groleau, D. (2001). Affective disorders in cultural context. *Cultural Psychiatry: International Perspectives, 24,* 465-78.

Kirmayer, L. J., Young, A., Hayton, B. C. (1995). The cultural context of anxiety disorders. *Cultural Psychiat., 18*(3), 503-21.

Kirsch, I., Lynn, S. J., & Rhue, J. W. (1993). Introduction to clinical hypnosis. In J. W. Rhue, S. J. Lynn, & I. Kirsch (Eds.), *Handbook of clinical hypnosis* (pp. 3-22). Washington, DC: American Psychological Association.

Kistner, J. A., Ziegert, D. I., Castro, R., & Robertson, B. (2001). Helplessness in early childhood: Prediction of symptoms associated with depression and negative self-worth. *Merrill-Palmer Quarterly, 47*(3), 336-54.

Klackenberg, G. (1987). Incidence of parasomnias in children in a general population. In C. Guilleminault (Ed.), *Sleep and its disorders in children* (pp. 99-113). New York: Raven Press.

Klee, H. (1998). The love of speed: An analysis of the enduring attraction of amphetamine sulphate for British youth. *Journal of Drug Issues, 28*(1), 33-56.

Klein, D. F. (1981). Anxiety reconceptualized. In D. F. Klein & J. Rabkin (Eds.), *Anxiety: New research and changing concepts.* New York: Raven Press.

Klein, D. N. (1999). Commentary on Ryder and Bagby's "Diagnostic viability of depressive personality disorder: Theoretical and conceptual issues." *J. Pers. Dis., 13*(2), 118-27.

Klein, D. N., Durbin, C. E., Shankman, S. A., & Santiago, N. J. (2002). Depression and personality. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 115-40). New York: Guilford.

Klein, D. N., Lewinsohn, P. M., Seeley, J. R., & Rohde, P. (2001). A family study of major depressive disorder in a community sample of adolescents. *Arch. Gen. Psychiat., 58,* 13-20.

Klein, D. N., Schwartz, J. E., Rose, S., & Leader, J. B. (2000). Five-year course and outcome of dysthymic disorder: A prospective, naturalistic follow-up study. *Amer. J. Psychiat., 157*(6), 931-39.

Klein, D. N., & Vocisano, C. (1999). Depressive and self-defeating (masochistic) personality disorders. In T. Millon, P. H. Blaney, & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 653-73). New York: Oxford University Press.

Klein, M. (1934). A contribution to the psychogenesis of manic-depressive states. In *Contributions to psychoanalysis, 1921-1945* (pp. 282-310). London: Hogarth Press.

Kleinknecht, R. A., Dinnel, D. L., & Kleinknecht, E. E. (1997). Cultural factors in social anxiety: A comparison of social phobia symptoms and Taijin Kyofusho. *J. Anxiety Dis., 11*(2), 157-77.

Kleinman, A. (1988). *Rethinking psychiatry: From cultural category to personal experience.* New York: Free Press.

Kleinman, A. M. (1986). *Social origins of distress and disease: Depression, neurasthenia and pain in modern China.* New Haven, CT: Yale University Press.

Kleinman, A. M., & Good, B. J. (1985). *Culture and depression.* Berkeley, CA: University of California Press.

Kleinman, P. H., Kang, S., Lipton, D. S., & Woody, G. E. (1992). Retention of cocaine abusers in outpatient psychotherapy. *Amer. J. Drug Alcoh. Abuse, 18,* 29-43.

Klem, M. L., Wing, R. R., McGuire, M. T., Seagle, H. M., & Hill, J. O. (1997). A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Amer. J. Clin. Nutri., 66,* 239-46.

Klerman, G. L. (1990). The psychiatric patient's right to effective treatment: Implications of *Osheroff v. Chestnut Lodge. Amer. J. Psychiat., 147,* 409-18.

Klerman, G. L., Weissman, M. M., Markowitz, J. C., Glick, I., Wilner, P. J., Mason, B., & Shear, M. K. (1994). Medication and psychotherapy. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed.; pp. 734-82). New York: Wiley.

Klerman, G. L., Weissman, M. M., Rounsaville, B. J., & Chevron, E. S. (1984). *Interpersonal psychotherapy of depression.* New York: Basic Books.

Kliewer, W., Lepore, S. J., Oskin, D., & Johnson, P. D. (1998). The role of social and cognitive processes in children's adjustment to community violence. *J. Cons. Clin. Psychol., 66*(1), 199-209.

Klinger, E. (1979). Modes of normal conscious flow. In K. S. Pope & J. L. Singer (Eds.), *The stream of cons-*

ciousness: Scientific investigations into the flow of human experience. New York: Plenum.

Klinger, E., & Kroll-Mensing, D. (1995). Idiothetic assessment. In J. N. Butcher (Ed.), *Clinical personality assessment: Practical considerations* (pp. 267-77). New York: Oxford University Press.

Klingman, A. (1993). School-based intervention following a disaster. In C. F. Saylor (Ed.), *Children and disasters* (pp. 187-210). New York: Plenum.

Kloner, R. A., Leor, J., Poole, W. K., & Perritt, R. (1997). Population-based analysis of the effect of the Northridge earthquake on cardiac death in Los Angeles County, California. *Journal of the American College of Cardiology, 30,* 1174-80.

Klorman, R., Brumaghim, J. T., Fitzpatrick, P. A., Borgstedt, A. D., & Strauss, J. (1994). Clinical and cognitive effects of methylphenidate on children with attention deficit disorders as a function of aggression, opporitionality and age. *J. Abn. Psychol., 103,* 206-21.

Klosterkötter, J., Hellmich, M., Steinmeyer, E. M., & Schultze-Luttter, F. (2001). Diagnosing schizophrenia in the initial prodromal phase. *Arch. Gen. Psychiat., 58,* 158-64.

Kluft, R. P. (1993). Basic principles in conducting the treatment of multiple personality disorder. In R. P. Kluft & C. G. Fine (Eds.), *Clinical perspectives on multiple personality disorder* (pp. 53-73). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Kluft, R. P. (1999). Dissociative identity disorder. In N. Miller & K. Magruder (Eds.), *Cost-effectiveness of psychotherapy: A guide for practitioners, researchers, and policymakers* (pp. 306-13). New York: Oxford University Press.

Knapp, S. (1980). A primer on malpractice for psychologists. *Profess. Psychol., 11*(4), 606-12.

Knight, R. A. (1997). *A unified model of sexual aggression: Consistencies and differences across noncriminal and criminal samples.* Paper presented at meeting of the Association for the Treatment of Sexual Abusers, Arlington, VA.

Knight, R., & Prentky, R. (1990). Classifying sexual offenders: The development and corroboration of taxonomic models. In W. L. Marshall, D. R. Laws, & H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault: Issues, theories, and treatment of the offender* (pp. 23-52). New York: Plenum.

Knight, R., Prentky, R., & Cerce, D. (1994). The development, reliability, and validity of an inventory for the multidimensional assessment of sex and aggression. *Crim. Just. Behav., 21,* 72-94.

Kobasa, S. C. O. (1985). Personality and health: Specifying and strengthening the conceptual fit. In P. Shaver (Ed.), *Self situations and social behavior* (pp. 291-311). Beverly Hills, CA: Sage.

Kocsis, J. H., Zisook, S., Davidson, J., Shelton, R., Yonkers, K., Hellerstein, D. J., Rosenbaum, J., & Halbreich, U. (1997). Double-blind comparisons of sertraline, imipramine, and placebo in the treatment of dysthymia: Psychosocial outcomes. *Amer. J. Psychiat., 154*(3), 390-95.

Kodituwakku, P. W., Kalberg, W., & May, P. A. (2001). The effects of prenatal alcohol exposure on executive functioning. *Alcohol Research & Health, 25,* 198.

Koenigsberg, H. W., Kernberg, O. F., Stone, M. H., Appelbaum, A. H., Yeomans, F. E., & Diamond, D. (2000). *Borderline patients: Extending the limits of treatability.* New York: Basic Books.

Koenigsberg, H. W., Woo-Ming, A. M., & Siever, L. J. (2002). Pharmacological treatments for personality disorders. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2nd ed.; pp. 625-54). New York: Oxford University Press.

Kolata, G. (1997). Does depression or heart disease come first? *New York Times,* January 14, 1997.

Kolata, G. (1998, April 4). New drug for impotence raises hope for its use by women, too. *New York Times.*

Kolata, G. B. (1981). Fetal alcohol advisory debated. *Science, 214,* 642-46.

Koltek, M., Wilkes, T. C. R., & Atkinson, M. (1998). The prevalence of posttraumatic stress disorder in an adolescent inpatient unit. *Canad. J. Psychiat., 43*(1), 64-8.

Komaroff, A. L., & Buchwald, D. S. (1998). Chronic fatigue syndrome: An update. *Ann. Rev. Med., 49,* 1-13.

Komro, K. A., & Toomey, T. L. (in press). Strategies to prevent underage drinking. *Alcohol Research & Health.*

Koob, G. F., Mason, B. J., De Witte, P., Littleton, J., & Siggins, G. R. (2002). Potential neroprotective effects of acamprosate. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research, 26*(4), 586-92.

Koob, G. F., & Nestler, E. J. (1997). Neurobiology of drug addiction. *J. Neuropsychiat. Clin. Neurosci., 9*(3), 482-97.

Koons, C. R., Robins, C. J., Tweed, J. L., Lynch, T. R., Gonzalez, A. M., Morse, J. Q., Bishop, G. K., Butterfield, M. I., & Bastian, L. A. (2001). Efficacy of dialectical behavior therapy in women veterans with borderline personality disorder. *Behav. Ther., 32*(2), 371-90.

Kopelowicz, A., Liberman, R. P., & Zarate, R. (2002). Psychosocial treatments for schizophrenia. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2nd ed.; pp. 201-28). New York: Oxford University Press.

Kopp, C. B., & Kaler, S. R. (1989). Risk in infancy: Origins and implications. Special issue: Children and their development: Knowledge base, research agenda, and social policy application. *Amer. Psychol., 44,* 224-230.

Koss, M. P. (1983). The scope of rape: Implications for the clinical treatment of victims. *Clin. Psychol., 36,* 88-91.

Koss, M. P., & Dinero, T. E. (1989). Discriminant analysis of risk factors for sexual victimization among a national sample of college women. *J. Cons. Clin. Psychol., 57,* 242-50.

Kosslyn, S. M., Cacioppo, J. T., Davidson, R. J., Hugdahl, K., Lovallo, W. R., Spiegel, D., & Rose, R. (2002). Bridging psychology and biology: The analysis of individuals in groups. *Amer. Psychol., 57*(5), 341-51.

Kosten, T. R. (1989). Pharmacotherapeutic interventions for cocaine abuse: Matching patients to treatments. *J. Nerv. Ment. Dis., 177,* 379-89.

Kosten, T. R. (1997). Substance abuse and schizophrenia. *Schizo. Bull., 23,* 181-86.

Kosten, T. R., & Rounsaville, B. J. (1986). Psychopathology in opioid addicts. *Psychiat. Clin. N. Amer., 9,* 515-32.

Kosten, T. R., Silverman, D. G., Fleming, J., & Kosten, T. A. (1992). Intraveneous cocaine challenges during naltrexone maintenance: A preliminary study. *Biol. Psychiat., 32,* 543-48.

Kosterman, R., Graham, J. W., Hawkins, J. D., Catalano, R. F., & Herrenkohl, T. I. (2001). Childhood risk factors for persistence of violence in the transition to adulthood: A social development perspective. *Violence and Victims, 16*(4), 355-69.

Kouri, E. M., & Pope, H. C. (2000). Abstinence symptoms during withdrawal from chronic marijuana use. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 8*(4), 483-92.

Kovacs, M., Devlin, B., Pollack, M., Richards, C., & Mukerji, P. (1997). A controlled family history study of childhood-onset depressive disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 54,* 613-23.

Kovar, K. A. (1998). Chemistry and pharmacology of hallucinogens, entactogens and stimulants. *Pharmacopsychiatry, 31*(Suppl. 2), 69-72.

Kozak, M. J., Liebowitz, M. R., & Foa, E. B. (2000). Cognitive behavior therapy and pharmacotherapy for obsessive-compulsive disorder: The NIMH-sponsored collaborative study. In W. K. Goodman & M. V. Rudorfer, et al. (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Contemporary issues in treatment. Personality and clinical psychology series* (pp. 501-30). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Kozleski, E. B., & Jackson, L. (1993). Taylor's story: Full inclusion in her neighborhood elementary school. *Except., 4*(3), 153-75.

Kraepelin, E. (1883). *Compendium der psychiatrie.* Leipzig: Abel.

Kraepelin, E. (1896). Dementia praecox. In J. Cutting & M. Shepherd (1987), *The clinical roots of the schizophrenia concept: Translation of seminal European contributions on schizophrenia* (pp. 13-24). Cambridge: Cambridge University Press.

Kraepelin, E. (1899). *Psychiatrie. Ein lehrbuch fur studierende und aerzte* (6th ed.). Leipzig: Barth.

Kraepelin, E. (1919). *Dementia preacox and paraphrenia.* Translated by R. M. Barclay. Edinburgh, Scotland: E & S Livingstone.

Kraines, S. H. (1948). *The therapy of the neuroses and psychoses* (3rd ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.

Kramer, P. D. (1993). *Listening to Prozac: A psychiatrist explores antidepressant drugs and the remaking of the self.* New York: Viking Penguin.

Kramer, R. A., Warner, V., Olfson, M., Ebanks, C. M., Chaput, F., & Weissman, M. M. (1998). General medical problems among the offspring of depressed parents: A 10-year follow-up. *J. Amer. Acad. Child & Adoles. Psychiat., 37*(6), 602-11.

Kramer, R. M. (1998). Paranoid cognition in social systems: Thinking and acting in the shadow of doubt. *Personal. Soc. Psychol. Rev., 2*(4), 251-75.

Krantz, D. S., & McCeney, M. K. (2002). Effects of psychological and social factors on organic disease: A critical assessment of research on coronary heart disease. *Ann. Rev. Psychol., 53,* 341-69.

Kranzler, H. R., Del Boca, F. K., & Rounsaville, B. (1997). Comorbid psychiatric diagnosis predicts three-year outcomes in alcoholics: A posttreatment natural history study. *J. Stud. Alcoh., 57*(6), 619-26.

Kring, A. M., & Neale, J. M. (1996). Do schizophrenic patients show a disjunctive relationship among expressive, experiential, and psychophysiological correlates of emotion? *J. Abn. Psychol., 105,* 249-57.

Krippner, S. (1994). Cross-cultural treatment perspectives on dissociative disorders. In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Eds.), *Dissociation: Clinical and theoretical perspectives* (pp. 338-64). New York: Guilford.

Kristensen, H. (2000). Selective mutism and comorbidity with developmental disorder/delay, anxiety disorder, and elimination disorder. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 39*(2), 249-56.

Kroll, J., & Bachrach, B. (1984). Sin and mental illness in the Middle Ages. *Psychol. Med., 14,* 507-14.

Kronfol, Z., & Remick, D. G. (2000). Cytokines and the brain: Implications for clinical psychiatry. *Amer. J. Psychiat., 157*(5), 683-94.

Krueger, R. F., Caspi, A., Moffitt, T. E., Silva, P. A., et al. (1996). Personality traits are differentially linked to mental disorders: A multitrait-multidiagnosis study of an adolescent birth cohort. *J. Abn. Psychol., 105*(3), 299-312.

Krueger, R. F., Hicks, B. M., Patrick, C. J., Carlson, S. R., Iacono, W. G., & McGue, M. (2002). Etiologic connections among substance dependence, antisocial behavior, and personality: Modeling the externalizing spectrum. *J. Abn. Psychol., 111*(3), 411-24.

Krystal, J. H., Cramer, J. A., Krol, W. F., Kirk, G. F., & Rosenheck, R. A. (2001). Naltrexone in the treatment of alcohol dependence. *N. Engl. J. Med., 345*(24), 1734-39.

Krystal, J. H., Deutsch, D. N., & Charney, D. S. (1996). The biological basis of panic disorder. *J. Clin. Psychiat., 57*(10), 23-31.

Kuch, K. (1997). Accident phobia. In G. C. L. Davey, (Ed.), *Phobias. A handbook of theory, research and treatment* (pp. 153-62). Chichester, England: Wiley.

Kuhn, T. S. (1962). *The structure of scientific revolutions.* Chicago: University of Chicago Press.

Kulhara, P., & Chakrabarti, S. (2001). Culture and schizophrenia and other psychotic disorders. *Cultural Psychiatry: International Perspectives, 24,* 449-64.

Kumpfer, K. L. (2000). Strengthening family involvement in school substance abuse prevention programs. In W. B. Hansen, S. M. Giles, & M. D. Fearnow-Kenney (Eds.), *Improving prevention effectiveness* (pp. 127-37). Greensboro, NC: Tanglewood Research.

Kunda, Z. (1999). *Social cognition: Making sense of people.* Cambridge, MA: M.I.T. Press.

Kuperman, S., Black, D. W., & Burns, T. L. (1988). Excess mortality among formerly hospitalized child psychiatric patients. *Arch. Gen. Psychiat., 45,* 277-82.

Kupersmidt, J. B., Coie, J. D., & Dodge, K. A. (1990). The role of poor peer relationships in the development of disorder. In S. R. Asher & J. D. Coie (Eds.), *Peer rejection in childhood* (pp. 274-308). New York: Cambridge University Press.

Kurlan, R. (1997). Treatment of tics. *Neurologic Clinics, 15*(2), 403-409.

Kushner, M. (1968). The operant control of intractable sneezing. In C. D. Spielberger (Ed.), *Contributions to general psychology: Selected readings for introductory psychology.* New York: Ronald Press.

Kushner, M. G., Thuras, P., Kaminski, J., Anderson, N., Neumeyer, B., & Mackenzie, T. (2000). Expectancies for alcohol to affect tension and anxiety as a function of time. *Addictive Behaviors, 25*(1), 93-98.

Kwapil, T. R. (1996). A longitudinal study of drug and alcohol use by psychosis-prone and impulsive-nonconforming individuals. *J. Abn. Psychol., 105*(1), 114-23.

Laan, E., & Everaerd, W. (1995). Determinants of female sexual arousal: Psychophysiological theory and data. *Annu. Rev. Sex Res., 6,* 32-76.

Laan, E., van Lunsen, R. H., Everaerd, W., Riley, A., Scott, E., & Boolell, M. (2002). The enhancement of vaginal vasocongestion by sildenafil in healthy premenopausal women. *Journal of Women's Health and Gender-Based Medicine, 11,* 357-65.

Lachar, D., Bailley, S. E., Rhoades, H. M., Espadas, A., Aponte, M., Cowan, K. A., Gummatira, P., Kopecky, C. R., & Wassef, A. (2001). New subscales for an anchored version of the Brief Psychiatric Rating Scale: Construction, reliability, and validity in acute psychiatric admissions. *Psychol. Assess., 13,* 384-95.

Ladd, C. O., Huot, R. L., Thrivikraman, K. V., Nemeroff, C. B., Meaney, M. J., & Plotsky, P. M. (2000). Long-term behavioral and neuroendocrine adaptations to adverse early experience. In E. A. Meyer & C. B. Saper (Eds.), *Progress in brain research: Vol 122. The biological basis for mind-body interactions.* Amsterdam: Elsevier.

Ladwig, K., Roll, G., Breithardt, G., et al. (1994). Post-infarction depression and incomplete recovery 6 months after acute myocardial infarction. *Lancet, 343,* 20-23.

La Greca, A. (2001). Children experiencing disasters. In J. H. Hughes, A. M. La Greca, & J. C. Conoley, *Handbook of psychological services for children and adolescents* (pp. 195-222). London: Oxford University Press.

La Greca, A. M., Silverman, W. K., Vernberg, E. M., & Prinstein, M. J. (1996). Symptoms of posttraumatic stress disorder in children after Hurricane Andrew: A prospective study. *J. Cons. Clin. Psychol., 64*(4), 712-23.

Lahey, B. B. (2001). Should the combined and predominantly inattentive types of ADHD be considered distinct and unrelated disorders? Not now, at least. *Clin. Psychol.: Sci. Prac., 8*(4), 494-97.

Lahey, B. B., McBurnett, K., & Loeber, R. (2000). Are attention-deficit/hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder developmental precursors to conduct disorder? In A. J. Sameroff, M. Lewis, et al. (Eds.), *Handbook of developmental psychopathology* (2nd ed.; pp. 431-46). New York: Kluwer.

Laird, R. D., Jordan, K. Y., Dodge, K. A., Pettit, G. S., & Bates, J. E. (2001). Peer rejection in childhood, involvement with antisocial peers in early adolescence, and the development of externalizing behavior problems. *Develop. Psychopath., 13,* 337-54.

Lam, A. G., & Sue, S. (2001). Client diversity. *Psychother., 38,* 479-86.

Lam, D. H. (1991). Psychosocial family intervention in schizophrenia: a review of empirical studies. *Psychol. Med., 21,* 423-41.

Lamb, H. R. (1984). Deinstitutionalization and the homeless mentally ill. *Hosp. Comm. Psychiat., 35,* 899-907.

Lamb, H. R. (1998). Deinstitutionalization at the beginning of the new millennium. *Harvard Review of Psychiatry, 6,* 1-10.

Lamb, H. R., & Weinberger, L. E. (1998). Persons with severe mental illness in jails and prisons: A review. *Psychiatr. Serv., 49*(4), 483-92.

Lambe, E. K., Katzman, D. K., Mikulis, D. J., Kennedy, S. H., & Zipursky, R. B. (1997). Cerebral gray matter volume deficits after weight recovery from anorexia nervosa. *Arch. Gen. Psychiat., 54*(6), 537-42.

Lamberg, L. (1998). Mental illness and violent acts: protecting the patient and the public. *JAMA, 280,* 407-08.

Lambert, M. C., Weisz, J. R., & Knight, F. (1989). Over and undercontrolled clinic referral problems of Jamaican and American children and adolescents: The culture general and culture specific. *J. Cons. Clin. Psychol., 57,* 467-72.

Lambert, M. C., Weisz, J. R., Knight, F., Desrosiers, M. F., Overly, K., & Thesiger, C. (1992). Jamaican and American perspectives on child psychopathology: Further exploration of the Threshold Model. *J. Cons. Clin. Psychol., 60*(1), 146-49.

Lambert, M. J. (1989). The individual therapist's contribution to psychotherapy process and outcome. *Clin. Psychol. Rev., 9,* 469-85.

Lambert, M. J., & Bergin, A. E. (1994). The effectiveness of psychotherapy. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed.; pp. 143-89). New York: Wiley.

Lambert, M. J., Hansen, N. B., & Finch, A. E. (2001). Patient-focused research: Using patient outcome data to enhance treatment. *J. Cons. Clin. Psychol., 69*(2), 159-72.

Lambert, M. J., Shapiro, D. A., & Bergin, A. E. (1986). The effectiveness of psychotherapy. In S. L. Garfield & A. E. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change.* New York: Wiley.

Lang, P. (1970). Autonomic control. *Psych. Today, 4*(5), 37-41.

Lang, P. J. (1968). Fear reduction and fear behavior: Problems in treating a construct. In J. M. Shlien (Ed.), *Research in psychotherapy* (Vol. 3). Washington, DC: American Psychological Association.

Lang, P. J. (1971). Application of psychophysiological methods to the study of psychotherapy and behavior modification. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change.* New York: Wiley.

Lang, P. J. (1985). The cognitive psychophysiology of emotion: Fear and anxiety. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Lang, P. J., Davis, M., & Öhman, A. (2000). Fear and anxiety: Animal modes and human cognitive psychophysiology. *J. Affec. Dis., 61,* 137-59.

Lange, W. R., Cabanilla, B. R., Moler, G., Bernacki, E. J., & Frankenfield, D. (1994). Preemployment drug screening at the Johns Hopkins Hospital, 1989 and 1991. *Amer. J. Drug Alcoh. Abuse, 20,* 35-46.

Langenbucher, J., Bauly, L., Labouvie, E., Sanjuan, P. M., & Martin, C. S. (2001). Clinical features of pathological gambling in an addictions treatment cohort. *Psychology of Addictive Behaviors, 15*(1), 77-79.

Lapham, S. C., Smith, E., Baca, J. C., Chang, L., Skipper, B. J., Baum, G., & Hunt, W. C. (2001). Prevalence of psychiatric disorders among persons convicted of driving while impaired. *Arch. Gen. Psychiat., 58,* 943-49.

La Rue, A., & Swanda, R. (1997). Neuropsychological assessment. In P. D. Nussbaum (Ed.), *Handbook of neuropsychology and aging* (pp. 360-84). New York: Plenum.

Lasser, K., Boyd, J. W., Woolhandler, S., Himmelstien, D. U., McCormick, D., & Bor, D. H. (2000). Smoking and mental illness: A population-based prevalence study. *JAMA, 284,* 2606-10.

Last, C. G., & Perrin, S. (1993). Anxiety disorders in African-American and white children. *J. Abnorm. Child Psychol., 21,* 153-64.

Laufer, R. S., Brett, E., & Gallops, M. S. (1985). Dimensions of posttraumatic stress disorder among Vietnam veterans. *J. Nerv. Ment. Dis., 173*(9), 538-45.

Laumann, E. O., Gagnon, J. H., Michael, R. T., & Michaels, S. (1994). *The social organization of sexuality: Sexual practices in the United States.* Chicago: The University of Chicago Press.

Laumann, E. O., Paik, A., & Rosen, R. C. (1999). Sexual dysfunction in the United States: Prevalence and predictors. *JAMA, 281,* 537-44.

Launay, G. (2001). Relapse prevention with sex offenders: Practice, theory and research. *Criminal Behaviour & Mental Health 11,* 38-54.

Law, W. A., & Mapou, R. L. (1997). Neuropsychological findings in HIV-1 disease and AIDS. In A. M. Horton, D. Wedding, & J. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (Vol. 2; pp. 267-308). New York: Springer.

Lawrie, S. M., & Abukmeil, S. S. (1998). Brain abnormality in schizophrenia. *Brit. J. Psychiat., 172,* 110-20.

Lazarus, A. A. (1981). *The practice of multimodal therapy.* New York: McGraw-Hill.

Lazarus, A. A. (Ed.). (1985). *Casebook of multimodal therapy.* New York: Guilford.

Lazarus, A. A. (Ed.). (1996). *Controversies in managed mental health care.* Washington, DC: American Psychiatric Press.

Lazarus, A. A. (1997a). Through a different lens: Commentary on "Behavior Therapy: Distinct but Acculturated." *Behav. Ther., 28*(4), 573-75.

Lazarus, A. A. (1997b). *Brief but comprehensive psychotherapy: The multimodal way.* New York: Springer.

Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress appraisal and coping.* New York: Springer.

Leal, J., Ziedonis, D., & Kosten, T. (1994). Antisocial personality disorder as a prognostic factor for pharmacotherapy of cocaine dependence. *Drug and Alcohol Dependence, 35,* 31-35.

Leas, L., & Mellor, D. (2000). Prediction of delinquency: The role of depression, risk-taking, and parental attachment. *Behavior Change, 17*(3), 155-66.

Lebedev, B. A. (1967). Corticovisceral psychosomatics. *Inter. J. Psychiat., 4*(3), 241-46.

Le Blanc, L. A., Hagopian, L. P., & Maglieri, K. A. (2000). Use of a token economy to eliminate excessive inappropriate social behavior in an adult with developmental disabilities. *Behavioral Interventions, 15,* 135-43.

Lebra, W. (Ed.). (1976). Culture-bound syndromes, ethnopsychiatry and alternate therapies. In *Mental health research in Asia and the Pacific* (Vol. 4). Honolulu: University Press of Hawaii.

Leckman, J. F., McDougle, C. J., Pauls, D. L., Peterson, B. S., Grice, D. E., King, R. A., Scahill, L., Price, L. H., & Rasmussen, S. A. (2000). Tic-related versus non-tic-related obsessive-compulsive disorder. In W. K. Goodman, M. V. Rudorfer, et al. (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Contemporary issues in treatment. Personality and clinical psychology series* (pp. 43-68). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Le Couteur, A., Bailey, A., Goode, S., Pickles, A., Robertson, S., Gottesman, I., & Rutter, M. (1996). A broader phenotype of autism: The clinical spectrum in twins. *J. Child Clin. Psychiat., 37*(7), 785-801.

LeDoux, J. E. (1996). *The emotional brain: The mysterious underpinnings of emotional life.* New York: Simon & Schuster.

Lee, D., & Young, K. (2001). Post-traumatic stress disorder: diagnostic issues and epidemiology in adult survivors of traumatic events. *Int. Rev. Psychiat., 13,* 150-58.

Lee, J. R., & Goodwin, M. E. (1987). Deinstitutionalization: A new scenario. *Journal of Mental Health Administration, 14,* 40-45.

Lee, S., Ho, T. P., & Hsu, L. K. (1993). Fat-phobic and non-fat-phobic anorexia nervosa: A comparative study of 70 Chinese patients in Hong Kong. *Psychol. Med., 23*(4), 999-1017.

Lee, S., & Katzman, M. A. (2002). Cross-cultural perspectives on eating disorders. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed.; pp. 260-64). New York: Guilford.

Lees-Haley, P. R., Smith, H. H., Williams, C. W., & Dunn, J. T. (1996). Forensic neuropsychological test usage: An empirical survey. *Arch. Clin. Neuropsychol., 11,* 45-51.

Lefcourt, H. M. (2002). Humor. In C. R. Snyder & S. J. Lopez (Eds.), *Handbook of positive psychology* (pp. 619-31). New York: Oxford University Press.

Leff, J., Kuipers, L., Berkowitz, R., Eberlein-Fries, R., & Sturgeon, D. (1982). A controlled trial of social intervention in the families of schizophrenic patients. *Brit. J. Psychiat., 141,* 121-34.

Leff, J., Wig, N. N., Ghosh, A., Bedi, H., Menon, D. K., Kuipers, L., Korten, A., Ernberg, G., Day, R., Sartorius, N., & Jablensky, A. (1987). Influence of relatives' expressed emotion in the course of schizophrenia in Chandigarh. *Brit. J. Psychiat., 151,* 166-73.

le Grange, D., Telch, C. F., & Tibbs, J. (1998). Eating attitudes and behaviors in 1,435 South African Caucasian and non-Caucasian college students. *Amer. J. Psychiat., 155*(2), 250-54.

Lehto, J. (1995). *Approaches to alcohol control policy: European alcohol action plan.* Geneva: World Health Organization.

Lehman, A. F., Steinwachs, D. M., Dixon, L. B., Postrado, L., Scott, J. E., Fahey, M., Fischer, P., Hoch, J., Kasper, J. A., Lyles, A., Shore, A., & Skinner, E. A. (1998). Patterns of usual care for schizophrenia: Initial results from the Schizophrenia Patient Outcomes Research Team (PORT) Client Survey. *Schizo. Bull., 24*(1), 11-20.

Leichtman, M. (2002). Behavioral observations. In J. N. Butcher (Ed.), *Clinical personality assessment* (2nd ed.; pp. 303-18). New York: Oxford University Press.

Leichtman, M. D. & Ceci, S. J. (1995). The effects of stereotypes and suggestions on preschoolers' reports. *Develop. Psychol., 31,* 568-78.

Leit, R. A., Pope, H. G., & Gray, J. J. (2001). Cultural expectations of muscularity in men: The evolution of *Playgirl* centerfolds. *Int. J. Eat. Dis., 29*(1), 90-93.

Leitenberg, H., et al. (1994). Comparison of cognitive-behaviour therapy and desipramine in the treatment of bulimia nervosa. *Behav. Res. Ther., 32,* 37-46.

Lelliott, P., Marks, I., McNamee, G., & Tobena, A. (1989). Onset of panic disorder with agoraphobia. *Arch. Gen. Psychiat., 46,* 1000-4.

Lemery, K. S., Goldsmith, H. H., Klinnert, M. D., & Mrazek, D. A. (1999). Developmental models of infant and childhood temperament. *Develop. Psychol., 35,* 189-204.

Lenz, G., & Demal, U. (2000). Quality of life in depression and anxiety disorders: An explanatory follow-up study after intensive cognitive behaviour therapy. *Psychopath., 33,* 297-302.

Lenzenweger, M. F. (1999). Schizotypic psychopathology: Theory, evidence, and future directions. In T. Millon, P. H. Blaney, & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 605-27). New York: Oxford University Press.

Lenzenweger, M. F., & Dworkin, R. H. (Ed.). (1998). *Origins and development of schizophrenia: Advances in experimental psychopathology.* Washington, DC: American Psychological Association.

Leon, G. R., Keel, P. K., Klump, K. L., & Fulkerson, J. A. (1997). The future of risk factor research in understanding the etiology of eating disorders. *Psychopharm. Bull., 33*(3), 405-11.

Leonard, K. E., & Senchak, M. (1996). Prospective prediction of husband marital aggression within newlywed couples. *J. Abn. Psychol., 105,* 369-80.

Leong, G. B., & Eth, S. (1991). Legal and ethical issues in electroconvulsive therapy. *Psychiat. Clin. N. Amer., 14,* 1007-16.

Leong, G. B., Silva, A. J., & Weinstock, R. (1998). Dangerousness. In R. Rosner (Ed.), *Principles and practice of forensic psychiatry* (pp. 432-37). London: Oxford University Press.

Leproult, R., Copinschi, G., Buxton, O., & Cauter, E. V. (1997). Sleep loss results in an elevation of cortisol the next evening. *Sleep, 20,* 865-70.

Lerman, P. (1981). *Deinstitutionalization: A cross-problem analysis.* Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services.

Lesage, A. D. (2000). Evaluating the closure or downsizing of psychiatric hospitals: Social or clinical event? *Epidemiologia e Psichiatria Sociale, 9*(3), 163-70.

Leukefeld, C. G., Logan, P. R., Clayton, C., Martin, R., Zimmerman, A., Milch, R., & Lynam, D. (1998). Adolescent drug use, delinquency, and other behaviors. In T. P. Gullotta, G. R. Adams, & R. Montemayor (Eds.), *Advances in adolescent development: An annual book series.* (Vol. 9; pp. 98-128). Thousand Oaks, CA: Sage.

Leung, A. W., & Heimberg, R. G. (1996). Homework compliance, perceptions of control, and outcome of cognitive-behavioral treatment of social phobia. *Behav. Res. Ther., 34,* 423-32.

Leung, P. W., Luk, S. L., Ho, T. P., Taylor, E., Mak, F. L., & Bacon-Shone, J. (1996). The diagnosis and prevalence of hyperactivity in Chinese boys. *Brit. J. Psychiat., 168,* 486-496.

Levav, I., Kohn, R., Golding, J. M., & Weisman, M. M. (1997). Vulnerability of Jews to affective disorders. *Amer. J. Psychiat., 154*(7), 941-47.

LeVay, S. (1991). A difference in hypothalamic structure between heterosexual and homosexual men. *Science, 253,* 1034-37.

Levenstein, S. (2002). Psychosocial factors in peptic ulcer and inflammatory bowel disease. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*(3), 739-50.

Levenston, G. K., Patrick, C. J., Bradley, M. M., & Lang, P. J. (2000). The psychopath as observer: Emotion and attention in picture processing. *J. Abn. Psychol., 109*(3), 373-85.

Leventhal, B. L., Cook, E. H., & Lord, C. (1998). The irony of autism. *Arch. Gen. Psychiat., 55,* 643-44.

Leventhal, H., Patrick-Muller, L., & Leventhal, E. A. (1998). It's long-term stressors that take a toll: Comment on Cohen et al. (1988). *Hlth. Psychol., 17*(3), 211-13.

Levine, R. E., & Gaw, A. C. (1995). Culture-bound syndromes. *Psychiat. Clin. N. Amer.: Cultural Psychiatry, 18*(3), 523-36.

Levor, R. M., Cohen, M. J., Naliboff, B. D., & McArthur, D. (1986). Psychosocial precursors and correlates of migraine headache. *J. Cons. Clin. Psychol., 54,* 347-53.

Levy & Kershaw. (2001). *New York Times,* April 18, p. A20.

Levy, D. L., Holzman, P. S., Matthysse, S., & Mendell, N. R. (1993). Eye tracking dysfunction and schizophrenia: A critical perspective. *Schizo. Bull., 19*(3), 461-536.

Levy, D. L., Yasillo, N. J., Dorcus, E., Shaughnessy, R., Gibbons, R. D., Peterson, J., Janicak, P. G., Gaviria, M., & Davis, J. M. (1983). Relatives of unipolar and bipolar patients have normal pursuit. *Psychiat. Res., 10,* 285-93.

Levy, F., Barr, C., & Sunohara, G. (1998). Directions of aetiologic research on attention deficit hyperactivity disorder. *Austral. NZ J. Psychiatr., 32*(1), 97-103.

Lewinsohn, P. M. (1974). A behavioral approach to depression. In R. J. Friedman & M. M. Katz (Eds.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research.* New York: Halstead Press.

Lewinsohn, P. M., & Essau, C. A. (2002). Depression in adolescents. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 541-59). New York: Guilford.

Lewinsohn, P. M., & Gotlib, I. H. (1995). Behavioral theory and treatment of depression. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed.; pp. 352-75). New York: Guilford.

Lewinsohn, P. M., Gotlib, I. H., Lewinson, M., Seeley, J. R., & Allen, N. B. (1998). Gender differences in anxiety disorders and anxiety symptoms in adolescents. *J. Abn. Psychol. 107*(1), 109-17.

Lewinsohn, P. M., Hoberman, H. M., & Rosenbaum, M. (1988). A prospective study of risk factors for unipolar depression. *J. Abn. Psychol., 97,* 251-64.

Lewinsohn, P. M., Hoberman, H. M., Teri, L., & Hautzinger, M. (1985). An integrative theory of depression. In S. Reiss & R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 331-59). San Diego: Academic Press.

Lewinsohn, P. M., Hops, H., Roberts, R. E., Seeley, J. R., & Andrews, J. A. (1993). Adolescent psychopathology: I. Prevalence and incidence of depression and other DSM-III-R disorders in high school students. *J. Abn. Psychol., 102,* 133-44.

Lewinsohn, P. M., Joiner, T. E., & Rohde, P. (2001). Evaluation of cognitive diathesis-stress models in predicting major depressive disorder in adolescents. *J. Abn. Psychol., 110*(2), 203-15.

Lewinsohn, P. M., Rohde, P., & Seeley, J. R. (1994). Psychosocial risk factors for future adolescent suicide attempts. *J. Cons. Clin. Psychol., 62,* 297-305.

Lewinsohn, P. M., Rohde, P., & Seeley, J. R. (1996). Epidemiology of adolescent suicide. *Clin. Psychol. Sci. Prac., 3,* 25-46.

Lewis, C. F., & Ednie, K. (1997). Koro and homicidal behavior. *Amer. J. Psychiat., 154,* 1169.

Lewis, D. O., Yeager, C. A., Swica, Y., Pincus, J. H., & Lewis, M. (1997). Objective documentation of child abuse and dissociation in 12 murderers with Dissociative Identity Disorder. *Amer. J. Psychiat., 154*(12), 1703-10.

Lewis, J., Dickson, D. W., Lin, W-L., Chisholm, L., Corral, A., Jones, G., Yen, S-H., Sahara, N., Skipper, L., Yager, D., Eckman, C., Hardy, J., Hutton, M., & McGowan, E. (2001). Enhanced neurofibrillary degeneration in transgenic mice expressing mutant tau and APP. *Science, 293,* 1487-91.

Lewis, J. W., & Walter, D. (1992). Buprenorphine: Background to its development as a treatment for opiate dependence. In J. D. Blaine (Ed.), *Buprenorphine: An alternative treatment for opioid dependence* (pp. 5-11). Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services.

Lewis, O. (1997). Integrated psychodynamic psychotherapy with children. *Child Adoles. Psychiat. Clin. N. Amer., 6*(1), 53-68.

Lewis, S. (1992). Sex and schizophrenia: Vive la différence. *Brit. J. Psychiat., 161,* 445-50.

Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological Assessment* (3rd ed.). New York: Oxford University Press.

Lidz, T., Fleck, S., & Cornelison, A. R. (1965). *Schizophrenia and the family.* New York: International Universities Press.

Lieb, R., Schuetz, C. G., Pfister, H., von Sydow, K., & Wittchen, H. (2002). Mental disorders in ecstasy users: A prospective-longitudinal investigation. *Drug & Alcohol Dependence, 68,* 195-207

Lieb, R., Wittchen, H-U., Hofler, M., Fuetsch, M., Stein, M., & Merikangas, K. R. (2000). Parental psychopathology, parenting styles, and the risk of social phobia in offspring: A prospective-longitudinal community study. *JAMA, 57,* 859-66.

Lieberman, J. A., Jody, D., Alvir, J. M. J., Ashtari, M., Levy, D. L., Bogerts, B., Degreef, G., Mayerhoff, D. I., & Cooper, T. (1993). Brain morphology, dopamine, and eyetracking abnormalities in first-episode schizophrenia: Prevalence and clinical correlates. *Arch. Gen. Psychiat., 50*(5), 357-68.

Liebman, J. M., & Cooper, S. J. (1989). *The neuropharmacological basis of reward.* New York: Clarendon Press.

Liebowitz, M. R., Heimberg, R. G., Fresco, D. M., Travers, J., & Stein, M. B. (2000). Social phobia or social anxiety disorder: What's in a name? *Arch. Gen. Psychiat., 57,* 191-92.

Liem, J. H. (1974). Effects of verbal communications of parents and children: A comparison of normal and schizophrenic families. *J. Cons. Clin. Psychol., 42,* 438-50.

Lilenfield, L. R., Kaye, W. H., Greeno, C. G., Merikangas, K. R., Plotnicov, K., Pollice, C., Rao, R., Strober, M., Bulik, C. M., & Nagy, L. (1998.) A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Arch. Gen. Psychiat., 55,* 603-10.

Lilienfeld, S. O. (1992). The association between antisocial personality and somatization disorders: A review and integration of theoretical models. *Clin. Psychol. Rev., 12,* 641-62.

Lilienfeld, S. O. (2002). When worlds collide: Social science, politics, and the Rind et al. (1998) child sexual abuse meta-analysis. *Amer. Psychol., 57,* 176-88.

Lilienfeld, S. O., & Loftus, E. F. (1998). Repressed memories and World War II: Some cautionary notes. *Profess. Psychol.: Res. Prac., 29,* 471-75.

Lilienfeld, S. O., & Loftus, E. F. (1999). A step backwards in the recovered memory debate. *Profess. Psychol.: Res. Prac., 30,* 623.

Lilienfeld, S. O., Lynn, S. J., Kirsch, I., Chaves, J. F., Sarbin, T. R., Ganaway, G. K., & Puwell, R. A. (1999). Dissociative identity disorder and the sociocognitive model: Recalling lessons of the past. *Psychol. Bull., 125,* 507-23.

Lilienfeld, S. O., & Marino, L. (1995). Mental disorder as a Roschian concept: A critique of Wakefield's harmful dysfunction analysis. *J. Abn. Psychol., 104*(3), 411-20.

Lilienfeld, S. O., & Marino, L. (1999). Essentialism revisited: Evolutionary theory and the concept of mental disorder. *J. Abn. Psychol., 108*(3), 400-11.

Liljefors, I., & Rahe, R. H. (1970). An identical twin study of psychosocial factors in coronary heart disease in Sweden. *Psychosom. Med., 32*(5), 523- 42.

Lindamer, L. A., Lohr, J. B., Harris, M. J., & Jeste, D. V. (1997). Gender, estrogen, and schizophrenia. *Psychopharm. Bull., 33*(2), 221-28.

Lindamer, L., Lacro, J. P., & Jeste, D. V. (1999). Relationship of ethnicity to the effects of antipsychotic medications. In J. M. Herra & W. B. Lawson (Eds.). Cross cultural psychiatry (pp 193-203).

Linden, W., Stossel, C., & Maurice, J. (1996). Psychosocial interventions for patients with coronary artery disease. *Arch. Intern. Med., 157,* 745-52.

Lindman, R. E., & Lang, A. R. (1994). The alcohol-aggression stereotype: A cross-cultural comparison of beliefs. *Inter. J. Addict., 29,* 1-13.

Linehan, M. M. (1993). *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder: The dialectics of effective treatment.* New York: Guilford.

Linehan, M. M., & Heard, H. L. (1999). Borderline personality disorder: Costs, course, and treatment outcomes. In N. E. Miller & K. M. Magruder (Eds.), *Cost-effectiveness of psychotherapy: A guide for practitioners, researchers, and policy makers* (pp. 291-305). New York: Oxford University Press.

Link, B. G. (2001). Stigma: Many mechanisms require multifaceted responses. *Epidemiologia e Psichiatria Sociale, 10,* 8-11.

Linna, S., Moilanen, I., Ebeling, H., Piha, J., Kumpulainen, K., Tamminen, T., & Almqvist, F. (1999). Psychiatric symptoms in children with intellectual disability. *European Child & Adolescent Psychiatry, 8,* 77-82.

Lintzeris, N., Holgate, F., & Dunlop, A. (1996). Addressing dependent amphetamine use: A place for prescription. *Drug and Alcohol Review, 15*(2), 189-95.

Lipton, D. N., McDonel, E. C., & McFall, R. M. (1987). Heterosocial perception in rapists. *J. Cons. Clin. Psychol., 55,* 17-21.

Lishman, W. A. (1990). Alcohol and the brain. *Brit. J. Psychiat., 156,* 635-44.

Lissau, I., & Sorensen, T. I. A. (1994). Parental neglect during childhood and increased risk of obesity in young adulthood. *Lancet, 343,* 324-27.

Littrell, J. (2001). What neurobiology has to say about why people abuse alcohol and other drugs. *Journal of Social Work Practice in the Addictions, 1*(3), 23-40.

Litz, B. T., King, L. A., King, D. W., Orsillo, S. M., & Friedman, M. J. (1997). Warriors as peacekeepers: Features of the Somalia experience and PTSD. *J. Cons. Clin. Psychol., 65* (6), 1001-10.

Litz, B. T., Orsillo, S. M., Friedman, M., Ehlich, P., et al. (1997). Post-traumatic stress disorder associated with peacekeeping duty in Somalia for U.S. military personnel. *Amer. J. Psychiat., 154*(2), 178-84.

Liu, X., Sun, Z., Uchiyama, M., Li, Y., & Okawa, M. (2000). Attaining nocturnal urinary control, nocturnal enuresis, and behavioral problems in Chinese children aged 6 through 16 years. *J. Amer. Acad. Child Adol. Psychiat., 39,* 1557-64.

Livesley, J. W. (2001). Conceptual and taxonomic issues. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 3-38). New York: Guilford.

Livesley, W. J., Jang, K. L., & Vernon, P. A. (1998). Phenotypic and genetic structure of traits delineating personality disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 55*(10), 941-48.

Livingston, J. (1974, Mar.). Compulsive gamblers: A culture of losers. *Psych. Today,* 51-55.

Lock, J., Le Grange, D., Agras, W. S., & Dare, C. (2001). *Treatment manual for anorexia nervosa: A family-based approach.* New York: Guilford.

Loeber, R., Burke, J. D., Lahey, B. B., Winters, A., & Zera, M. (2000). Oppositional defiant and conduct disorder: A review of the past 10 years, Part I. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 39*(12), 1468-84.

Loeber, R., & Farrington, D. P. (1998). *Serious and violent juvenile offenders: Risk factors and successful interventions.* Thousand Oaks, CA: Sage.

Loewenthal, K., Goldblatt, V., Gorton, T., Lubitsch, G., Bicknell, H., Fellowes, D., & Sowden, A. (1995). Gender and depression in Anglo-Jewry. *Psychol. Med., 25,* 1051-63.

Loftus, E. F., Feldman, J., & Dashiell, R. (1995). The reality of illusory memories. In D. Schacter, J. Coyle, L. Sullivan, M. Mesulam, & G. Fischbach (Eds.), *Memory distortions: Interdisciplinary perspectives.* Cambridge: Harvard University Press.

Loftus, E. F., Feldman, J., & Garry, M. (1994). Forgetting sexual trauma: What does it mean when 38% forget? *J. Cons. Clin. Psychol., 62,* 1177-81.

Loftus, E. F., & Ketchum, K. (1994). *The myth of repressed memory : False memories and allegations of sexual abuse.* New York: St Martin's.

Lohr, B. A., Adams, H. E., & Davis, J. M. (1997). Sexual arousal to erotic and aggressive stimuli in sexually coercive and noncoercive men. *J. Abn. Psychol., 106,* 230-42.

Lombardo, V. S., & Lombardo, E. F. (1991). The link between learning disabilities and juvenile delinquency: Fact or fiction? *The Correctional Psychologist, 23,* 1-3.

Long, J. V. F., & Valliant, G. E. (1984). Natural history of male psychological health, XI: Escape from the underclass. *Amer. J. Psychiat., 141,* 341-46.

Looper, K. J., & Kirmayer, L. J. (2002). Behavioral medicine approaches to somatoform disorders. *J. Con. Clin. Psychol., 70,* 810-27.

Lopez, O. L., et al. (1997). The apoliproprotein E e4 allele is not associated with psychiatric symptoms or extra-pyramidal signs in probable Alzheimer's disease. *Neurology, 49*(3), 794-97.

Lopez, S. R., Lopez, A. A., & Fong, K. T. (1991). Mexican Americans' initial preferences for counselors: The role of ethnic factors. *J. Couns. Psychol., 38,* 487-96.

Lord, C., & Magill-Evans, J. (1995). Peer interactions of autistic children and adolescents. *Develop. Psychopath., 7,* 611-26.

Lorenz, A. R., & Newman, J. P. (2002). Deficient response modulation and emotion processing in low-anxious Caucasian psychopathic offenders: Results from a lexical decision task. *Emotion, 2*(2), 91-104.

Lorenz, V. C., & Shuttlesworth, D. E. (1983). The impact of pathological gambling on the spouse of the gambler. *J. Comm. Psychol., 11,* 67-76.

LoSasso, G. L., Rapport, L. J., & Axelrod, B. N. (2001). Neuropsychological symptoms associated with low-level exposure to solvents and (meth)acrylates among nail technicians. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, & Behavioral Neurology, 14*(3), 183-89.

LoSasso, G. L., Rapport, L. J., Axelrod, B. N., & Whitman, R. D. (2002). Neurocognitive sequelae of exposure to organic solvents and (meth)acrylates among nail-studio technicians. *Neuropsychiatry, Neuropsychology & Behavioral Neurology, 15*(1), 44-55.

Lovaas, O. I. (1987). Behavioral treatment of normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *J. Cons. Clin. Psychol., 44,* 3-9.

Löwe, B., Zipfel, S., Buchholz, C., Dupont, Y., Reas, D. L., & Herzog, W. (2001). Long-term outcome of anorexia nervosa in a prospective 21-year follow-up study. *Psychol. Med.,* 31, 881-90.

Lozano, B. E., & Johnson, S. L. (2001). Can personality traits predict increases in manic and depressive symptoms? *J. Affec. Dis., 63*(1-3), 103-11.

Lozoff, B. (1989). Nutrition and behavior. Special issue: Children and their development: Knowledge base, research agenda, and social policy application. *Amer. Psychol., 44,* 231-36.

Luckasson, R., Coulter, D. L., Polloway, E. A., Reiss, S., Schalock, R. L., Snell, M. E., Spitalnik, D. M., & Stark, J. A. (1992). *Mental retardation: Definition, classification, and systems of supports* (9th ed.). Washington, DC: American Association on Mental Retardation.

Ludwig, A. M., Brandsma, J. M., Wilbur, C. B., Bendfelt, F., & Jameson, D. H. (1972). The objective study of a multiple personality: Or, are four heads better than one? *Arch. Gen. Psychiat., 26,* 298-310.

Lukas, C., & Seiden, H. M. (1990). *Silent grief: Living in the wake of suicide.* New York: Bantam Books.

Lunsing, R. J., Hadders Algra, M., Touwen, B. C., & Huisjes, H. J. (1991). Nocturnal enuresis and minor neurological dysfunction at 12 years: A follow-up study. *Develop. Med. Child Neurol., 33,* 439-45.

Luten, A., Ralph, J., & Mineka, S. (1997). Depressive attributional style: Is it specific to depression vs. anxiety vs. negative affect? *Behav. Res. Ther., 35,* 703-19.

Lyketsos, C. G., Steinberg, M., Tschanz, J. T., Norton, M. C., Steffens, D. C., & Breitner, J. C. S. (2000). Mental and behavioral disturbances in dementia: Findings from the Cache County study on memory and aging. *Amer. J. Psychiat., 157*(5), 708-14.

Lykken, D. T. (1995). *The Antisocial Personalities.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Lymburner, J. A., & Roesch, R. (1999). The insanity defense: Five years of research (1993-1997). *International Journal of Law & Psychiatry, 22*(3-4), 213-20.

Lynam, D., Moffitt, T. E., & Stouthamer-Loeber, M. (1993). Explaining the relation between IQ and delinquency: Class, race, test motivation, school failure, or self-control. *J. Abn. Psychol., 102,* 187-96.

Lynam, D. R. (2002). Fledgling psychopathy. *Law & Human Behavior, 26*(2), 255-59.

Lynam, D. R., & Widiger, T. A. (2001). Using the five-factor model to represent the DSM-IV personality disorders: An expert consensus approach. *J. Abn. Psychol., 110*(3), 401-12.

Lynch, J. P. (1996). Clarifying divergent estimates of rape from two national surveys. *Public Opinion Quarterly, 60,* 410-30.

Lynch, P. S., Kellow, J. T., & Willson, V. L. (1997). The impact of deinstitutionalization on the adaptive behavior of adults with mental retardation. *Education & Training in Mental Retardation & Developmental Disabilities, 32*(3), 255-61.

Lyon, D., & McLoughlin, D. M. (2001). Recent advances: Psychiatry. *Brit. Med. J., 323*(7323), 1228-31.

Lyon, G. R., & Moats, L. C. (1997). Critical conceptual and methodological considerations in reading intervention research. *J. Learn. Dis., 30*(6), 578-88.

Lyon, H. M., Startup, M., & Bentall, R. P. (1999). Social cognition and the manic defense: Attributions, selective attention, and self-schema in bipolar affective disorder. *J. Abn. Psychol., 108*(2), 273-82.

Lyons-Ruth, K. (1996). Attachment relationships among children with aggressive behavior problems: The role of disorganized early attachment patterns. *J. Cons. Clin. Psychol., 64*(1), 64-73.

Lytton, H. (1980). *Parent-child interaction: The socialization process observed in twin and singleton families.* New York: Plenum.

Lyubomirsky, S., Caldwell, N. D., & Nolen-Hoeksema, S. (1998). Effects of ruminative and distracting responses to depressed mood on retrieval of autobiographical memories. *J. Pers. Soc. Psychol., 75,* 166-77.

Lyvers, M. (1998). Drug addiction as a physical disease: The role of physical dependence and other chronic drug-induced neurophysiological changes in compulsive drug self-administration. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 6*(1), 107-25.

Lyvers, M. (2000). "Loss of control" in alcoholism and drug addiction: A neuroscientific interpretation. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 8*(2), 225-45.

McCann, I. L., Sakheim, D. K., & Abrahamson, D. J. (1988). Trauma and victimization: A model of psychological adaptation. *Counsel. Psychol., 16,* 531-94.

McCarroll, J. E., Ursano, R. J., & Fullerton, C. S. (1995). Symptoms of PTSD following recovery of war dead: 13-15-month follow-up. *Amer. J. Psychiat., 152*(6), 939-41.

McCarthy, B. W. (1989). Cognitive-behavioral strategies and techniques in the treatment of early ejaculation. In S. R. Leiblum & R. C. Rosen (Eds.), *Principles and practice of sex therapy* (2nd ed.; pp. 141-67). New York: Guilford.

Maccoby, E. E., & Martin, J. A. (1983). Socialization in the context of the family: Parent-child interaction. In E. M. Hetherington (Ed.), *Socialization, personality, and social development: Vol. 4. Handbook of child psychology.* New York: Wiley.

McDonald, L., Bellingham, S., Conrad, T., Morgan, A., et al. (1997). Families and schools together (FAST): Integrating community development with clinical strategies. *Families in Society, 78*(2), 140-55.

MacDonald, M. R., & Kuiper, N. A. (1983). Cognitive-behavioral preparations for surgery: Some theoretical and methodological concerns. *Clin. Psychol. Rev., 3,* 27-39.

McDonnell, J., Hardman, M. L., Hightower, J., & Keifer-O'Donnel, R. (1993). Impact of community-based instruction on the development of adaptive behavior of secondary-level students with mental retardation. *Amer. J. Ment. Retard., 97*(5), 575-84.

McEwen, B. S., & Stellar, E. (1993). Stress and the individual. *Arch. Int. Med., 153,* 2093-101.

McFadden, K. L. (1997). Policy improvements for prevention of alcohol misuse by airline pilots. *Human Factors, 39*(1), 1-8.

McFall, M. E., Murburg, M. M., Ko, G. N., & Veith, R. C. (1990). Autonomic responses to stress in Vietnam combat veterans with posttraumatic stress disorder. *Biol. Psychia., 27*(1), 1165-75.

McFall, R. M. (1990). The enhancement of social skills: An information-processing analysis. In W. L. Marshall, D. R. Laws, & H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault: Issues, theories, and treatment of the offender* (pp. 311-30). New York: Plenum.

McGee, R., Feehan, M., & Williams, S. (1995). Long-term follow-up of a birth cohort. In F. C. Verhulst & H. M. Koot (Eds.), *The epidemiology of child and adolescent psychopathology* (pp. 366-84). New York: Oxford Medical.

McGlashan, T. H., & Fenton, W. S. (1993). Subtype progression and pathophysiologic deterioration in early schizophrenia. *Schizo. Bull., 19*(1), 71-84.

McGue, M. (1998). Behavioral genetic models of alcoholism and drinking. In K. E. Leonard & H. T. Blane (Eds.), *Psychological theories of drinking and alcoholism.* New York: Guilford.

McGuire, P. K, Silbersweig, D. A., Wright, I., & Murray, R. M. (1996). The neural correlates of inner speech and auditory verbal imagery in schizophrenia: Relationship to auditory verbal hallucinations. *Brit. J. Psychiat., 169*(2), 148-159.

McHugh, P. R. (1992). Psychiatric misadventures. *American Scholar, 61,* 497-510.

McIvor, R. J., & Turner, S. W. (1995). Assessment and treatment approaches for survivors of torture. *Brit. J. Psychiat., 166,* 705-11.

Mackay, I. E. (1994). Benefits of a formalized traumatic brain injury program within a trauma center. *J. Head Trauma Rehab., 9*(1), 11-19.

MacKenzie, D. L., Wilson, D. B., Armstrong, G. S., & Glover, A. R. (2001). The impact of boot camps and traditional institutions on juvenile residents: Perceptions, adjustment, and change. *Journal of Research in Crime & Delinquency, 38*(3), 279-313.

Mackinnon, A., & Foley, D. (1996). The genetics of anxiety disorders. In H. G. Westenberg, J. A. Den Boer, & D. L. Murphy (Eds.), *Advances in the neurobiology of anxiety disorders* (pp. 39-59). Chichester, England: Wiley.

Mackintosh, N. J. (1983). *Conditioning and associative learning.* Oxford: Clarendon.

MacLean, H. N. (1992). *Once upon a time.* New York: HarperCollins.

Maclean, W. E., Jr. (Ed.). (1997). *Ellis' handbook of mental deficiency: Psychological theory and research.* Mahwah, NJ: Erlbaum.

McLellan, A. T., Arndt, I. O., Metzger, D. S., Woody, G. E., & O'Brien, C. P. (1993). The effects of psychosocial services in substance abuse treatment. *JAMA, 269,* 1953-59.

MacLeod, A. K. (1999). Prospective cognitions. In T. Dalgleish & M. J. Power (Eds.), *Handbook of cognition and emotion* (pp. 267-80). Chichester, England: Wiley.

MacLeod, C., & Cohen, I. L. (1993). Anxiety and the interpretation of ambiguity: A text comprehension study. *J. Abn. Psychol., 102* (2), 238-47.

McLoyd, V. C. (1998). Socioeconomic disadvantage and child development. *Amer. Psychol., 53,* 185-204.

McMillan, J. C., Smith, E. M., & Fisher, R. H. (1997). Perceived benefit and mental health after three types of disaster. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(5), 733-39.

MacMillan, P. J., Hart, R., Martelli, M., & Zasler, N. (2002). Pre-injury status and adaptation following traumatic brain injury. *Brain Injury, 16*(1), 41-49.

McMinn, M. R., Buchanan, T., Ellens, B. M., & Ryan, M. K. (1999). Technology, professional practice, and ethics: Survey findings and implications. *Profess. Psychol.: Res. and Prac., 30*(2), 165-172.

McMurran, M., & Hollin, C. R. (1993). *Young offenders and alcohol related crime.* New York: Wiley.

McNally, R. J. (1994). *Panic disorder: A critical analysis.* New York: Guilford.

McReynolds, P. (1996). Lightner Witmer: Little-known founder of clinical psychology. *Amer. Psychol., 51,* 237-40.

McReynolds, P. (1997). Lightner Witmer: The first clinical psychologist. In W. G. Bringmann, H. E. Luck, R. Miller, & C. E. Early (Eds.), *A pictorial history of psychology* (pp. 465-70). Chicago: Quintessence Books.

Maddi, S. R., Bartone, P. T., & Puccetti, M. C. (1987). Stressful events are indeed a factor in physical illness: Reply to Schroeder and Costa. *J. Pers. Soc. Psychol., 52,* 833-43.

Maddux, J. F., Vogtsberger, K. N., Prihoda, T. J., Desmond, D. F., Watson, D. D., & Williams, M. L. (1994). Illicit drug injectors in three Texas cities. *Intern. J. Addict., 29,* 179-94.

Magee, W. J., Eaton, W. W., Wittchen, H., McGonagle, K. A., & Kessler, R. C. (1996). Agoraphobia, simple phobia, and social phobia in the National Comorbidity Survey. *Arch. Gen. Psychiat., 53,* 159-68.

Magnus, K., Diener, E., Fujita, F., & Pavot, W. (1993). Extraversion and neuroticism as predictors of objective life events: A longitudinal analysis. *J. Pers. Soc. Psychol., 65*(5), 1046-53.

Maher, B. A., & Maher, W. R. (1985). Psychopathology: 1. From ancient times to the eighteenth century. In G. A. Kimble & K. Schlesinger (Eds.), *Topics in the history of psychology* (pp. 251-94). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Maher, B. A., & Maher, W. R. (1994). Personality and psychopathology: A historical perspective. *J. Abn. Psychol., 103,* 72-77.

Maher, J. J. (1997). Exploring effects on liver function. *Alcohol Research & Health, 2*(1), 5-12.

Mahler, M. (1976). *On human symbiosis and the vicissitudes of individuation.* New York: Library of Human Behavior.

Mahoney, G., Glover, A., & Finger, I. (1981). Relationship between language and sensorimotor development of Down's syndrome and nonretarded children. *Amer. J. Ment. Def., 86,* 21-27.

Mahoney, M., & Arnkoff, D. (1978). Cognitive and self-control therapies. In S. Garfield & A. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change: An empirical analysis.* New York: Wiley.

Maier, S. E., & West, J. R. (2001). Drinking patterns and alcohol related birth defects. *Alcohol Research & Health, 25,* 168-74.

Maier, S. F. (2001). Exposure to the stressor environment prevents the temporal dissipation of behavioral depression/learned helplessness. *Biol. Psychiat., 49*(9), 763-73.

Maier, S. F., & Watkins, L. R. (1998). Cytokines for psychologists: Implications of bidirectional immune-to-brain communication for understanding behavior, mood, and cognition. *Psychol. Rev., 105*(1), 83-107.

Maier, S. F., Watkins, L. R., & Fleshner, M. (1994). Psychoneuroimmunology: The interface between behavior, brain, and immunity. *Amer. Psychol., 49*(12), 1004-17.

Maier, S., Seligman, M., & Solomon, R. (1969). Pavlovian fear conditioning and learned helplessness. In B. A. Campbell & R. M. Church (Eds.), *Punishment and aversive behavior.* New York: Appleton-Century-Crofts.

Maisto, S. A., & McKay, J. R. (1995). Diagnosis. In National Institute of Alcohol And Alcoholism, *Assessing alcohol problems: A guide for clinicians and researchers* (pp. 41-54). Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services.

Maiuro, R. D., Cahn, T. S., Vitaliano, P. P., Wagner, B. C., & Zegree, J. B. (1988). Anger, hostility, and depression in domestically violent versus generally assaultive men and nonviolent control subjects. *J. Cons. Clin. Psychol., 56,* 17-23.

Majcher, D., & Pollack, M. (1996). Childhood anxiety disorders. In L. Hechtman (Ed.), *Do they grow out of it?* (pp. 139-70). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Major, B., Zubek, J. M., Cooper, M. L., Cozzarelli, C., et al. (1997). Mixed messages: Implications of social conflict and social support within close relationships for adjustment to a stressful life event. *J. Pers. Soc. Psychol., 72*(6), 1349-63.

Malaspina, D., Corcoran, C., & Hamilton, S. P. (2002). Epidemiologic and genetic aspects of neuropsychiatric disorders. In S. C. Yudofsky & R. E. Hales, *The American Psychiatric Publishing textbook of neuropsychiatry and clinical neurosciences* (pp. 323-415). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Malaspina, D., Harlap, S., Fennig, S., Heiman, D., Nahon, D., Feldman, D., & Susser, E. (2001). Advancing paternal age and the risk of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 58,* 361-67.

Malatesta, V. J., & Adams, H. (1993). The sexual dysfunctions. In P. Sutker & H. Adams (Eds.), *Comprehensive textbook of psychopathology.* New York: Plenum.

Maldonado, J. R., & Spiegel, D. (2001). Somatoform and factitious disorders. *Review of psychiatry series, 20,* 95-128.

Maldonado, J. R., Butler, L.D., & Spiegel, D. (2002). Treatments for dissociative disorders. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2nd ed.; pp. 463-96). New York: Oxford University Press.

Male, D. B., & May, D. S. (1997). Burnout and workload in teachers of children with severe learning difficulties. *Brit. J. Learn. Dis., 25*(3), 117-21.

Maletzky, B. M. (1998). The paraphilias: Research and treatment. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 472-500). New York: Oxford University Press.

Maletzky, B. M. (2002). The paraphilias: Research and treatment. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 525-58). New York: Oxford University Press.

Malin, D. H. (2001). Nicotine dependence: Studies with a laboratory model. *Pharmacology, Biochemistry, & Behavior, 70*(4), 551-59.

Malkoff-Schwartz, S., Frank, E., Anderson, B., Sherrill, J. T., Siegel, L., Patterson, D., & Kupfer, D. J. (1998). Stressful life events and social rhythm disruption in the onset of manic and depressive bipolar episodes: A preliminary investigation. *Arch. Gen. Psychiat., 55*(8), 702-7.

Manassis, K. (2000). Childhood anxiety disorders: Lessons from the literature. *Canad. J. Psychiat., 45,* 724-30.

Manassis, K., & Monga, S. (2001). A therapeutic approach to children and adolescents with anxiety disorders and associated comorbid conditions. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 40*(1), 115-17.

Manji, H. K., & Lenox, R. H. (2000). The nature of bipolar disorder. *J. Clin. Psychiat., 61,* 42-57.

Mann, J. J., Brent, D. A., & Arango, V. (2001). The neurobiology and genetics of suicide and attempted suicide: A focus on the serotonergic system. *Neuropsychopharmacology, 24*(5), 467-77.

Mann, L. M., Chassin, L., & Sher, K. J. (1987). Alcohol expectancies and risk for alcoholics. *J. Cons. Clin. Psychol., 55,* 411-17.

Mannuzza, S., Klein, R., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1993). Adult outcome of hyperactive boys: Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Arch. Gen. Psychiat., 50,* 565-76.

Manson, S. M. (1995). Culture and major depression: Current challenges in the diagnosis of mood disorders. *Psychiat. Clin. N. Amer.: Cultural Psychiatry, 18*(3), 487-501.

Manuck, S. B., et al. (1991). Individual differences in cellular immune response to stress. *Psychol. Sci., 2*(2), 111-15.

Marangell, L. B., Ketter, T. A., George, M. S., Pazzaglia, P. J., Callahan, A. M., Parekh, P., Andreason, P. J., Horwitz, B., Herscovitch, P., & Post, R. (1997). Inverse relationship of peripheral thyrotropin-stimulating hormone levels to brain activity in mood disorder. *Amer. J. Psychiat., 145*(2), 224-30.

March, J., & Leonard, H. (1998). Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. In R. Swinson, M. Antony, S. Rachman, & M. Richter (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Theory, research, and treatment* (pp. 367-94). New York: Guilford.

Marcus, M. D. (1997). Adapting treatment for patients with binge-eating disorder. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (pp. 484-93). New York: Guilford.

Marder, S. R., Ames, D., Wirshing, W. C., & Van Putten, T. (1993). Schizophrenia. *Psychiat. Clin. N. Amer., 16,* 567-88.

Margolis, R. D., & Zweben, J. E. (1998). *Treating patients with alcohol and other drug problems: An integrated approach.* Washington, DC: American Psychological Association.

Margraf, J., Ehlers, A., & Roth, W. T. (1986a). Sodium lactate infusions and panic attacks: A review and critique. *Psychosom. Med., 48,* 23-51.

Margraf, J., Ehlers, A., & Roth, W. (1986b). Biological models of panic disorder and agoraphobia — A review. *Behav. Res. Ther., 24,* 553-67.

Margraf, J., & Schneider, S. (1995, July). *Psychological treatment of panic: What works in the long run?* Paper presented at the World Congress of Behavioural and Cognitive Therapies, Copenhagen, Denmark.

Mari, J. D. J., & Streiner, D. L. (1994). An overview of family interventions and relapse on schizophrenia: Meta-analysis of research findings. *Psychol. Med., 24,* 565-78.

Mariotto, M. J., Paul, G. L., & Licht, M. H. (2002). Assessment in inpatient and residential settings. In J. N. Butcher (Ed.), *Clinical personality assessment* (2nd ed.; pp. 466-90). New York: Oxford University Press.

Maris, R. W. (1997). Social forces in suicide: A life review, 1965-1995. In R. W. Maris, M. M. Silverman, & S. S. Canetton (Eds.), *Review of Suicidology, 1997* (pp. 42-60). New York: Guilford.

Maris, R. W., Berman, A. L., & Silverman, M. M. (2000). *Comprehensive textbook of suicidology.* New York: Guilford.

Markey, E. (2002). *List of documented brain injuries on thrill rides triples.* Press release from the office of Ed Markey, United States Congress, Massachusetts Seventh District, May 7, 2002.

Markovitz, P. (2001). Pharmacotherapy. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 475-93). New York: Guilford.

Marks, I. M. (1982). Toward an empirical clinical science: Behavioral psychotherapy in the 1980's. *Behav. Ther., 13,* 63-81.

Marks, I. M. (1987). *Fear, phobias, and rituals: Panic, anxiety, and their disorders.* New York: Oxford University Press.

Marks, I., & Nesse, R. M. (1991). Fear and fitness: An evolutionary analysis of anxiety disorders. Paper presented at the Eleventh National Conference on Anxiety Disorders. Chicago, IL.

Marks, I., Swinson, R. P., Başoğlu, M., & Kunch, K. (1993). Alprazolam and exposure alone and combined in panic disorder with agoraphobia: A controlled study in London and Toronto. *Brit. J. Psychiat., 162,* 776-87.

Marks, M., Yule, W., & De Silva, P. (1999). Post-traumatic stress disorder in airplane cabin crew attendants. *Human Performance in Extreme Environments, 4*(1), 128-32.

Marlatt, G. A. (1985). Cognitive assessment and intervention procedures for relapse prevention. In G. A. Marlatt & J. R. Gordon (Eds.), *Relapse prevention.* New York: Guilford.

Marlatt, G. A. (2001). Challenges in the transfer of contingency management techniques: Comment on Silverman et al. (2001). *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 9,* 33-34.

Marlatt, G. A., Baer, J. S., Kivahan, D. R., Dimeoff, L. A., Larimer, M. E., Quigley, L. A., Somers, J. M., & Williams, E. (1998). Screening and brief intervention for high-risk college student drinkers: Results from a 2-year follow up assessment. *J. Cons. Clin. Psychol., 66*(4), 604-15.

Marlatt, G. A., & Vandenbos, G. R. (Eds.). (1997). *Addictive behaviors: Readings on etiology, prevention, and treatment.* Washington, DC: American Psychological Association.

Marsella, A. J. (1980). Depressive experience and disorder across cultures. In H. C. Triandis & J. Draguns (Eds.), *Handbook of cross-cultural psychology* (Vol. 6). Boston: Allyn and Bacon.

Marshall, W. L. (1997). Pedophilia: Psychopathology and theory. In D. R. Laws & W. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance: Theory, assessment, and treatment.* (pp. 152-74). New York: Guilford.

Marshall, W. L., Jones, R., Ward, T., Johnston, P., & Barbaree, H. E. (1991). Treatment outcome with sex offenders. *Clin. Psychol. Rev., 11,* 465-85.

Marshall, W. L., & Pithers, W. D. (1994). A reconsideration of treatment outcome with sex offenders. *Crim. Just. Behav., 21,* 10-27.

Marshall, R. D., & Klein, D. F. (1995). Pharmacotherapy in the treatment of posttraumatic stress disorder. *Psychiat. Ann., 23*(10), 588-89.

Mart, E. G. (1999). Problems with the diagnosis of factitious disorder by proxy in forensic settings. *American Journal of Forensic Psychology, 17,* 69-82.

Martell, D. A., & Dietz, P. E. (1992). Mentally disordered offenders who push or attempt to push victims onto subway tracks in New York City. *Arch. Gen. Psychiat., 49*(6), 472-75.

Martin, D. J., Garske, J. P., & Davis, M. K. (2000). Relation of the therapeutic alliance with outcome and other variables: A meta-analytic review. *J. Cons. Clin. Psychol., 68,* 438-50.

Martin, E. S., et al. (1997). Studies in a large family with late-onset Alzheimer disease (LOAD). *Alzheimer Disease and Associated Disorders, 11*(3), 163-70.

Martinez, A., Malphurs, J., Field, T., Pickens, J., et al. (1996). Depressed mothers and their infants' interactions with nondepressed partners. *Infant Mental Health Journal, 17*(1), 74-80.

Marvit, R. C. (1981). Guilty but mentally ill — an old approach to an old problem. *Clin. Psychol., 34*(4), 22-23.

Mash, E. J., & Dozois, D. J. A. (1996). Child psychopathology: A developmental perspective. In E. J. Mash & R. A. Barkley (Eds.), *Child psychopathology* (pp. 3-60). New York: Guilford.

Masi, G., Favilla, L., Mucci, M., & Millepiedi, S. (2000). Depressive comorbidity in children and adolescents with generalized anxiety disorder. *Child Psychiat. Human Devel., 30*(3), 205-15.

Maskey, S. (2001). Selective mutism, social phobia and moclobemide: A case report. *Clinical Child Psychology & Psychiatry, 6,* 363-69.

Mason, B. J., & Ownby, R. L. (1998). Alcohol. In P. J. Goodnick et al. (Eds.), *Mania: Clinical and research perspectives* (pp. 63-80). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Masten, A. S. (2001). Ordinary magic: Resilience processes in development. *Amer. Psychol., 56,* 227-38.

Masten, A. S., Best, K., & Garmezy, N. (1990). Resilience and development: Contributions from the study of children who overcome adversity. *Develop. Psychopath., 2,* 425-44.

Masten, A. S., & Coatsworth, J. D. (1995). Competence, resilience, and psychopathology. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Psychopathology: Vol. 2. Risk, disorder, and adaptation* (pp. 715-52). New York: Wiley.

Masten, A. S, & Coatsworth, J. D. (1998). The development of competence in favorable and unfavorable environments: Lessons from research on successful children. *Amer. Psychol., 53,* 205-20.

Masters, J., Burish, T., Hollon, S., & Rimm, D. (1987). *Behavior therapy: Techniques and empirical findings* (3rd ed.). San Diego: Harcourt Brace Jovanovich.

Masters, W. H., & Johnson, V. E. (1966). *Human sexual response.* Boston: Little, Brown.

Masters, W. H., & Johnson, V. E. (1970). *Human sexual inadequacy.* Boston: Little, Brown.

Masters, W. H., & Johnson, V. E. (1975). *The pleasure bond: A new look at sexuality and commitment.* Boston: Little, Brown.

Masters, W. H., Johnson, V. E., & Kolodny, R. C. (1992). *Human sexuality.* New York: HarperCollins.

Matarazzo, J. D. (1986). Computerized clinical psychological test interpretations: Unvalidated plus all mean and no sigma. *Amer. Psychol., 41,* 14-24.

Materro, M., Junque, C., Poca, M. A., & Sahuquillo, J. (2001). Neuropsychological findings in congenital and acquired childhood hydrocephalus. *Neuropsychology, 11,* 169-78.

Mathalondolf, D. H., Sullivan, E. V., Lim, K. O., & Pfefferbaum, A. (2001). Progressive brain volume changes and the clinical course of schizophrenia in men: A longitudinal magnetic resonance imaging study. *Arch. Gen. Psychiat., 58,* 48-157.

Mathew, S. J., Coplan, J. D., & Gorman, J. M. (2001). Neurobiological mechanisms of social anxiety disorder. *Amer. J. Psychiat., 158,* 1558-67.

Mathews, A. M., & MacLeod, C. (1994). Cognitive approaches to emotion and emotional disorders. *Ann. Rev. Psychol., 45,* 25-50.

Matsumoto, H., Simmons, A., Williams, S., Hadjulis, M., Pipe, R., Murray, R., & Frangou, S. (2001). Superior temporal gyrus abnormalities in early-onset schizophrenia: Similarities and differences with adult-onset schizophrenia. *Amer. J. Psychiat., 158*(8), 1299-1304.

Matsunaga, E., Tonomura, A., Hidetsune, O., & Yasumoto, K. (1978). Reexamination of paternal age effect in Down's syndrome. *Human Genet., 40,* 259-68.

Matthews, K. A., & Gump, B. B. (2002). Chronic work stress and marital dissolution increase risk of posttrial mortality in men from the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Arch. Int. Med., 162,* 309-15.

Mattia, J. I., & Zimmerman, M. (2001). Epidemiology. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 107-23). New York: Guilford.

Mattson, M. E., Allen, J. P., Longabaugh, R., Nickless, C. J., et al. (1994). A chronological review of empirical studies matching alcoholic clients to treatment. *J. Stud. Alcoh. 12,* 16-29.

Mattson, M. E., & Riley, E. P. (1998). A review of the neurobehavioral deficits in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. *Alcoholism: Clin. Exper. Res., 22*(2), 279-94.

Maxfield, M. G., & Widom, C. S. (1996). The cycle of violence: Revisited six years later. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine, 150,* 390-95.

May, P. A., & Gossage, J. P. (2001). Estimating the prevalence of fetal alcohol syndrome. *Alcohol Research & Health, 25,* 159-67.

May, R. (1969). *Love and will.* New York: Norton.

Mayou, R. A., Ehlers, A., & Hobbs, M. (2000). Psychological debriefing for road traffic accident victims: Three-year follow-up of a randomised controlled trial. *Brit. J. Psychiat., 176,* 589-93.

Mays, D. T., & Franks, C. M. (Eds.). (1985). *Negative outcome in psychotherapy and what to do about it.* New York: Springer.

Mays, J. A. (1974, Jan. 16). High blood pressure, soul food. *Los Angeles Times,* II, 7.

Mazure, C. M. (1998). Life stressors as risk factors in depression. *Clin. Psychol. Sci. Prac., 5*(3), 291-313.

Mazure, C. M., & Druss, B. G. (1995). An historical perspective on stress and psychiatric illness. In C. M. Mazure (Ed.), *Does stress cause psychiatric illness?* Washington, DC: American Psychiatric Association.

Mazziotta, J. (1996). Mapping mental illness: A new era. *Arch. Gen. Psychiat., 53*(7), 574-6.

Mazzocco, M. M. (2000). Advances in research on the fragile X syndrome. *Mental Retardation & Developmental Disabilities Research Reviews, 6,* 96-106.

McAnulty, R. D., Adams, H. E., & Dillon, J. (2001). Sexual disorders: The paraphilias. In P. B. Sutker & H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 749-73). New York: Kluwer/Plenum.

McCann, J. T. (1998). *Malingering and deception in adolescents.* Washington, DC: American Psychological Association.

McCann, J. T. (1999). Obsessive-compulsive and negativistic personality disorders. In T. Millon, P. H. Blaney, & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 585-604). New York: Oxford University Press.

McCarthy, J. J., & Flynn, N. (2001). Hepatitis C in methadone maintenance patients. Prevalence and public policy implications. *Journal of Addictive Diseases, 20,* 19-31.

McCarthy, M. (1990). The thin ideal, depression, and eating disorders in women. *Behav. Res. Ther., 28,* 205-18.

McCaw, B., Bauer, H. M., Berman, W. H., Mooney, L., Holmberg, M., & Hunkeler, E. (2002). Women referred for on-site domestic violence services in a managed care organization. *Women & Health, 35*(2-3), 23-40.

McClelland, G. M., & Teplin, L. (2001). Alcohol intoxication and violent crime: Implications for public health policy. *American Journal on Addictions, 10*(suppl.), 70.

McDaniel, M. A., Maier, S. F., & Einstien, G. O. (2002). "Brain-specific" nutrients: A memory cure? *Psychological Science in the Public Interest, 3*(1), 12-38.

McEwen, A., Preston, A., & West, R. (2002). Effect of a GP desktop resource on smoking cessation activities of general practitioners. *Addiction, 97*(5), 595-97.

McFarlane, W. R., Lukens, E., Link, B., Dushay, R., Deakins, S. A., Newmark, M., Dunne, E. J., Horen, B., & Toran, J. (1995). Multiple-family groups and psychoeducation in the treatment of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 52,* 679-87.

McGeary, J. (April 1, 2002). Can the church be saved? *Time,* 159(13), np.

McGorry, P. D., & Jackson, H. J. (1999). *The recognition and management of early psychosis.* Cambridge: Cambridge University Press.

McGorry, P. D., Edwards, J., Mihalopoulos, C., Harrigan, S. M., & Jackson, H. J. (1996). EPPIC: An evolving system of early detection and optimal management. *Schizo. Bull., 22*(2), 305-26.

McGuire, P. K., Silbersweig, D. A., Wright, I., & Murray, R. M. (1996). The neural correlates of inner speech and auditory verbal imagery in schizophrenia: Relationship to auditory verbal hallucinations. *Brit. J. Psychiat., 169*(2), 148-59.

McGuire, W. J. (1994). Uses of historical data in psychology: Comments on Munsterberg (1899). *Psychol. Rev., 101,* 243-47.

McKenna, K., Gordon, C. T., & Rapoport, J. L. (1994). Childhood-onset schizophrenia: Timely neurobiological research. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 33*(6), 771-81.

McKenna, P. J. (1997). Pathogenesis: The dopamine hypothesis. In *Schizophrenia and related syndromes* (pp. 135-63). Hove, East Sussex, UK: Psychology Press.

McLaurin, J., Cecal, R., Kierstead, M. E., Tian, X., Phinney, A. L., Manea, M., French, J. E., Lambermon, M. H. L., Darabie, A. A., Bown, M. E., Janus, C., Chishti, M. A., Horne, P., Westaway, D., Fraser, P. E., Mount, H. T. J., Przybylski, M., & St. George-Hyslop, P. (2002). Therapuetically effective antibodies against amyloid-$^{\beta}$ peptide target amyloid-$^{\beta}$ residues 4-10 and inhibit cytotoxicity and fibrillogenesis. *Nature Medicine, 8*(11), 1263-69.

McLelland, L., & Crisp, A. (2001). Anorexia nervosa and social class. *Int. J. Eat. Dis., 29,* 150-56.

McMurray, R. G., Newbould, E., Bouloux, G. M., Besser, G. M., & Grossman, A. (1991). High-dose nalolone modifies cardiovascular and neuroendocrine function in ambulant subjects. *Psychoneuroendocrinology, 16,* 447-55.

McNally, R. J. (2000). Information-processing abnormalities in obsessive-compulsive disorder. In W. K. Goodman, M. V. Rudorfer, et al. (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Contemporary issues in treatment. Personality and clinical psychology series* (pp. 106-16). Mahwah, NJ: Erlbaum.

McNally, R. J. (2002). Anxiety sensitivity and panic disorder. *Biol. Psychiat., 51,* 938-46.

McNicholas, F., Slonims, V., & Cass, H. (2000). Exaggeration of symptoms or psychiatric Munchausen's syndrome by proxy? *Child Psychology & Psychiatry Review, 5,* 69-75.

Mearns, J., & Lees-Haley, P. R. (1993). Discriminating of neuropsychological sequelae of head injury from alcohol-abuse-induced deficits: A review and analysis. *J. Clin. Psychol., 49*(5), 714-20.

Medical Council on Alcoholism (1997). *Alcohol-related liver disease.* London: Author.

Mednick, S. A., Machon, R. A., Huttunen, M. O., & Bonnet, D. (1988). Adult schizophrenia following prenatal exposure to an influenza epidemic. *Arch. Gen. Psychiat., 45,* 189-92.

Mednick, S. A., & Schulsinger, F. (1968). Some premorbid characteristics related to breakdown in children with schizophrenic mothers. In D. Rosenthal & S. S. Kety (Eds.), *The transmission of schizophrenia* (pp. 267-91). Oxford: Pergamon.

Meehl, P. E. (1962). Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. *Amer. Psychol., 17,* 827-38.

Megargee, E. I. (1970). The prediction of violence with psychological tests. In C. D. Spielberger (Ed.), *Current topics in clinical and community psychology* (Vol. 2). New York: Academic Press.

Megargee, E. I. (2002). Assessing the risk of aggression and violence. In J. N. Butcher (Ed.), *Clinical personality assessment* (2nd ed.; pp. 435-50). New York: Oxford University Press.

Meichenbaum, D. (1974). *Cognitive behavior modification.* General Learning Corporation, 16.

Meichenbaum, D. (1985). *Stress inoculation training.* New York: Pergamon.

Meichenbaum, D. (1993). Changing conceptions of cognitive behavior modification: Retrospect and prospect. *J. Cons. Clin. Psychol., 61,* 202-204.

Mellon, M. W., & McGrath, M. L. (2000). Empirically supported treatments in pediatric psychology: Nocturnal enuresis. *J. Pediat. Psychol., 25,* 193-214.

Meltzer, H. Y., Alphs, L., Green, A. I., Altamura, A. C., Anand, R., Bertoldi, A., Bourgeois, M., Chouinard, G., Islam, Z., Kane, J., Krishnan, R., Lindenmayer, J-P., & Potkin, S., for the InterSePT Study Group. (2003). Clozapine treatment for suicidality in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 60,* 82-91.

Mendelson, J. H., & Mello, N. (1992). Human laboratory studies of buprenorphine. In J. D. Blaine (Ed.), *Buprenorphine: An alternative treatment for opiate dependence* (pp. 38-60). Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services.

Mendlewicz, J. (1985). Genetic research in depressive disorders. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression: Treatment, assessment and research.* (pp. 795-815). Homewood, IL: Dorsey Press.

Meneses, A. (1999). 5-HT system and cognition. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 23,* 1111-25.

Meneses, A. (2001). Could the 5-Ht-sub (1B) receptor inverse agonism affect learning consolidation? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 25,* 193-201.

Mental Health Law Project. (1987, October). Court decisions concerning mentally disabled people confined in institutions. *MHLP Newsletter.* Washington, DC.

Merbaum, M. (1977). Some personality characteristics of soldiers exposed to extreme war stress: A follow-up study of post-hospital adjustment. *J. Clin. Psychol.,* 33, 558-62.

Merbaum, M., & Hefez, A. (1976). Some personality characteristics of soldiers exposed to extreme war stress. *J. Cons. Clin. Psychol., 44*(1), 1-6.

Merikangas, K. R., & Swendsen, J. D. (1997). Genetic epidemiology of psychiatric disorders. *Epidemiological Reviews, 19*(1), 144-55.

Mermelstein, H. T., & Basu, R. (2001). Can you ever be too old to be too thin? Anorexia nervosa in a 92-year-old woman. *Int. J. Eat. Dis., 30*(1), 123-26.

Mersky, H. (1995). *The analysis of hysteria: Understanding conversion and dissociation.* Gaskell, England: Royal College of Psychiatrists.

Mersky, H., & Potter, P. (1989). The womb lay still in ancient Egypt. *Brit. J. Psychiat., 154,* 751-53.

Mesibov, G. B., Adams, L. W., & Klinger, L. G. (1997). *Autism: Understanding the disorder.* New York: Plenum.

Mesibov, G. B., Shea, V., & Adams, L. W. (Eds.). (2001). *Understanding asperger syndrome and high-functioning autism.* Boston: Kluwer.

Meston, C. M. & Gorzalka, B. B. (1996). Differential effects of sympathetic activation on sexual arousal in sexually dysfunctional and functional women. *J. Abn. Psychol., 105,* 582-91.

Meston, C. M., & Heiman, J. R. (1998). Ephedrine-activated physiological sexual arousal in women. *Arch. Gen. Psychiat., 55,* 652-56.

Metalsky, G. I., Abrason, L. Y., Seligman, M. E. P., Semmel, A., & Peterson, C. R. (1982). Attributional styles and life events in the classroom: Vulnerability and invulnerability to depressive mood reactions. *J. Pers. Soc. Psychol., 43,* 612-17.

Metcalfe, J., & Mischel, W. (1999). A hot/cool-system analysis of delay of gratification: Dynamics of willpower. *Psychol. Rev., 106,* 3-19.

Metropolitan Area Child Study Research Group. (2002). A cognitive-ecological approach to preventing aggression in urban settings: Initial outcomes for high-risk children. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*(1), 179-94.

Metz, M. E., Pryor, J. L., Nesvacil, L. J., Abuzzahab, F., & Koznar, J. (1997). Premature ejaculation: A psychophysiological review. *J. Sex Marit. Ther., 23,* 3-23.

Meyer, B., Johnson, S. L., & Winters, R. (2001). Responsiveness to threat and incentive in bipolar disorder: Relations of the BIS/BAS scales with symptoms. *J. Psychopathol. Behav. Assess., 23*(3), 133-43.

Meyer, B., Pilkonis, P. A., Krupnick, J. L., Egan, M. K., Simmens, S. J., & Sotsky, S. M. (2002). Treatment expectancies, patient alliance, and outcome: Further analyses from the National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program. *J. Cons. Clin. Psychol., 70,* 1051-55.

Meyer, C. B., & Taylor, S. E. (1986). Adjustment to rape. *J. Pers. Soc. Psychol., 50,* 1226-34.

Meyer, G., Finn, S. E., Eyde, L. D., Kay, G. G., Moreland, K. L., Dies, R. R., Eisman, E. J., Kubiszyn, T. W., & Reed, G. M. (2001). Psychological testing and psychological assessment: A review of evidence and issues. *Amer. Psychol., 56,* 128-65.

Meyer, J. K. (1995). Paraphilias. In H. I. Kaplan & J. B. Sadock (Eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry.*

(6th ed.; pp. 1334-47). Baltimore: Williams and Wilkins.

Meyer, R. E., & Mirin, S. M. (1979). *The heroin stimulus: Implications for a theory of addiction.* New York: Plenum.

Meyer, R. G. (2003). *Case studies in abnormal behavior* (6th ed.). Boston: Allyn & Bacon.

Meyer, R. G., & Osborne, Y. H. (1996). *Case studies in abnormal behavior* (3rd ed.). Boston: Allyn and Bacon.

Mezzich, J. E., Kirmayer, L. J., Kleinman, A., Fabrega, H., Jr., Parron, D. L., Good, B. J., Lin, K. M., & Manson, S. M. (1999). The place of culture in DSM-IV. *J. Nerv. Ment. Dis., 187,* 457-64.

Micale, M. S. (1995). *Approaching hysteria: Disease and its interpretation.* Princeton, NJ: Princeton University Press.

Michael, R. T., Gagnon, J. H., Laumann, E. O., & Kolata, G. (1994). *Sex in America: A definitive survey.* Boston: Little, Brown.

Michelson, D., Stratakis, C., Hill, L., Reynolds, J., Galliven, E., Chrousos, G., & Gold, P. (1996). Bone mineral density in women with depression. *N. Engl. J. Med., 335,* 1176-81.

Miklowitz, D. J. (2002). Family focused treatment for bipolar disorder. In S. G. Hofmann & M. C. Tompson (Eds.), *Treating chronic and severe mental disorders: A handbook of empirically supported interventions* (pp. 159-74). New York: Guilford.

Miklowitz, D. J., & Stackman, D. (1992). Communication deviance in families of schizophrenic and other psychiatric patients: Current state of the construct. In E. F. Walker, R. H. Dworkin, & B. A. Cornblatt (Eds.), *Progress in Experimental Personality and Psychopathology Research,* Vol. 15. New York: Springer.

Milani, R., Lavie, C., & Cassidy, M. (1996). Effects of cardiac rehabilitation and exercise training programs on depression in patients after major coronary events. *Amer. Heart J., 132,* 726-32.

Milich, R., Balentine, A. C., & Lyman, D. R. (2001). ADHD combined type and ADHD predominantly inattentive type are distinct and unrelated disorders. *Clin. Psychol. Sci. Prac., 8*(4), 463-88.

Millar, J. D. (1990). Mental health and the workplace: An interchangeable partnership. *Amer. Psychol., 45*(10), 1165-66.

Miller, F. T., Abrams, T., Dulit, R., & Fyer, M. (1993). Psychotic symptoms in patients with borderline personality disorder and concurrent axis I disorder. *Hosp. Comm. Psychiat., 44,* 59-61.

Miller, G. (1995). *The behavioral high-risk paradigm in psychopathology.* New York: Springer-Verlag.

Miller, L. J. (2002). Postpartum depression. *JAMA, 287*(6), 762-65.

Miller, M. A., & Westermeyer, J. (1996). Gambling in Minnesota. *Amer. J. Psychiat., 153,* 845.

Miller, M. B., Useda, J. D., Trull, T. J., Burr, R. M., & Minks-Brown, C. (2001). Paranoid, schizoid, and schizotypal personality disorders. In H. E. Adams & P. B. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 535-58). New York: Kluwer Academic.

Miller, P. M., Byrne, M., Hodges, A., Lawrie, S. M., & Johnstone, E. C. (2002). Childhood behavior, psychotic symptoms and psychosis onset in young people at high risk of schizophrenia: Early findings from the Edinburgh High Risk Study. *Psychol. Med., 32,* 173-79.

Miller, R. (1970). Does Down's syndrome predispose children to leukemia? *Roche Report, 7*(16), 5.

Miller, T. Q., Smith, T. W., Turner, C. W., Guijarro, M. L., & Haller, A. J. (1996). A meta-analytic review of research on hostility and physical health. *Psychol. Bull., 119,* 322-48.

Miller, W. R., Benefield, R. G., & Tonigan, J. S. (1993). Enhancing motivation for change in problem drinking: A controlled comparison of two therapist styles. *J. Cons. Clin. Psychol., 61*(3), 455-61.

Miller, W. R., Brown, J. M., Simpson, T. L., Handmaker, N. S., Bien, T. H., Luckie, L. F., Montgomery, H. A., Hester, R. K., & Tonigan, J. S. (1995). What works? A methodological analysis of the alcohol treatment outcome literature. In R. K. Hester & W. R. Miller (Eds.), *Handbook of alcoholism treatment approaches: Effective alternatives* (pp. 12-44). Needham, MA: Allyn and Bacon.

Miller, W. R., Leckman, A. L., Tinkcom, M., & Rubenstein, J. (1986). *Longterm follow-up of controlled drinking therapies.* Paper given at the Ninety-fourth Annual Meeting of the American Psychological Association, Washington, DC.

Miller, W. R., Walters, S. T., & Bennett, M. E. (2001). How effective is alcoholism treatment in the United States? *Journal of Studies on Alcohol, 62*(2), 211-20.

Miller, W. R., & Wilbourne, P. L. (2002). Mesa Grande: A methodological analysis of clinical trials of treatment for alcohol use disorders. *Addiction, 97*(3), 265-77.

Millon, T., & Davis, R. D. (1995). The development of personality disorders. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology: Vol. 2. Risk, disorder, and adaptation* (pp. 633-76). New York: Wiley.

Millon, T., & Davis, R. D. (1999). Developmental pathogenesis. In T. Millon, P. H. Blaney, & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 29-48). New York: Oxford University Press.

Mills, M. J., Sullivan, G., & Eth, S. (1987). Protecting third parties: A decade after Tarasoff. *Amer. J. Psychiat., 144*(1), 68-74.

Milne, J. M., Edwards, J. K., & Murchie, J. C. (2001). Family treatment of oppositional defiant disorder: Changing views and strength-based approaches. *Family Journal — Counseling & Therapy for Couples & Families, 9*(1), 17-28.

Milns, R. D. (1986). Squibb academic lecture: Attitudes towards mental illness in antiquity. *Austral. NZ J. Psychiat., 20,* 454-62.

Milos, G., Spindler, A., Ruggiero, G., Klaghofer, R., & Schnyder, U. (2002). Comorbidity of obsessive compulsive disorders and duration of eating disorders. *Int. J. Eat. Dis., 31,* 284-89.

Mindus, P., Nyman, H., Lindquist, C., & Meyerson, B. A. (1993). *Neurosurgery for intractable obsessive-compulsive disorder, an update.* Paper presented at the International Workshop on Obsessive Disorder, Vail, CO.

Mindus, P., Rasmussen, S. A., & Lindquist, C. (1994). Neurosurgical treatment for refractory obsessive-compulsive disorder: Implications for understanding frontal lobe function. *J. Neuropsychiat. Clin. Neurosci., 6,* 467-77.

Mineka, S. (1985a). Animal models of anxiety-based disorders: Their usefulness and limitations. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Mineka, S. (1985b). The frightful complexities of the origins of fears. In F. R. Brush & J. B. Overmier (Eds.), *Affect, conditioning, and cognition: Essays on the determinants of behavior.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Mineka, S. (1993). Animal models of obsessive-compulsive disorder. In J. Greist & J. Jefferson (Eds.), *Proceedings of the Third International Workshop on Obsessive-Compulsive Disorder,* Vail, CO.

Mineka, S., & Ben Hamida, S. (1998). Observational and nonconscious learning. In W. T. O'Donohue (Ed.), *Learning and behavior therapy* (pp. 421-39). Needham Heights, MA: Allyn and Bacon.

Mineka, S., & Cook, M. (1986). Immunization against the observational conditioning of snake fear in monkeys. *J. Abn. Psychol., 95,* 307-18.

Mineka, S., & Cook, M. (1993). Mechanisms underlying observational conditioning of fear in monkeys. *J. Exper. Psychol.: General, 122,* 23-38.

Mineka, S., Cook, M., & Miller, S. (1984). Fear conditioned with escapable and inescapable shock: Effects of a feedback stimulus. *J. Exper. Psychol., 10,* 307-23.

Mineka, S., Gunnar, M., & Champoux, M. (1986). Control and early socioemotional development: Infant rhesus monkeys reared in controllable versus uncontrollable environments. *Child Develop. 57,* 1241-56.

Mineka, S., & Kelly, K. A. (1989). The relationship between anxiety, lack of control and loss of control. In A. Steptoe & A. Appels (Eds.), *Stress, personal control and health.* Brussels-Luxembourg: J. Wiley.

Mineka, S., Rafaeli, E., & Yovel, I. (2003). Cognitive biases in emotional disorders: Social-cognitive and information processing perspectives. In R. Davidson, H. Goldsmith, & K. Scherer (Eds.), *Handbook of affective science.* Amsterdam: Elsevier.

Mineka, S. & Thomas, C. (1999). Mechanisms of change during exposure treatments for anxiety disorders. In T. Dagleish & M. Power (Eds.), *Handbook of cognition and emotion* (pp. 747-64). Chichester, England: Wiley.

Mineka, S., Watson, D., & Clark, L. A. (1998). Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. In J. T. Spence, J. M. Darley, & D. J. Foss (Eds.), *Annual review of psychology, 49,* 377-412.

Mineka, S., Yovel, I., & Pineles, S. (in press). Toward a psychological model of the etiology of generalized anxiety disorder. In D. J. Nutt, K. Rickels, & D. J. Stein (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Symptomatology, pathogenesis and management.* London: Martin Dunitz.

Mineka, S., & Zinbarg, R. (1991). Animal models of psychopathology. In C. E. Walker (Ed.), *Clinical psychology: Historical and research foundations* (pp. 51-86). New York: Plenum.

Mineka, S., & Zinbarg, R. (1995). Conditioning and ethological models of social phobia. In R. Heimberg, M. Liebowitz, D. Hope, & F. Schneier (Eds.), *Social phobia: Diagnosis, assessment, and treatment.* New York: Guilford.

Mineka, S., & Zinbarg, R. (1996). Conditioning and ethological models of anxiety disorders: Stress-in-Dynamic Context Anxiety Models. In D. Hope (Ed.), *Perspectives on Anxiety, Panic, and Fear: Nebraska Symposium on Motivation.* Lincoln: University of Nebraska Press.

Mintzer, J. E., et al. (1997). Effectiveness of a continuum of care using brief and partial hospitalization for agitated dementia patients. *Psychiatr. Serv., 48*(11), 1435-39.

Mintzer, M. Z., Guarino, J., Kirk, T., Roache, J. D., & Griffiths, R. R. (1997). Ethanol and Pentobarbital: Comparison of behavioral and subjective effects in sedative drug abusers. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 5*(3), 203-15.

Minuchin, S. (1974). *Families and family therapy.* Cambridge, MA: Harvard University Press.

Mirsky, A. F., & Quinn, O. W. (1988). The Genain quadruplets. *Schizo. Bull., 14,* 595-612.

Mischel, W. (1990). Personality dispositions revisited and revised: A view after three decades. In L. A. Pervin (Ed.), *Handbook of personality: Theory and research* (pp. 111-35). New York: Guilford.

Mischel, W. (1993). *Introduction to personality,* 5th ed. Fort Worth, Texas: Harcourt, Brace & Jovanovich.

Mishler, E. G., & Waxler, N. E. (1968). *Interaction in families: An experimental study of family processes and schizophrenia.* New York: Wiley.

Mitchell, A., & House, A. (2000). Medical and surgical conditions and treatments associated with psychiatric disorder. In Gelder et al. (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 1138-53). Oxford: Oxford University Press.

Mitchell, J. E., Pomeroy, C., & Adson, D. E. (1997). Managing medical complications. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (pp. 383-93). New York: Guilford.

Mitchell, P., Wilhelm, K., Parker, G., Austin, M. P., Rutgers, P., & Malhi, G. S. (2001). The clinical features of bipolar depression: A comparison with matched major depressive disorder patients. *J. Clin. Psychiat., 62,* 212-16.

Miyakawa, T., Yagi, T., Kitazawa, H., Yasuda, M., Kawai, N., Tsuboi, K., & Niki, H. (1997). Fyn-Kinase as a determinant of ethanol sensitivity: Relation to NMDA receptor function. *Science, 278,* 698.

Moats, L. C., & Lyon, G. R. (1993). Learning disabilities in the United States: Advocacy, science, and the future of the field. *J. Learn. Dis., 26*(5), 282-94.

Moeller, F. G., & Dougherty, D. M. (2001). Antisocial personality disorder, alcohol and aggression. *Alcohol Research & Health, 25*(1), 5-11.

Moffatt, M. E. (1997). Nocturnal enuresis: A review of the efficacy of treatments and practical advice for clinicians. *Developmental and Behavioral Pediatrics, 18*(1), 49-56.

Moffitt, T. (1993a). Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychological Review, 100,* 674-701.

Moffitt, T. E. (1993b). The neuropsychology of conduct disorder. *Development and Psychopathology, 5,* 135-51.

Moffitt, T. E., & Caspi, A. (2001). Childhood predictors differentiate life-course-persistent and adolescence-limited antisocial pathways among males and females. *Develop. Psychopath., 13*(2), 355-75.

Moffitt, T. E., Caspi, A., Harrington, H., & Milne, B. J. (2002). Males on the life-course-persistent and adolescence-limited antisocial pathways: Follow-up at age 26 years. *Development and Psychopathology, 14,* 179-207.

Moffitt, T. E., & Lynam, D. (1994). The neuropsychology of conduct disorder and delinquency: Implications for understanding antisocial behavior. In D. C. Fowles, P. Sutker, & S. H. Goodman (Eds.), *Progress in experimental personality and psychopathology research.* New York: Springer.

Mohr, D. C., & Beutler, L. E. (1990). Erectile dysfunction: A review of diagnostic and treatment procedures. *Clin. Psychol. Rev., 10,* 123-50.

Moldin, S. O., & Gottesman, I. I. (1997). Genes, experience, and chance in schizophrenia — Positioning for the 21st century. *Schizo. Bull., 23*(4), 547-61.

Mollica, R. (2000). The special psychiatric problems of refugees. In Gelder et al. (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 1595-1601). Oxford: Oxford University Press.

Monahan, J. (1981). *Predicting violent behavior: An assessment of clinical techniques.* Beverly Hills, CA: Sage.

Monahan, J., & Steadman, H. J. (1997). Violent storms and violent people: How meteorology can inform risk communication in mental health law. *Amer. Psychol., 51*(9), 931-38.

Monahan, J., Steadman, H. J., Silver, E., Appelbaum, P. S., Robbins, P. C., Mulvey, E. P., Roth, L. H., Grisso, T., & Banks, S. (2001). *Rethinking risk assessment: The MacArthur study of mental disorder and violence.* Oxford: Oxford University Press.

Money, J., & Ehrhardt, A. A. (1972). *Man & woman, boy & girl: Differentiation and dimorphism of gender identity from conception to maturity.* Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Money, J., & Weriwas, J. (1976). *Folie a deux* in the parents of psychosocial dwarfs: Two cases. *Bull. Amer. Acad. Psychiat. Law, 4,* 351-62.

Monroe, S. M., & Hadjiyannakis, K. (2002). The social environment and depression: Focusing on severe life stress. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 314-40). New York: Guilford.

Monroe, S. M., Roberts, J. E., Kupfer, D. J., & Frank, E. (1996). Life stress and treatment course of recurrent depression: II. Postrecovery associations with attrition, symptom course, and recurrence over 3 years. *J. Abn. Psychol., 105*(3), 313-28.

Monroe, S. M., & Simons, A. D. (1991). Diathesis-stress theories in the context of life stress research: Implications for the depressive disorders. *Psychol. Bull., 110,* 406-25.

Monroe, S. M., & Steiner, S. C. (1986). Social support and psychopathology: Interrelations with preexisting disorder, stress, and personality. *J. Abn. Psychol.,* 95, 29-39.

Monson, C. M., Gunnin, D. D., Fogel, M. H., & Kyle, L. L. (2001). Stopping (or slowing) the revolving door: Factors related to NGRI acquittees' maintenance of a conditional release. *Law and Human Behavior, 25*(3), 257-66.

Monterosso, J. R., Flannery, B. A., Pettinati, H. M., et al. (2001). Predicting treatment response to naltrexone: The influence of craving and family history. *American Journal of Addictions, 10*(3), 258-68.

Mora, G. (1967). Paracelsus' psychiatry. *Amer. J. Psychiat., 124,* 803-14.

Morey, L. C. (1988a). Personality disorders in DSM-III and DSM-III-R: Convergence, coverage, and internal consistency. *Amer. J. Psychiat., 145,* 573-77.

Morey, L. C., Skinner, H. A., & Blashfield, R. K. (1984). A typology of alcohol abusers: Correlates and implications. *J. Abn. Psychol., 93,* 408-17.

Morgan, J. (1995). American Red Cross disaster mental health services: Implementation and recent developments. Special Issue: Disasters and stress: A mental health counseling perspective. *J. Ment. Hlth. Couns., 17*(3), 291-300.

Morgan, J. F., & Crisp, A. H. (2000). Use of leucotomy for intractable anorexia nervosa: A long-term follow-up study. *International Journal of Eating Disorders, 27,* 249-58.

Morgan, M. J. (1998). Recreational use of "ecstasy" (MDMA) is associated with elevated impulsivity. *Neuropsychopharmacology, 19*(4), 252-64.

Morganstern, J., Labouvie, E., McCrady, B. S., Kahler, C. W., & Frey, R. M. (1997). Affiliation with Alcoholics Anonymous after treatment: A study of its therapeutic effects and mechanisms of action. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(5), 768-77.

Morganstern, J., Langenbucher, J., Labouvie, E., & Miller, K. J. (1997). The comorbidity of alcoholism and personality disorders in a clinical population. *J. Abn. Psychol., 106*(1), 74-84.

Mori, E., et al. (1997a). Medial temporal structures relate to memory impairment in Alzheimer's disease: An MRI volumetric study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 63*(2), 214-21.

Mori, E., et al. (1997b). Premorbid brain size as a determinant of reserve capacity against intellectual decline in Alzheimer's disease. *Amer. J. Psychiat., 154*(1), 18-24.

Moriarty, K. M., Alagna, S. W., & Lake, C. R. (1984). Psychopharmacology: An historical perspective. *Psychiat. Clin. N. Amer., 7*(3), 411-33.

Morihisa, J. M. (Ed). (2001). Advances in brain imaging. *Review of Psychiatry, 20,* 123-70.

Morisse, D., Batra, L., Hess, L., Silverman, R., & Corrigan, P. (1996). A demonstration of a token economy for the real world. *App. Prev. Psychol., 5,* 41-46.

Morris, T. L. (2001). Social phobia. In M. W. Vasey & M. R. Dadds (Eds.), *The developmental psychopathology of anxiety* (pp. 435-58). New York: Oxford University Press.

Morrison, J. (1980). Adult psychiatric disorders in parents of hyperactive children. *Amer. J. Psychiat., 137*(7), 825-27.

Morrison, J. (1995). *DSM-IV made easy: The clinicians guide to diagnosis.* New York: Guilford.

Mosak, H. H. (2000). Adlerian psychotherapy. In R. J. Corsini & D. Wedding (Eds.), *Current psychotherapies* (pp. 54-98). Itasca, IL: Peacock.

Moscato, B. S., Russell, M., Zielezny, M., Bromet, E., Egri, G., Mudar, P., & Marshall, J. R. (1997). Gender differences in the relation between depressive symptoms and alcohol problems: A longitudinal perspective. *Amer. J. Epidemiol., 146*(11), 966-74.

Moser, P. W. (1989, January). Double vision: Why do we never match up to our mind's ideal? *Self,* pp. 51-52.

Moss-Morris, R., & Petrie, K. J. (2001). Discriminating between chronic fatigue syndrome and depression: A cognitive analysis. *Psychol. Med., 31,* 469-79.

Motavalli, N. (1995). Fluoxetine for (s)elective mutism. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 34*(6), 701-02.

Mott, F. W. (1919). *War neuroses and shell shock.* Oxford: Oxford Medical Publications.

Mowbray, R. M. (1959). Historical aspects of electric convulsant therapy. *Scott Medical Journal, 4,* 373-78.

Mowrer, O. H. (1947). On the dual nature of learning: A reinterpretation of "conditioning" and "problem solving." *Harvard Educational Review, 17,* 102-48.

Mowrer, O. H., & Mowrer, W. M. (1938). Enuresis — a method for its study and treatment. *Amer. J. Orthopsychiat., 8,* 436-59.

Mrazek, P. J., & Haggerty, R. J. (1994). *Reducing risks for mental disorders: Frontiers for prevention intervention research.* Washington, DC: National Academy Press.

Mueser, K. T., et al. (1998). Models of community care for severe mental illness: A review of research on case management. *Schizo. Bull., 24*(1), 37-74.

Mueser, K. T., & Berenbaum, H. (1990). Psychodynamic treatment of schizophrenia. Is there a future? *Psychological Medicine, 20,* 253-62.

Mukherjee, S., Sackeim, H. A., & Schnur, D. B. (1994). Electroconvulsive therapy of acute manic episodes: A review of 50 years' experience. *Amer. J. Psychiat., 151,* 169-76.

Munoz, R. F. (2001). How shall we ensure that the prevention of onset of mental disorders becomes a national priority? *Prevention & Treatment, 4,* np.

Munoz, R. F., Mrazek, P. J., & Haggerty, R. J. (1996). Institute of Medicine report on prevention of mental disorders: Summary and commentary. *Amer. Psychol., 51*(11), 1116-22.

Murphy, C. C., Boyle, C., Schendel, D., Decoufle, P., & Yeargin-Allsopp, M. (1998). Epidemiology of mental retardation in children. *Mental Retardation & Developmental Disabilities Research Review, 4,* 6-13.

Murphy, C. M., Meyer, S. L., & O'Leary, K. D. (1994). Dependency characteristics of partner assaultive men. *J. Abn. Psychol., 103,* 729-35.

Murphy, D. L., Greenburg, B., Altemus, M., Benjamin, J., Grady, T., & Pigott, T. (1996). The neuropharmacology and neurobiology of obsessive-compulsive disorder: An update on the serotonin hypothesis. In H. G. Westenberg, J. A. Den Boer, & D. L. Murphy (Eds.), *Advances in the neurobiology of anxiety disorders* (pp. 279-97). Chichester, England: Wiley.

Murphy, G. C., & Athanasou, J. A. (1999). The effect of unemployment on mental health. *J. Occup. Org. Psychol., 72,* 83-99.

Murphy, J. M. (1976). Psychiatric labeling in cross-cultural perspective. *Science, 191,* 1019-28.

Murphy, W. D. (1997). Exhibitionism: Psychopathology and theory. In D. R. Laws & W. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance: Theory, assessment, and treatment* (pp. 22-39). New York: Guilford.

Murray, C. J. L., & Lopez, A. D. (1996). *The global burden of disease.* Cambridge, MA: Harvard University Press.

Murray, J. B. (2001). Ecstasy is a dangerous drug. *Psychological Reports, 88*(3), 895-902.

Murray, L. & Cooper, P. (1997). Postpartum depression and child development. *Psychol. Med., 27,* 253-60.

Murray, L., Fiori-Cowley, A., Hooper, R., & Cooper, P. (1996). The impact of postnatal depression and associated adversity on early mother-infant interactions and later infant outcomes. *Child Develop., 67*(5), 2512-26.

Musante, G. J., Costanzo, P. R., & Friedman, K. E. (1998). The comorbidity of depression and eating dysregulation processes in a diet-seeking obese population: A matter of gender specificity. *Int. J. Eat. Dis., 23*(1), 65-75.

Mussell, M. P., Mitchell, J. E., Crosby, R. D., Fulkerson, J. A., Hoberman, H. M., & Romano, J. L. (2000). Commitment to treatment goals in prediction of group cognitive-behavioral therapy treatment outcome for women with bulimia nervosa. *J. Cons. Clin. Psychol., 68,* 432-37.

Musselman, D. L., Lawson, D., Gumnick, J. F., Manatunga, A., Penna, S., Goodkin, R. S., Nemeroff, C. B., & Miller, A. H. (2001). Paroxetine for the prevention of depression induced by high dose interferon-alpha. *N. Engl. J. Med., 344,* 961-66.

Myers, H. F., & McClure, F. H. (1993). Psychosocial factors in hypertension in blacks: The case for an interactional perspective. In J. C. S. Fray & J. G. Douglas (Eds.), *Pathophysiology of hypertension in blacks* (pp. 90-106). New York: Oxford.

Myers, J. K., Weissman, M. M., Tischler, G. L., Holzer, C. E., Leaf, P. J., & Stoltzman, R. (1984). Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities: 1980 to 1982. *Arch. Gen. Psychiat., 41,* 959-67.

Myers, R. H., Schaefer, E. J., Wilson, P. W., D'Agostino, R., Ordovas, J. M., Espino, A., Au, R., White, R. F., Knoefel, J. E., Cobb, J. L., McNulty, K. A., Beiser, A., & Wolf, P. A. (1996). Apolipoprotein E (4 association with dementia in a population-based study: The Framingham study. *Neurology, 46,* 673-77.

Nadder, T. S., Silberg, J. L., Eaves, L. J., Maes, H. H., & Meyer, J. M. (1998). Genetic effects on ADHD symptomatology in 7- to 13-year-old twins: Results from a telephone survey. *Behav. Gen., 28*(2), 83-99.

Nagayama Hall, G. C. (2001). Psychotherapy research with ethnic minorities: Empirical, ethical, and conceptual issues. *J. Cons. Clin. Psychol., 69*(3), 502-10.

Nanson, J. L., & Hiscock, M. (1990). Attention deficits in children exposed to alcohol prenatally. *Alcoholism: Clin. Exper. Res., 14,* 656-61.

Narby, J. (1982). The evolution of attitudes towards mental illness in preindustrial England. *Orthomolecular Psychiatry, 11,* 103-10.

Narrow, W. E., Rae, D. S., Robins, L. N., & Regier, D. A. (2002). Revised prevalence estimates of mental disorders in the United States. *Arch. Gen. Psychiat., 59,* 115-23.

Narrow, W. E., Regier, D. A., Rae, D. S., Manderscheid, R. W., & Locke, B. Z. (1993). Use of services by persons with mental and addictive disorders: Findings from the National Institute of Mental Health Epidemiologic Catchment Area Program. *Arch. Gen. Psychiat., 50,* 95-107.

Nasar, S. (1998). *A Beautiful Mind.* New York: Simon and Schuster.

Nash, M. R., Hulsey, T. L., Sexton, M. C., Harralson, T. L., & Lambert, W. (1993). Long-term sequelae of childhood sexual abuse: Perceived family environment, psychopathology, and dissociation. *J. Cons. Clin. Psychol., 61*(2), 276-83.

Nathan, P. E., & Gorman, J. M. (Eds.). (1998). *A guide to treatments that work.* New York: Oxford University Press.

National Advisory Mental Health Council. (1990). *National plan for research on child and adolescent mental disorders.* Washington, DC: National Institute of Mental Health.

National Committee to Prevent Child Abuse. (1996). *Study of the national incidence and prevalence of child abuse and neglect.* Washington, DC: Author.

National Highway Safety Administration. (1990). *Transportation statistics.* Department of Transportation, Washington, DC.

National Institute for Drug Abuse (1998). *Director's report:* 1997. Washington, DC: Author.

National Institute of Drug Abuse (NIDA). (1996a). Student's use of marijuana, other illicit drugs and cigarettes continues to rise. *NIDA Notes, 11,* 1-2.

National Institute of Drug Abuse (NIDA). (1996b). Drug use among 8th, 10th, and 12th graders. *NIDA Notes, 11,* 3-4.

National Institute on Drug Abuse (NIDA). (1998). *Epidemiologic trends in drug abuse: Community Epidemiology Work Group. Vol. II, Proceedings, December 1997.* NIH publication No 98-4298. Washington, DC: National Institute on Drug Abuse.

National Institutes of Health. (2001). *Alcohol: Research and Health,* 25, 241-306.

National Mental Health Association. (1997). *Working for America's mental health.* Alexandria, VA: Author.

Nayani, T. H., & David, A. S. (1996). The auditory hallucination: A phenomenological survey. *Psychol. Med., 26*(1), 177-89.

Neale, J. M. (1988). Defensive functions of manic episodes. In T. F. Oltmanns & B. A. Maher (Eds.), *Delusional beliefs* (pp. 138-56). New York: Wiley.

Neale, J. M., & Oltmanns, T. F. (1980). *Schizophrenia.* New York: Wiley.

Neisser, U. (1967). *Cognitive psychology.* New York: Appleton Century Crofts.

Neisser, U. (Ed.). (1982). *Memory observed: Remembering in natural contexts.* San Francisco: Freeman.

Nelson, L., Orme, D., Osann, K., & Lott, I. T. (2001). Neurological changes and emotional functioning in adults with Down syndrome. *J. Intell. Dis. Res., 45,* 450-56.

Nelson, M. D., Saykin, A. J., Flashman, L. A., & Riordan, H. J. (1998). Hippocampal volume reduction in schizophrenia as assessed by magnetic resonance imaging. *Arch. Gen. Psychiat., 55,* 433-40.

Nemeroff, C. B., & Schatzberg, A. F. (1998). Pharmacological treatment of unipolar depression. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 212-25). Oxford, England: Oxford University Press.

Nemeroff, C. B., & Schatzberg, A. F. (2002). Pharmacological treatments for unipolar depression. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 229-43). New York: Oxford University Press.

Nesdale, D., Rooney, R., & Smith, L. (1997). Migrant ethnic identity and psychological distress. *Journal of Cross-Cultural Psychology, 28*(5), 569-88.

Nesse, R. M. (2000). Is depression an adaptation? *Arch. Gen. Psychiat., 57*(1), 14-20.

Neufeld, R. W. (1990). Coping with stress, coping without stress, and stress with coping: In interconstruct redundancies. *Stress Medicine, 6,* 117-25.

Newcomb, M. D., Galaif, E. R., & Locke, T. F. (2001). Substance use diagnoses within a community sample of adults: Distinction, comorbidity, and progression over time. *Profess. Psychol.: Res. Prac., 32*(3), 239-47.

Newman, L., Henry, P. B., DiRenzo, P., & Stecher, T. (1988-89). Intervention and student assistance: The Pennsylvania model. Special Issue: Practical approaches in treating adolescent chemical dependency: A guide to clinical assessment and intervention. *J. Chem. Depen. Treat., 2*(1), 145-62.

Newton, L., Rosen, A., Tennant, C., Hobbs, C., Lapsley, H. M., & Tribe, K. (2000). Deinstitutionalisation for long-term mental illness: An ethnographic study. *Austral. NZ J. Psychiat., 34,* 484-90.

New York Times (1994, May 9). Multiple personality cases perplex legal system, pp. 143.

Ng, B. Y. (1999). Hysteria: A cross-cultural comparison of its origins and history. *History of Psychiatry, 10,* 287-301.

NIAAA. (2001). Monitoring the Future. National Institutes of Mental Health. Washington, DC: Author.

NIAAA. (2001). *Strategic plan to address health disparities.* Washington, DC: National Institute of Alcohol Abuse and Alcoholism.

NIAAA. (2002). A call to action: Changing the culture of drinking at U.S. colleges. NIH publication no. 02-5010, April, 2002.

Niaura, R., & Abrams, D. B. (2002). Smoking cessation: Progess, priorities, and prospectus. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*(3), 494-509.

Niccols, G. A. (1994). Fetal alcohol syndrome: Implications for psychologists. *Clin. Psychol. Rev., 14,* 91-112.

Nichter, M., & Nichter, M. (1991). Hype and weight. *Medical Anthropology, 13*(3), 249-84.

Niederehe, G., & Schneider. (1998). Treatments for depression and anxiety in the aged. In P. E. Nathan & J. M. Gorman, *A guide to treatments that work* (pp. 270-87). New York: Oxford University Press.

Nigg, J. T. (2001). Is ADHD a disinhibitory disorder? *Psychological Bulletin, 127*(5), 571-98.

Nigg, J. T., Butler, K. M., Huang-Pollock, C. L., & Henderson, J. M. (2002). Inhibitory processes in adults with persistent childhood onset ADHD. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*(1), 153-57.

Nimgaonkar, V. L., Fujiwara, T. M., Dutta, M., Wood, J., Gentry, K., Maendel, S., Morgan, K., & Eaton, J. (2000). Low prevalence of psychoses among the Hutterites, an isolated religious community. *Amer. J. Psychiat., 157*(7), 1065-70.

NIMH. (2001). *Facts about the National Institute of Mental Health.* Washington, DC: U.S. Government Printing Office 00-47-43.

Nisbett, R. E., & Wilson, T. D. (1977). Telling more than we can know: Verbal reports on mental processes. *Psychol. Rev., 84,* 231-59.

Nissen, M. J., Ross, J. L., Willingham, D. B., MacKenzie, T. B., & Schacter, D. L. (1988). Memory and awareness in a patient with multiple personality disorder. *Brain and Cognition, 8,* 117-34.

Nobakht, M., & Dezhkam, M. (2000). An epidemiological study of eating disorders in Iran. *Int. J. Eat. Dis., 28,* 265-71.

Noble, E. P. (Ed.). (1979). *Alcohol and health: Technical support document.* Third special report to the U.S. Congress (DHEW Publication No. ADM79-832). Washington, DC: U.S. Government Printing Office.

Noia, G., De Santis, M., Fundaro, C., Mastromarino, C., Trivellini, C., Rosati, P., Caruso, A., Segni, G., & Mancuso, S. (1994). Drug addiction in pregnancy: 13 years of experience. *Fetal Diagnosis and Therapy, 9,* 116-24.

Nolan, E. E., & Gadow, K. D. (1997). Children with ADHD and tic disorder and their classmates: Behavioral normalization with methylphenidate. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 36*(5), 597-604.

Nolen-Hoeksema, S. (1990). *Sex differences in depression.* Stanford, CA: Stanford University Press.

Nolen-Hoeksema, S. (2002). Gender differences in depression. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 492-509). New York: Guilford.

Nolen-Hoeksema, S., & Girgus, J. S. (1994). The emergence of gender differences in depression during adolescence. *Psychol. Bull., 115*(3), 424-43.

Nolen-Hoeksema, S., Larson, J., & Grayson, C. (1999). Explaining the gender difference in depressive symptoms. *J. Person. Soc. Psychol., 77*(5), 1061-72.

Nolen-Hoeksema, S., Morrow, J., & Fredrickson, B. L. (1993). Response styles and the duration of episodes of depressed mood. *J. Abn. Psychol., 102*(1), 20-28.

Nopoulos, P., Flaum, M., & Andreasen, N. C. (1997). Sex differences in brain morphology in schizophrenia. *Amer. J. Psychiat., 154*(12), 1648-54.

Norris, F. H., & Kaniasty, K. (1994). Psychological distress following criminal victimization in the general population: Cross-sectional, longitudinal, and prospective analyses. *J. Cons. Clin. Psychol., 62,* 111-23.

Norris, F. H., Perilla, J. L., & Murphy, A. D. (2001). Postdisaster stress in the United States and Mexico: A cross-cultural test of the multicriterion conceptual model of posttraumatic stress disorder. *J. Abn. Psychol., 110,* 553-63.

Novaco, R. W. (1977). A stress inoculation approach to anger management in the training of law enforcement officers. *Am. J. Community Psychol., 5,* 327-46.

Novaco, R. W. (1979). The cognitive regulation of anger and stress. In P. Kendall & S. Hollon (Eds.), *Cognitive-behavioral intervention: Theory, research, and procedures.* New York: Academic Press.

Novy, D. M., Blumentritt, T. L., Nelson, D. V., & Gaa, A. (1997). The Washington University Sentence Completion Test: Are the two halves alternate forms? Are the female and male forms comparable? *J. Pers. Assess., 68*(3), 616-27.

Nowakowski, R. S. (1999). Prenatal development of the brain. In E. Z. Susser, A. S. Brown, & J. M. Gorman (Eds.), *Prenatal exposures in schizophrenia* (pp. 61-85). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Nuechterlein, K. H. (1977). Reaction time and attention in schizophrenia: A critical evaluation of the data and theories. *Schizo. Bull., 3,* 373-428.

Nuechterlein, K. H., Snyder, K. S., & Mintz, J. M. (1992). Paths to relapse: Possible transactional processes connecting patient illness onset, expressed emotion, and psychotic relapse. *Brit. J. Psychiat., 161*(suppl. 18), 88-96.

O'Brien, D. (1979, Mar.). Mental anguish: An occupational hazard. *Emergency,* 61-64.

O'Carroll, R. E., Smith, K. B., Grubb, N. R., Fox, K. A. A., & Masterton, G. (2001). Psychological factors associated with delay in attending hospital following a myocardial infarction. *J. Psychosom. Res., 51*(4), 611-14.

O'Connor, E. M. (2001a). Medicating ADHD: Too much? Too soon? *Monitor on Psychology,* December, 50-51.

O'Connor, M. J. (2001b). Prenatal alcohol exposure and infant negative affect as precursors of depressive features in children. *Infant Mental Health Journal, 22*(3), 291-99.

O'Connor, S. J. (1996). Who will manage the managers? In A. Lazarus (Ed.), *Controversies in managed mental health care* (pp. 383-401). Washington, DC: American Psychiatric Press, Inc.

O'Connor, B. P., McGuire, S., Reiss, D., Hetherington, E. M., & Plomin, R. (1998). Co-occurrence of depressive symptoms and antisocial behavior in adolescence: A common genetic liability. *J. Abn. Psychol., 107*(1), 27-37.

Odell, J. D., Warren, R. P., Warren, W., Burger, R. A., & Maciulis, A. (1997). Association of genes within the major histocompatibility complex with attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychobiology, 35*(4), 181-86.

O'Donnell, I., & Farmer, R. (1995). The limitations of official suicide statistics. *Brit. J. Psychiat., 166,* 458-61.

O'Donnell, I., Farmer, R., & Catalan, J. (1996). Explaining suicide: The views of survivors of serious suicide attempts. *Brit. J. Psychiat., 168,* 780-86.

O'Donnell, R., Rome, D., Godin, M., & Fulton, P. (2000). Changes in inpatient utilization and quality of care performance measures in a capitated HMO population, 1989-1999. *Psychiat. Clin. N. Amer., 23*(2), 319-33.

Oetting, E. R., Deffenbacher, J. L., Taylor, M. J., Luther, N., Beauvais, F., & Edwards, R. W. (2000). Methamphetamine use by high school students: Recent trends, gender and ethnicity differences, and use of other drugs. *Journal of Child & Adolescent Substance Abuse, 10*(1), 33-50.

Office of Juvenile Justice and Delinquency Prevention. *1995 Youth Gang survey.* (1995). Washington, DC: U.S. Government Printing Office.

Office of Technology Assessment. (1993). *Biological components of substance abuse and addiction.* Washington, DC: United States Congress, Office of Technology Assessment.

Offord, D. R., & Bennett, K. J. (1996). Conduct disorder. In L. Hechtman (Ed.), *Do they grow out of it?* (pp. 77-100). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Ogata, S. N., Silk, K. R., Goodrich, S., Lohr, N. E., & Hill, E. M. (1990). Childhood sexual and physical abuse in adult patients with borderline personality. *Amer. J. Psychiat., 147,* 1008-13.

O'Hara, M., Schlecte, J., Lewis, D., & Varner, M. (1991). Controlled prospective study of postpartum mood disorders: Psychological, environmental, and hormonal variables. *J. Abn. Psychol., 100,* 63-73.

O'Hara, M., Zekoski, E., Philipps, L., & Wright, E. (1990). Controlled prospective study of postpartum mood disorders: Comparison of childbearing and nonchildbearing women. *J. Abn. Psychol., 99,* 3-15.

Ohayon, M. M., Priest, R. G., Guilleminault, C., & Caulet, M. (1999). The prevalence of depressive disorders in the United Kingdom. *Biol. Psychiat., 45*(3), 300-7.

Öhman, A. (1996). Perferential preattentive processing of threat in anxiety: Preparedness and attentional biases. In R. M. Rapee (Ed.), *Current controversies in the anxiety disorders* (pp. 253-90). New York: Guilford.

Öhman, A., Dimberg, U., & Öst, L. G. (1985). Animal and social phobias: Biological constraints on learned fear responses. In S. Reiss & R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 123-75). New York: Academic Press.

Öhman, A., & Mineka, S. (2001). Fears, phobias, and preparedness: Toward an evolved module of fear and fear learning. *Psychol. Rev., 108,* 483-522.

Öhman, A., & Soares, J. (1993). On the automatic nature of phobic fear: Conditioned electrodermal responses to masked fear-relevant stimuli. *J. Abn. Psychol., 102,* 121-32.

Ohtsuka, K., Bruton, E., DeLuca, L., & Borg, V. (1997). Sex differences in pathological gambling using gaming machines. *Psychol. Rep., 80*(3), 1051-57.

Okasha, A., & Okasha, T. (2000). Notes on mental disorders in Pharaonic Egypt. *History of Psychiatry, 11,* 413-24.

Oken, B. S., Storzbach, D. M., & Kaye, J. A. (1998). The efficacy of *Ginkgo biloba* on cognitive function in Alzheimer disease. *Arch. Neurol., 55,* 1409-15.

Okulicz-Kozaryn, K., Bobrowski, K., Borucka, A., Ostaszewski, K., & Pisarska, A. (2000). Poprawnosc realizacji programu domowych detektywow a jego skutecnosc. *Alkoholizm I Narkomania Tom, 13*(2), 235-54.

Oldham, J. M., Skodol, A. E., Kellman, H. D., Hyler, S. E., Rosnick, L., & Davies, M. (1992). Diagnosis of DSM-III-R personality disorders by two structured interviews: Patterns of comorbidity. *Amer. J. Psychiat., 149,* 213-20.

O'Leary, K. D. (2000). Are women really more aggressive than men in intimate relationships? Comment on. *Psychol. Bull., 126*(5), 685-89.

Ollendick, T. H., Yang, B., King, N. J., Dong, Q., et al. (1996). Fears in American, Australian, Chinese, and Nigerian children and adolescents: A cross-cultural study. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Sciences, 37*(2), 213-20.

Olney, J. W., & Farber, N. B. (1995). Glutamate receptor dysfunction and schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 52,* 998-1007.

Olson, K. R. (2001). Computerized psychological test usage in APA accredited training programs. *J. Clin. Psychol., 57,* 727-36.

O'Malley, S. S., Jaffe, A. J., Rode, S., & Rounsaville, B. (1996). Experience of a "slip" among alcoholics treated with naltrexone or placebo. *Amer. J. Psychiat., 153*(2), 281-83.

O'Malley, S. S., Krishnan-Sarin, S., Farren, C., Sinha, R., & Kreek, M. J. (2002). Naltrexone decreases craving and alcohol self-administration in alcohol-dependent subjects and activates the hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *Psychopharmacology, 160*(1), 19-29.

Ondersma, S. J., Chaffin, M., Berliner, L., Cordon, I., & Goodman, G. S. (2001). Sex with children is abuse: Comment on Rind, Tromovitch, and Bauserman (1998). *Psychol. Bull., 127,* 707-14.

O'Neill, S. E., Pera, G. R., & Sher, K. J. (2001). Clinical relevance of heavy drinking during the college years: Cross-sectional and prospective perspectives. *Psychology of Addictive Behaviors, 15*(4), 350-59.

Oquendo, M. A., & Mann, J. J. (2000). The biology of impulsivity and suicidality. *Borderline Personality Disorder, 23*(1), 11-25.

Oren, D. A., & Rosenthal, N. E. (1992). Seasonal affective disorders. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed.; pp. 551-67). New York: Guilford.

Orne, M. T., Dinges, D. F., & Orne, E. C. (1984). On the differential diagnosis of multiple personality in the forensic context. *Int. J. Clin. Exp. Hypn., 32,* 118-69.

Ornstein, P. A., Ceci, S. J., & Loftus, E. F. (1998). Adult recollections of childhood abuse: Cognitive and developmental perspectives. *Psychology, Public Policy, and Law, 4,* 1025-51.

Osborn, A. F. (1992). Social influences on conduct disorder in mid-childhood. *Studia Psychologica, 34,* 29-43.

Oscar-Berman, M., Shagrin, B., Evert, D. L., & Epstein, C. (1997). Impairments of brain and behavior. *Alcohol Health and Research World, 21*(1), 65-75.

O'Shea, B. (2001). Post-traumatic stress disorder: A review for the general psychiatrist. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice, 5,* 11-18.

Öst, L. G. (1987). Age of onset of different phobias. *J. Abn. Psychol., 96,* 223-9.

Öst, L-G. (1997). Rapid treatment of specific phobias. In G. C. L. Davey, (Ed.), *Phobias. A handbook of theory, research and treatment* (2nd ed.; pp. 227-46). Chichester, England: Wiley.

Öst, L-G., & Hellstrom, K. (1997). Blood-injury-injection phobia. In G. C. L. Davey, (Ed.), *Phobias. A handbook of theory, research and treatment.* (pp. 63-80). Chichester, England: Wiley.

Öst, L. G., & Hugdahl, K. (1985). Acquisition of blood and dental phobia and anxiety response patterns in clinical patients. *Behav. Res. Ther., 23*(1), 27-34.

Öst, L. G., & Hugdahl, K.(1981). Acquisition of phobias and anxiety response patterns in clinical patients. *Behav. Res. Ther., 19,* 439-47.

Ostaszewski, K., Bobrowski, K., Borucka, A., Okulicz-Kozaryn, K., & Pisarska, A. (2000). Evaluating innovative drug-prevention programmes: Lessons learned. In R. Neaman, M. Nilson, & U. Solberg (Eds.), *Evaluation: A key tool for improving drug prevention* (pp. 75-85). Luxembourg: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction.

Oster, S. L., & Knapp, T. J. (2001). Underage and pathological gambling by college students: Emerging problem on campus? *Psychology & Education: An Interdisciplinary Journal, 38*(2), 15-19.

Ottesen, B., Pedersen, B., Nielsen, J., Dalgaard, D., Wagner, G., & Fahrenkrug, J. (1987). Vasoactive intestinal polypeptide (VIP) provokes vaginal lubrication in normal women. *Peptides, 8,* 797-800.

Overall, J. E., & Hollister, L. E. (1982). Decision rules for phenomenological classification of psychiatric patients. *J. Cons. Clin. Psychol., 50*(4), 535-45.

Overmier, J. B., & Seligman, M. E. P. (1967). Effects of inescapable shock upon subsequent escape and avoidance learning. *Journal of Comparative and Physiological Psychology, 63,* 23-33.

Owen, C., Rutherford, M. J., Jones, M., Tennant, C., & Smallman, A. (1997). Noncompliance in psychiatric aftercare. *Comm. Ment. Hlth. J., 33,* 25-34.

Owen, F., & Simpson, M. D. C. (1995). The neurochemistry of schizophrenia. In S. R. Hirsch & D. R. Weinberger, *Schizophrenia* (pp. 253-74). Cambridge: Cambridge University Press.

Pachter, H. M. (1951). *Magic into science: The story of Paracelsus.* New York: Schumen.

Padma-Nathan, H., McMurray, J. G., Pullman, W. E., Whitaker, J. S., Saoud, J. B., Ferguson, K. M., et al. (2001). On-demand IC351 (Cialis) enhances erectile function in patients with erectile dysfunction. *International Journal of Impotence Research, 13,* 2-9.

Page, A. C., & Martin, N. G. (1998). Testing a genetic structure of blood-injury-injection fears. *Am. J. Med. Genet., 81,* 377-84.

Page, W. F., Engdahl, B. E., & Eberly, R. E. (1997). Persistence of PTSD in former prisoners of war. In C. S. Fullerton & R. J. Ursano (Eds.), *Posttraumatic stress disorder* (pp. 147-58). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Palace, E. M. (1995). Modification of dysfunctional patterns of sexual response through autonomic arousal and false feedback. *J. Cons. Clin. Psychol., 63,* 604-15.

Palace, E. M., & Gorzalka, B. B. (1990). The enhancing effects of anxiety on arousal in sexually dysfunctional and functional women. *J. Abn. Psychol., 99,* 403-11.

Palmer, C. T. (1988). Twelve reasons why rape is not sexually motivated: A skeptical examination. *J. Sex Res., 25,* 512-30.

Palmstierno, T. (2001). A model for predicting alcohol withdrawal delirium. *Psychiatr. Serv., 52*(6), 820-23.

Palosaari, U., & Laippala, P. (1996). Parental divorce and depression in young adulthood: Adolescents' closeness to parents and self-esteem as mediating factor. *Acta Psychiat. Scandin., 93*(1), 20-36.

Pan, H. S., Neidig, P. H., & O'Leary, K. D. (1994). Predicting mild and severe husband-to-wife physical aggression. *J. Consult. Clin. Psychol., 62,* 975-81.

Paolucci, E. O., Genuis, M. L., & Violato, C. (2001). A meta-analysis of the published research on the effects of child sexual abuse. *J. Psychol., 135*(1), 17-36.

Papp, L., & Gorman, J. M. (1990). Suicidal preoccupation during fluoxetine treatment. *Amer. J. Psychiat., 147,* 1380.

Pargament, K. I., & Mahoney, A. (2002). Spirituality. In C. R. Snyder & S. J. Lopez (Eds.), *Handbook of positive psychology* (pp. 646-59). Oxford University Press.

Paris, J. (1999). Borderline personality disorder. In T. Millon, P. H. Blaney, & R. D. Davis (Eds.), *Oxford*

textbook of psychopathology (pp. 628-52). New York: Oxford University Press.

Paris, J. (2001). Psychosocial adversity. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 231-41). New York: Guilford.

Park, S., Holzman, P. S., & Goldman-Rakic, P. S. (1995). Spatial working memory deficits in the relatives of schizophrenic patients. *Arch. Gen. Psychiat., 52,* 821-28.

Parker, G., Gladstone, G., & Chee, K. T. (2001). Depression in the planet's largest ethnic group: The Chinese. *Amer. J. Psychiat., 158*(6), 857-64.

Parker, J. G., Rubin, K. H., Price, J. M., & DeRossier, M. E. (1995). Peer relationships, child development, and adjustment: A developmental psychopathology perspective. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology: Vol. 2. Risk, disorder, and adaptation* (pp. 96-161). New York: Wiley.

Parra, C., Esteves, F., Flykt, A., & Öhman, A. (1997). Pavlovian conditioning to social stimuli: Backward masking and the dissociation of implicit and explicit cognitive processes. *European Psychologist, 2,* 106-17.

Parrott, A. C. (2001). Human psychopharmacology of Ecstasy (MDMA): A review of 15 years of empirical research. *Human Psychopharmacology Clinical & Experimental, 16*(8), 557-77.

Parrott, A. C., & Stuart, M. (1997). Ecstasy (MDMA), amphetamine, and LSD: Comparative mood profiles in recreational polydrug users. *Human Psychopharmacology, 12*(5), 501-504.

Parrott, A. C., Lees, A., Garnham, N. J., Jones, M., & Wesnes, K. (1998). Cognitive performance in recreational users of MDMA or "ecstasy": Evidence for memory deficits. *J. Psychopharmacol., 12*(1), 79-83.

Parsons, O. A. (1998). Neurocognitive deficits in alcoholics and social drinkers: A continuum? *Alcoholism: Clin. Exper. Res., 22*(4), 954-61.

Patrick, C. J. (1994). Emotion and psychopathy: Startling new insights. *Psychophysiology, 31*(4), 319-30.

Patrick, C. J., & Lang, A. R. (1999). Psychopathic traits and intoxicated states: Affective concomitants and conceptual links. In M. E. Dawson, A. M. Schell, & A. H. Bohmelt (Eds.), *Startle modification: Implications for neuroscience, cognitive science, and clinical science.* Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Patterson, G. R. (1979). Treatment for children with conduct problems: A review of outcome studies. In S. Feshbach & A. Fraczek (Eds.), *Aggression and behavior change: Biological and social processes.* New York: Praeger.

Patterson, G. R. (1996). Characteristics of developmental theory for early onset delinquency. In M. F. Lenzenweger & J. L. Haugaard (Eds.), *Frontiers of developmental psychopathology* (pp. 81-124). New York: Oxford University Press.

Patterson, G. R., Capaldi, D., & Bank, L. (1991). An early starter model for predicting delinquency. In D. Pepler & K. H. Rubin (Eds.), *The development and treatment of childhood aggression* (pp. 139-68). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Patterson, G. R., DeGarmo, D. S., & Knutson, N. (2000). Hyperactivity and antisocial behaviors: Comorbid or two points in the same process? *Develop. Psychopath., 12*(1), 91-106.

Patterson, G. R., Reid, J. B., & Dishion, T. J. (1998). Antisocial boys. In J. M. Jenkins & K. Oatley (Eds.), *Human emotions: A reader* (pp. 330-36). Malden, MA: Blackwell.

Patterson, G. R., & Yoerger, K. (2002). A developmental model for early- and late-onset delinquency. In J. B. Reid, G. R. Patterson, et al. (Eds.), *Antisocial behavior in children and adolescents: A developmental analysis and model for intervention* (pp. 147-72). Washington, DC: American Psychological Association.

Paul, G. L. (1982). *The development of a "transportable" system of behavioral assessment for chronic patients.* Invited address. University of Minnesota, Minneapolis.

Paul, G. L., & Lentz, R. J. (1977). *Psychosocial treatment of chronic mental patients: Milieu versus social-learning programs.* Cambridge, MA: Harvard University Press.

Paul, G. L., & Lentz, R. J. (in press). *Psychological treatment of chronic mental patients* (2nd ed.).

Paul, G. L., Stuve, P., & Cross, J. V. (1997). Real-world inpatient programs: Shedding some light — A critique. *App. Prev. Psychol., 6*(4), 193-204.

Paul, T., Schroeter, K., Dahme, B., & Nutzinger, D. O. (2002). Self-injurious behavior in women with eating disorders. *Amer. J. Psychiat., 159*(3), 408-11.

Pauli, P., & Alpers, G. W. (2002). Memory bias in patients with hypochondriases and somatoform pain disorder. *J. Psychom. Res., 52,* 42-53.

Pauls, D. L., Alsobrooke, J. P., Goodman, W., Rasmussen, S., & Leckman, J. F. (1995). A family study of obsessive-compulsive disorder. *Amer. J. Psychiat., 152*(1), 76-84.

Pauls, D. L., Raymond, C. L., & Robertson, M. (1991). The genetics of obsessive-compulsive disorder: A review. In J. Zohar, T. Insel, & S. Rasmussen (Eds.), *The psychobiology of obsessive-compulsive disorder.* New York: Springer.

Pauls, D. L., Towbin, K. E., Leckman, J. F., Zahner, G. E., & Cohen, D. J. (1986). Gilles de la Tourette's Syndrome and obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 43,* 1180-2.

Pavlov, I. P. (1927). *Conditioned reflexes.* London: Oxford University Press.

Pavone, L., Meli, C., Nigro, F., & Lisi, R. (1993). Late diagnosed phenylketonuria patients: Clinical presentation and results of treatment. *Developmental Brain Dysfunction, 6*(1-3), 184-87.

Pearlstein, T. (2000). Antidepressant treatment of post-traumatic stress disorder. *J. Clin. Psychiat., 61,* 40-43.

Peek, R. M., Jr., & Blaser, M. J. (1997). Pathophysiology of *Helicobacter pylori*-induced gastritis and peptic ulcer disease. *Amer. J. Med., 102,* 200-7.

Peeke, P. M., & Chrousos, G. P. (1995). Hypercortisolism and obesity. In G. P. Chrousos, R. McCarty, et al. (Eds.), *Stress: Basic mechanisms and clinical implications* (pp. 515-60). New York: New York Academy of Sciences.

Pelham, W. E., Carlson, C., Sams, S. E., Vallano, G., Dixon, M. J., & Hoza, B. (1993). Separate and combined effects of methylphenidate and behavior modification on boys with attention-deficit hyperactivity disorder in the classroom. *J. Cons. Clin. Psychol., 61,* 506-15.

Pelham, W. E., Murphy, D. A., Vannatta, K., Milich, R., Licht, B. G., Gnagy, E. M., Greenslade, K. E., Greiner, A. R., & Vodde-Hamilton, M. (1992). Methylphenidate and attributions in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *J. Cons. Clin. Psychol., 60,* 282-92.

Pelham, Jr., W. E. (2001). Are ADHD/I and ADHD/C the same or different? Does it matter? *Clin. Psychol.: Sci. Prac., 8*(4), 502-6.

Pelham, Jr., W. E., Hoza, B., Pillow, D. R., Gnagy, E., Kipp, H. L., Greiner, D. R., Waschbusch, D. A., Trane, S., T., Greenhouse, J., Wolfson, L., & Fitzpatrick, E. (2002). Effects of methylphenidate and expectancy on children with ADHD behavior, academic performance, and attributions in a summer treatment program and regular classroom setting. *J. Cons. Clin. Psychol., 70,* 320-25.

Pennebaker, J. W. (1997). *Opening up: The healing power of expressing emotions.* New York: Guilford.

Penrose, L. S. (1963). *Biology of mental defect* (3rd ed.). New York: Grune & Stratton.

Pentz, M. A. (1983). Prevention of adolescent substance abuse through social skill development. *National Institute on Drug Abuse Research Monograph Series, 47,* 195-232.

Perkins-Dock, R. E. (2001). Family interventions with incarcerated youth: A review of the literature. *International Journal of Offender Therapy & Comparative Criminology, 45*(5), 606-25.

Perkonigg, A., Kessler, R. C., Storz, S., & Wittchen, H-U. (2000). Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: Prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 101,* 46-59.

Perl, D. P. (1999). Abnormalities in brain structure on postmortem analysis of dementias. In D. S. Charney, E. J. Nestler, & B. S. Bunney (Eds.), *Neurobiology of mental illness.* New York: Oxford University Press.

Perlberg, M. (1979, Apr.). Adapted from Trauma at Tenerife: The psychic aftershocks of a jet disaster. *Human Behav.,* 49-50.

Perlin, M. L. (1996). Myths, realities, and the political world; the anthropology of insanity defense attitudes. *Bull. Amer. Acad. Psychiat. Law, 24*(1), 5-25.

Perreira, K. M., & Sloan, F. A. (2001). Life events and alcohol consumption among mature adults: A longitudinal analysis. *J. Stud. Alcoh., 62*(4), 501-8.

Perris, C. (1992). Bipolar-unipolar distinction. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed.). New York: Guilford.

Perry, C. L., Williams, C. L., Komro, K. A., & Veblen-Mortenson, S. (2000a). Project Northland: A community-wide approach to prevent young adolescent alcohol use. In W. B. Hansen, S. M. Giles, & M. D. Fearnow-Kenney (Eds.), *Improving prevention effectiveness* (pp. 225-423). Greensboro, NC: Tanglewood Research.

Perry, C. L., Williams, C. L., Komro, K. A., Veblen-Mortenson, S., Stigler, M. H., Munson, K. A., Farbakhsh, K., Jones, R. M., & Forster, J. L. (2001). Project Northland: Long-term outcomes of community action to reduce adolescent alcohol use. *Health Education Research: Theory & Practice, 16*(5), 101-15.

Perry, C. L., Williams, C. L., Komro, K. A., Veblen-Mortenson, S., Forster, J. L., Lachter, R. B., Pratt, L. K., Dudovitz, B., Munson, K. A., Farbakhsh, K., Finnegan, J., & McGovern, P. (2000b). Project Northland high school interventions: Community action to reduce adolescent alcohol use. *Health Education and Behavior, 27*(1), 29-49.

Perry, L. H., & Landreth, G. L. (2001). Diagnostic assessment of children's play therapy behavior. In G. L. Landreth (Ed.), *Innovations in play therapy: Issues, process, and special population* (pp. 155-78). Philadelphia: Bruner-Routledge.

Pert, C. B., & Snyder, S. H. (1973, Mar. 9). Opiate receptor: Demonstration in nervous tissue. *Science, 179*(4077), 1011-14.

Peter, R., & Siegrist, J. (2000). Psychosocial work environment and the risk of coronary heart disease. *International Archives of Occupational and Environmental Health, 73,* S41-S45.

Peterson, C., et al. (1998). Catastrophizing and untimely death. *Psychol. Sci., 9*(2), 127-30.

Peterson, C., Maier, S. F., & Seligman, M. E .P. (1993). *Learned helplessness: A theory for the age of personal control.* New York: Oxford University Press.

Peterson, C., & Seligman, M. E. P. (1987). Explanatory style and illness. *J. Personal., 55,* 237-65.

Peterson, C., Seligman, M. E. P., & Vaillant, G. E. (1988). Pessimistic explanatory style is a risk factor for physical illness: A thirty-five-year longitudinal study. *J. Pers. Soc. Psychol., 55,* 23-27.

Petraitis, J., Flay, B. R., Miller, T. Q., et al. (1998). Illicit substance use among adolescents: A matrix of prospective predictors. *Substance Use & Misuse, 33*(13), 2661-604.

Petrakis, I. L., Gonzalez, G., et al. (2002). Comorbidity of alcoholism and psychiatric disorders. *Alcohol Research & Health, 26,* 81-89.

Petrie, A., & Sabin, C. (2000). *Medical statistics at a glance.* Oxford, England: Blackwell, Science.

Petronko, M. R., Harris, S. L., & Kormann, R. J. (1994). Community-based behavioral training approaches for people with mental retardation and mental illness. *J. Cons. Clin. Psychol., 62*(1), 49-54.

Petry, N. M. (2001). Challenges in the transfer of contingency management techniques: Comment on Silverman et al. (2001). *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 9,* 24-26.

Petry, N. M. (2001). Pathological gamblers, with and without substance use disorders, discount delayed

rewards at high rates. *J. Abn. Psychol., 110*(3), 482-87.

Pfeffer, C. R. (1996a). Suicidal behavior in response to stress. In C. R. Pfeffer (Ed.), *Severe stress and mental disturbance in children* (pp. 327-46). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Pfeffer, C. R. (1996b). Suicidal behavior. In L. Hechtman (Ed.), *Do they grow out of it?* (pp. 121-38). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Pfeffer, C. R., Hurt, S. W., Kakuma, T., Peskin, J., Siefker, C. A., & Nagbhairava, S. (1994). Suicidal children grow up: Suicidal episodes and effects of treatment during follow-up. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 33,* 225-30.

Pfefferbaum, B., Call, J. A., & Sconzo, G. M. (1999). Mental health services for children in the first two years after the 1995 Oklahoma City terrorist bombing. *Psychiatr. Serv., 50*(7), 956-58.

Phares, V., & Compas, B. E. (1992). The role of fathers in child and adolescent psychopathology: Make room for daddy. *Psychol. Bull., 111,* 387-412.

Phares, V., Duhig, A. M., & Watkins, M. M. (2002). Family context: Fathers and other supporters. In S. H. Goodman & I. H. Gotlib (Eds.), *Children of depressed parents: Mechanisms of risk and implications for treatment* (pp. 203-25). Washington DC: American Psychological Association.

Phillips, K. (1996). *The broken mirror: Understanding and treating body dysmorphic disorder.* New York: Oxford University Press.

Phillips, K. (2001). Body dysmorphic disorder. In K. Phillips (Eds.), *Somatoform and factitious disorders* (pp. 67-94). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Phillips, K. A. (2000). Body dysmorphic disorder: Diagnostic controversies and treatment challenges. *Bulletin of the Menninger Clinic, 64,* 18-35.

Phillips, K. A., & Diaz, S. F. (1997). Gender differences in body dysmorphic disorder. *J. Nerv. Ment. Dis., 185,* 570-77.

Phillips, K. A., Grant, J., Siniscalchi, J., & Albertini, R. S. (2001). Surgical and nonpsychiatric medical treatment of patients with body dysmorphic disorder. *Psychosomatics, 42,* 504-10.

Phillips, S. (2002). Free to speak: Clarifying the legacy of witchhunts. *Journal of Psychology and Christianity, 21,* 25-37.

Pianta, R. C. (2001). Implications of a developmental systems model for preventing and treating behavioral disturbances in children and adolescents. In J. N. Hughes, A. M. La Greca, et al. (Eds.), *Handbook of psychological services for children and adolescents* (pp. 23-41). London: Oxford University Press.

Pickering, T. G. (2001). Mental stress as a causal factor in the development of hypertension and cardiovascular disease. *Current Hypertension Reports, 3,* 249-54.

Pickworth, W. B., Rohrer, M. S., & Fant, R. V. (1997). Effects of abused drugs on psychomotor performance. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 5*(3), 235-41.

Pigott, T., & Seay, S. (1998). In R. Swinson, M. Antony, S. Rachman, & M. Richter (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Theory, research, and treatment* (pp. 298-326). New York: Guilford.

Pigott, T. A., & Seay, S. (2000). Pharmacotherapy of obsessive-compulsive disorder: Overview and treatment-refractory strategies. In W. K. Goodman, M. V. Rudorfer, et al. (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Contemporary issues in treatment. Personality and clinical psychology series* (pp. 277-302). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Pike, K. M., Dohm, F., Striegel-Moore, R. H., Wilfley, D. E., & Fairburn, C. G. (2001). A comparison of black and white women with binge eating disorder. *Amer. J. Psychiat., 158*(9), 1455-60.

Pilkonis, P. A. (2001). Treatment of personality disorders in association with symptom disorders. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 541-54). New York: Guilford.

Pilling, S., Bebbington, P., Kuipers, E., Garety, P., Geddes, J., Martindale, B., Orbach, G., & Morgan. C. (2002). Psychological treatments in schizophrenia: II. Meta-analysis of randomized controlled trials of social skills training and cognitive remediation. *Psychol. Med., 32,* 783-91.

Pinard, G. F., & Pagani, L. (Eds.). (2001). *Clinical assessment of dangerousness: Empirical contributions.* New York: Cambridge University Press.

Pincus, H. A., Zarin, D. A., Tanielian, T. L., Johnson, J. L., West, J. C., Pettit, A. R., Marcus, S. C., Kessler, S. C., & McIntyre, J. (1999). Psychiatric patients and treatments in 1997: Findings from the American Psychiatric Association Practice Research Network. *Arch. Gen. Psychiat., 56,* 441-49.

Pineles, S. (2002). Cognitive biases toward internal and external potential sources of threat in social anxiety. Ph.D. dissertation, Northwestern University Graduate School.

Pines, M., & Schlapobersky, J. (2000). Group methods in adult psychiatry. In Gelder et al. (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 1442-62). Oxford: Oxford University Press.

Pinsof, W. M. (1995). *Integrative problem-centered therapy: A synthesis of family, individual, and biological therapies.* New York: Basic Books.

Piotrowski, C., Belter, R. W., & Keller, J. M. (1998). The impact of "managed care" on the practice of psychological testing: Preliminary findings. *J. Pers. Assess., 70,* 441-47.

Piotrowski, C., & Keller, J. W. (1992). Psychological testing in applied settings: A literature review from 1982-1992. *Journal of Training and Practice in Professional Psychology, 6,* 74-82.

Piotrowski, C., & Zalewski, C. (1993). Training in psychodiagnostic testing in APA approved PsyD and PhD clinical psychology programs. *J. Pers. Assess., 61,* 394-405.

Piotrowski, N. A., Tusel, D. J., Sees, K. L., Reilly, P. M., Banys, P., Meek, P., & Hall, S. M. (1999). Contingency contracting with monetary reinforcers for abstinence from multiple drugs in a methadone program. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 7*(4), 399-411.

Piper, A. (1998). Repressed memories from World War II: Nothing to forget. Examining Karon and Widener's (1997) claim to have discovered evidence for repression. *Profess. Psychol.: Res. Prac., 29,* 476-78.

Piper, W. E., & Joyce, A. S. (2001). Psychosocial treatment outcome. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 323-43). New York: Guilford.

Pitman, R. K., van der Kolk, B. A., Orr, S. P., Bessel, A., Manchester, N. H., & Greenberg, M. S. (1990). Naloxone-reversible analgesic response to combat related stimuli in post traumatic stress disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 47,* 541-44.

Pitschel-Walz, G., Leucht, S., Bäuml, J., Kissling, W., & Engel, R. R. (2001). The effects of family interventions on relapse and rehospitalization in schizophrenia-A meta-analysis. *Schizo. Bull., 27*(1), 73-92.

Plassman, B. L., & Breitner, J. C. (1997). The genetics of dementia in late life. *Psychiat. Clin. N. Amer., 20*(1), 59-76.

Plato. *Timeous.* In R. M. Hutchins & M. J. Adler, et al. (1952), *Great books of the western world.* London: Encyclopaedia Britannia.

Platte, P., Zelten, J. F., & Stunkard, A. J. (2000). Body image in the Old Order Amish: A people separate from "The World." *Int. J. Eat. Dis., 28,* 408-14.

Pliszka, S. R. (1999). The psychobiology of oppositional defiant disorder and conduct disorder. In H. C. Quay & A. E. Hogan (Eds.), *Handbook of disruptive behavior disorders* (pp. 507-24). New York: Kluwer.

Plomin, R. (1986). *Development, genetics and psychology.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Plomin, R. (1990). The role of inheritance in behavior. *Science, 248,* 183-188.

Plomin, R. (1998). Using DNA in health psychology. *Hlth. Psychol., 17*(1), 53-55.

Plomin, R., & Daniels, D. (1987). Why are children in the same family so different from one another? *Behavioral and Brain Sciences, 10,* 1-15.

Plomin, R., De Fries, J. C., McClearn, G. E., & Rutter, M. (1997). *Behavior genetics* (3rd ed.). New York: W. H. Freeman.

Plomin, R., DeFries, J. C., McClearn, G. E., & Rutter, M. (1997). *Behavioral genetics* (3rd ed.). New York: Freeman.

Plomin, R., DeFries, J. C., McClearn, G. E., & McGuffin, P. (2001). *Behavioral genetics* (4th ed.). New York: Worth.

Polich, J. M., Armor, D. J., & Braiker, H. B. (1981). *The course of alcoholism: Four years after treatment.* New York: Wiley Interscience.

Polivy, J., & Herman, C. P. (1985). Dieting and binging: A causal analysis. *Amer. Psychol., 40*(2), 193-210.

Polivy, J., Zeitlin, S., Herman, P., & Beal, L. (1994). Food restriction and binge eating: A study of former prisoners of war. *J. Abn. Psychol., 103,* 409-11.

Pollice, C., Kaye, W. H., Greeno, C. G., & Weltzin, T. E. (1997). Relationship of depression, anxiety, and obsessionality to state of illness in anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Dis., 21*(4), 367-76.

Polvan, N. (1969). Historical aspects of mental ills in Middle East discussed. *Roche Reports, 6*(12), 3.

Pomeroy, C., & Mitchell, J. E. (2002). Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed., pp. 278-85). New York: Guilford.

Ponce, F. Q., & Atkinson, D. R. (1989). Mexican-American acculturation, counselor ethnicity, counseling style, and perceived counselor credibility. *J. Couns. Psychol., 36,* 203-208.

Pope, H. G., Hudson, J. I., Bodkin, J. A., & Oliva, P. (1998). Questionable validity of "dissociative amnesia" in trauma victims: Evidence from prospective studies. *Brit. J. Psychiat., 172,* 210-15.

Pope, H. G., Jr., Gruber, A. J., Hudson, J. I., Huestis, M. A., & Yurgelun-Todd, D. (2001). Neuropsychological performance in long-term cannabis users. *Arch. Gen. Psychiat., 58,* 909-15.

Pope, K. S. (1996). Memory, abuse, and science: Questioning claims about the false memory syndrome epidemic. *Amer. Psychol., 51,* 957-74.

Pope, K. S., Sonne, J. L., & Holroyd, J. (1993). *Sexual feelings in psychotherapy: Explorations for therapists and therapists-in-training.* Washington, DC: American Psychological Association.

Pope, K. W., & McNally, R. J. (2002). Nonspecific placebo effects explain the therapeutic benefits of magnets. *Scientific Review of Alternative Medicine, 6,* 10-14.

Popkin, J. (1994, Sept. 19). Sexual predators. *U.S. News and World Report,* 65-73.

Pories, W. J., & MacDonald, K. G. (1993). The surgical treatment of morbid obesity. *Current Opinion in General Surgery,* XX, 195-205.

Posner, R. A., & Silbaugh, K. B. (1996). *A guide to America's sex laws.* Chicago: University of Chicago Press.

Post, R. M. (1992). Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *Amer. J. Psychiat., 149*(8), 999-1010.

Post, R. M., Weiss, S. R. B., & Smith, M. A. (1995). Sensitization and kindling: Implications for the evolving neural substrates of post-traumatic stress disorder. In M. J. Friedman, D. S. Charney, et al., *Neurobiological and clinical consequences of stress: From normal adaptation to post-traumatic stress disorder* (pp. 203-24). Philadelphia: Lippincott-Raven.

Potash, J. B., DePaulo, J. R. (2000). Searching high and low: A review of the genetics of bipolar disorder. *Bipolar Disorders, 2,* 8-26.

Potenza, M. N. (2002). A perspective on future directions in the prevention, treatment, and research of pathological gambling. *Psychiatric Annals, 32*(3), 203-07.

Poulton, R., Milne, B. J., Craske, M. G., & Menzies, R. G. (2001). A longitudinal study of the etiology of separation anxiety. *Behav. Res. Ther., 39*(12), 1395-1410.

Powell, G. E., & Wilson, S. L. (1994). Recovery curves for patients who have suffered very severe brain injury. *Clinical Rehabilitation, 8*(1), 54-69.

Powell, T. A., Holt, J. C., & Fondacaro, K. M. (1997). The prevalence of mental illness among inmates in a rural state. *Law & Human Behavior, 21*(4), 427-38.

Prasher, V. P., et al. (1997). ApoE genotype and Alzheimer's disease in adults with Down syndrome: Meta-analysis. *Amer. J. Ment. Retard., 102*(2), 103-10.

Prasher, V. P., & Kirshnan, V. H. (1993). Age of onset and duration of dementia in people with Down syndrome: Integration of 98 reported cases in the literature. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 8*(11), 915-22.

Pratt, L., Ford, D., Crum, R., Armenian, H., Galb, J., & Eaton, W. (1996). Depression, psychotropic medication, and risk of myocardial infarction. *Circulation, 94,* 3123-29.

Preston, K. L., Umbricht, A., Wong, C. J., & Epstein, D. H. (2001). Shaping cocaine abstinence by successive approximation. *J. Cons. Clin. Psychol., 69*(4), 643-54.

Price, B. H., Baral, I., Cosgrove, G. R., Rauch, S. L., Nierenberg, A. A., Jenike, M. A., & Cassem, E. H. (2001). Improvement in severe self-mutilation following limbic leucotomy: A series of 5 consecutive cases. *J. Clin. Psychiat., 62,* 925-32.

Price, R. W., Brew, B., Sidtis, J., Rosenblum, M., Scheck, A. C., & Cleary, P. (1988). The brain in AIDS: Central nervous system HIV-1 infection and the AIDS dementia complex. *Science, 239,* 586-92.

Prigatano, G. P. (1992). Personality disturbances associated with traumatic brain injury. *J. Cons. Clin. Psychol., 60*(3), 360-68.

Prigerson, H., Bierhals, A. J., Kasl, S. V., Reynolds, C. F., et al. (1997). Traumatic grief as a risk factor for mental and physical morbidity. *Amer. J. Psychiat., 154*(5), 616-23.

Prince, M. (1910). *The dissociation of a personality.* New York: Longmans, Green.

Prizant, B. M. (1983). Language acquisition and communicative behavior in autism: Toward an understanding of the "whole" of it. *J. Speech Hear. Dis., 46,* 241-49.

Prochaska, J. O., & Norcross, J. C. (2003). *Systems of psychotherapy* (5th ed.). Pacific Grove, CA: Brooks/Cole.

Project Match Group. (1997). Project MATCH: Rationale and methods for a multisite clinical trial matching patients to alcoholism treatment. *Alcoholism: Clin. Exper. Res., 17*(6), 1130-45.

Psychological Corporation. (1997). *WAIS-III manual.* San Antonio, TX: Author.

Psychological Corporation. (1997). *Wechsler Memory Scale III manual.* San Antonio, TX: Author.

Purcell, R., Pathé, M., & Mullen, P. E. (2001). A study of women who stalk. *Amer. J. Psychiat., 158*(12), 2056-60.

Purisch, A. D., & Sbordone, R. J. (1997). Forensic neuropsychology: Clinical issues and practice. In A. M. Horton, D. Wedding, & J. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (Vol. 2; pp. 309-56). New York: Springer.

Putnam, F. W. (1984). The psychophysiologic investigation of multiple personality disorder: A review. *Psychiatric Clinics of North American, 7,* 31-39.

Putnam, F. W. (1997). *Dissociation in children and adolescents: A developmental perspective.* New York: Guilford.

Putnam, F. W., Guroff, J. J., Silberman, E. K., Barban, L., & Post, R. M. (1986). The clinical phenomenology of multiple personality disorder: Review of 100 recent cases. *J. Clin. Psychiat., 47,* 285-93.

Pynoos, R. S., Frederick, C., Nader, K., Arroyo, W., Steinberg, A., Eth, S., Nunez, F., & Fairbanks, L. (1987). Life threat and posttraumatic stress in school-age children. *Arch. Gen. Psychiat., 44,* 1057-63.

Quinsey, V. L., & Earls, C. M. (1990). The modification of sexual preferences. In W. L. Marshall, D. R. Laws, & H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault: Issues, theories, and treatment of the offender* (pp. 279-95). New York: Plenum.

Quinsey, V. L., Harris, G. T., Rice, M. E., & Lalumiere, M. L. (1993). Assessing treatment efficacy in outcome studies of sex offenders. *J. Interpers. Viol., 8,* 512-23.

Quinsey, V. L., Lalumiere, M. L., Rice, M. E., & Harris, G. T. (1995). Predicting sexual offenses. In J. C. Campbell (Ed.), *Assessing dangerousness: Violence by sexual offenders, batterers, and child abusers* (pp. 114-37). Thousand Oaks, CA: Sage.

Quinton, D., & Rutter, M. (1988). *Parenting breakdown: The making and breaking of intergenerational links.* Aldershot, Hants: Avebury.

Rabinowitz, J., Lichtenberg, P., Kaplan, Z., Mark, M., Nahon, D., & Davidson, M. (2001). Rehospitalization rates of chronically ill schizophrenic patients discharged on a regimen of risperidone, olanzapine, or conventional antipsychotics. *Amer. J. Psychiat., 158*(2), 266-69.

Rabow, J., & Duncan-Schill, M. (1995). Drinking among college students. *Journal of Alcohol & Drug Education, 40*(3), 52-64.

Rachman, J. G., & Hodgson, R. (1980). *Obsessions and compulsions.* Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.

Rachman, S. J. (1990). *Fear and courage.* New York: Freeman.

Rachman, S. J. (1997). Claustrophobia. In G. C. L. Davey (Ed.), *Phobias: A handbook of theory, research and treatment* (pp. 163-81). Chichester, England: Wiley.

Rachman, S., & Shafran, R. (1998). Cognitive and behavioral features of obsessive-compulsive disorder. In R. Swinson, M. Antony, S. Rachman, & M. Richter (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Theory, research, and treatment* (pp. 51-78). New York: Guilford.

Radden, J. (Ed.). (2000). *The nature of melancholy: From Aristotle to Kristeva.* New York: Oxford University Press.

Raesaenen, S., Hakko, H., Herva, A., Isohanni, M., Nieminen, P., & Moring, J. (2000). Community placement of long-stay psychiatric patients in Northern Finland. *Psychiatric Services, 51*(3), 383-85.

Rand, D. C., & Feldman, M. D. (1999). Misdiagnosis of Munchausen Syndrome by Proxy: A literature review and four new cases. *Harvard Review of Psychiatry, 7,* 94-101.

Rantanen, T., Penninx, B. W., Masaki, K., Lintunen, T., Foley, D., & Guralnik, J. M. (2000). Depressed mood and body mass index as predictors of muscle strength decline in old men. *J. Amer. Geriat. Soc., 48,* 613-17.

Rao, V., & Lyketsos, C. (2002). Psychiatric aspects of traumatic brain injury. *Psychiat. Clin. N. Amer., 25*(1), 43-69.

Rapee, R. M. (1996). Information-processing views of panic disorder. In R. M. Rapee (Ed.), *Current controversies in the anxiety disorders* (pp. 77-93). New York: Guilford.

Rapee, R. M. (2001). The development of generalized anxiety. In M. W. Vasey & M. R. Dadds (Eds.), *The developmental psychopathology of anxiety* (pp. 481-503). New York: Oxford University Press.

Rapee, R. M., & Barlow, D. H. (1993). Generalized anxiety disorder, panic disorder, and the phobias. In P. B. Sutker & H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (2nd ed.). New York: Plenum.

Rapoport, J. (1989). *The boy who couldn't stop washing: The experience and treatment of obsessive-compulsive disorder.* New York: Penguin.

Rapp, J. T., Miltenberger, R. G., Galensky, T. L., Ellingson, S. A., Stricker, J., Garlinghouse, M., & Long, E. S. (2000). Treatment of hair pulling and hair manipulation maintained by digital-tactile stimulation. *Behav. Ther., 31,* 381-93.

Raskin, V. D. (1993). Psychiatric aspects of substance use disorders in childbearing populations. *Psychiatr. Clin. N. Amer., 16,* 157-65.

Rasmussen, S., & Eisen, J. L. (1991). Phenomenology of OCD: Clinical subtypes, heterogeneity and coexistence. In J. Zohar, T. Insel, & S. Rasmussen (Eds.), *The psychobiology of obsessive-compulsive disorder.* New York: Springer.

Rauch, S. L., & Savage, C. R. (2000). Investigating cortico-striatal pathophysiology in obsessive-compulsive disorders: Procedural learning and imaging probes. In W. K. Goodman, M. V. Rudorfer, et al. (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Contemporary issues in treatment. Personality and clinical psychology series* (pp.133-54). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Raulin, M L., & Lilienfeld, S. O. (1999). Research strategies for studying psychopathology. In T. Millon, P. H. Blaney, & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology.* New York: Oxford University Press.

Rawson, H. E., & Tabb, C. L. (1993). Effects of therapeutic intervention on childhood depression. *Child and Adolescent Social Work Journal, 10,* 39-52.

Read, J. (1997). Child abuse and psychosis: A literature review and implications for professional psychology. *Profess. Psychol., 28*(5), 448-56.

Real, T. (1997). *I don't want to talk about it: Overcoming the secret legacy of male depression.* New York: Scribner.

Reardon, M. L., Lang, A. R., & Patrick, C. J. (2002). An evaluation of relations among antisocial behavior, psychopathic traits, and alcohol problems in incarcerated men. *Alcoholism, 26*(8), 1188-97.

Redmond, D. E., Jr. (1985). Neurochemical basis for anxiety and anxiety disorders: Evidence from drugs which decrease human fear of anxiety. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Reed, S. D., Katkin, E. S., & Goldband, S. (1986). Biofeedback and behavioral medicine. In F. H. Kanfer & A. P. Goldstein (Eds.), *Helping people change: A textbook of methods* (3rd ed.). Elmsford, NY: Pergamon.

Regehr, C., & Hill, J. (2000). Evaluating the efficacy of crisis debriefing groups. *Social Work with Groups, 23,* 69-79.

Regier, D. A., Boyd, J. H., Burke, J. D., Rae, D. S., Myers, J. K., Kramer, M., Robins, L. N., George, L. K., Karno, M., & Locke, B. Z. (1988). One-month prevalence of mental disorders in the United States. *Arch. Gen. Psychiat., 45,* 877-986.

Regier, D. A., Narrow, W. E., Rae, D. S., Manderscheid, R. W., Locke, B. Z., & Goodwin, F. K. (1993). The de facto US mental and addictive disorders service system: Epidemiologic Catchment Area prospective 1-year prevalence rates of disorders and services. *Arch. Gen. Psychiat., 50,* 85-94.

Rehm, L. P., & Tyndall, C. I. (1993). Mood disorders: Unipolar and bipolar. In P. B. Sutker & H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (2nd ed.). New York: Plenum.

Reichenberg, A., Yirmiya, R., Schuld, A., Kraus, T., Haak, M., Morag, A., & Pollmacher, T. (2001). Cytokine-associated emotional and cognitive disturbances in humans. *Arch. Gen. Psychiat., 58,* 455-52.

Reid, J. B., Patterson, G. R., & Snyder, J. (Eds.). (2002). *Antisocial behavior in children and adolescents: A developmental analysis model for intervention.* Washington, DC: American Psychological Association.

Reilly, P. M., Banys, P., Tusel, D. J., Sees, K. L., Krumenaker, C. L., & Shopshire, M. S. (1995). Methadone transition treatment: A treatment model for 180-day methadone detoxification. *Int. J. Addict., 30,* 387-402.

Reilly-Harrington, N. A., Alloy, L. B., Fresco, D. M., & Whitehouse, W. G. (1999). Cognitive styles and life events interact to predict bipolar and unipolar symptomatology. *J. Abn. Psychol., 108*(4), 567-78.

Reinharz, D., Lesage, A. D., & Contandriopoulos, A.-P. (2000). II. Cost-effectiveness analysis of psychiatric deinstitutionalization. *Canad. J. Psychiat., 45,* 533-38.

Reisman, J. M. (1991). *A history of clinical psychology.* New York: Hemisphere Press.

Reiss, S., & McNally, R. J. (1985). Expectancy model of fear. In S. Reiss & R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 107-21). San Diego, CA: Academic Press.

Reitan, R. M., & Wolfson, D. (1985). *The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery: Theory and clinical interpretation.* Tuscon, AZ: Neuropsychology Press.

Reitan, R. M., & Wolfson, D. (2000). The neuropsychological similarities of mild and more severe head injury. *Arch. Clin. Neuropsychol., 15,* 433-42.

Rescorla, R. A. (1974). Effect of inflation of the unconditioned stimulus value following conditioning. *Journal of Comparative and Physiological Psychology, 86,* 101-6

Rescorla, R. A. (1988). Pavlovian conditioning: It's not what you think it is. *Amer. Psychol., 43,* 151-60.

Resick, P. A. (2001). *Stress and trauma.* London: Psychology Press.

Resnick, H., Acierno, R., Holmes, M., Kilpatric, D. G., & Jager, N. (1999). Prevention of post-rape psychopathology: Preliminary findings of a controlled acute rape treatment study. *J. Anxiety Dis., 13*(4), 359-70.

Resnick, H. S., Kilpatrick, D. G., Dansky, B. S., Saunders, B., & Best, C. L. (1993). Prevalence of civilian trauma and posttraumatic stress disorder in a representative national sample of women. *J Cons. Clin. Psychol., 61,* 984-91.

Resnick, R. J., Bottinelli, R., Puder-York, M., Harris, H. B., & O'Keffe, B. E. (1994). Basic issues in managed mental health services. In R. L. Lowman & R. J. Resnick (Eds.), *The mental health professional's guide to managed care.* Washington, DC: American Psychological Association.

Resnick, R. J., & DeLeon, P. (1995). The future of health care reform: Implications of 1994 elections. *Profess. Psychol.: Res. & Prac., 26*(1), 3-4.

Reynaud, M., Leleu, X., Bernoux, A., Meyer, L., Lery, J. F., & Ruch, C. (1997). Alcohol use disorders in French hospital patients. *Alcohol and Alcoholism, 32*(6), 749-55.

Ricciuti, H. N. (1993). Nutrition and mental development. *Curr. Dir. Psychol. Sci., 2*(2), 43-46.

Rice, M. E., Quinsey, V. L., & Harris, G. T. (1991). Sexual recidivism among child molesters released from a maximum security psychiatric institution. *J. Cons. Clin. Psychol., 59,* 381-86.

Richards, J., Smith, D. J., Harvey, C. A., & Pantelis, C. (1997). Characteristics of the new long-stay population in an inner Melbourne acute psychiatric hospital. *Austral. NZ J. Psychiat., 31*(4), 488-95.

Richardson, L. M., & Austad, C. S. (1994). Realities of mental health practice in managed-care settings. In R. L. Lowman & R. J. Resnick, et al.(Eds.), *The mental health professional's guide to managed care* (pp. 151-67).Washington, DC: American Psychological Association.

Richters, J. E., & Hinshaw, S. P. (1999). The abduction of disorder in psychiatry. *J. Abn. Psychol., 108*(3), 438-45.

Rieder, R. O. (1979). Children at risk. In L. Bellak (Ed.), *The schizophrenic syndrome.* New York: Basic Books.

Rief, W., Hiller, W., & Margraf, J. (1998a). Cognitive aspects of hypochondriasis and the somatization syndrome. *J. Abn. Psychol., 107,* 587-95.

Rief, W., Shaw, R., & Fichter, M. M. (1998b). Elevated levels of psychophysiological arousal and cortisol in patients with somatization syndrome. *Psychosom. Med., 60,* 198-203.

Riggs, D. S., & Foa, E. B. (1993). Obsessive compulsive disorder. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders* (pp. 189-239). New York: Guilford.

Rijnders, C. A., van den Berg, J. F. M., Hodiamont, P. P. G., Nienhuis, F. J., Furer, J. W., Mulder, J., & Giel, R. (2000). Psychometric properties of the schedules for clinical assessment in neuropsychiatry (SCAN-2.1). *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology, 35,* 348-52.

Rind, B., & Tromovitch, P. (1997). A meta-analytic review of findings from national samples on psychological correlates of child sexual abuse. *J. Sex Res., 34,* 237-55.

Rind, B., Bauserman, R., & Tromovitch, P. (2000). Science versus orthodoxy: Anatomy of the congressional condemnation of a scientific article and reflections on remedies for future ideological attacks. *Appl. Prev. Psychol., 9,* 211-26.

Rind, B., Tromovitch, P., & Bauserman, R. (1998). A meta-analytic examination of assumed properties of child sexual abuse using college samples. *Psychol. Bull., 124,* 22-53.

Rind, B., Tromovitch, P., & Bauserman, R. (2001). The validity and appropriateness of methods, analyses, and conclusions in Rind et al. (1998): A rebuttal of victimological critique from Ondersma et al. (2001) and Dallam et al. (2001). *Psychol. Bull., 127,* 734-58.

Ringwalt, C. L., Greene, J. M., Robertson, M., & McPheeters, M. (1998). The prevalence of homelessness among adolescents in the United States. *Amer. J. Pub. Hlth., 88*(9), 1325-29.

Rinne, T., van der Brink, W., Wouters, L., & van Dyck, R. (2002). SSRI treatment of borderline personality disorder: A randomized, placebo-controlled clinical trial for female patients with borderline personality disorder. *Amer. J. Psychiat., 159,* 2048-54.

Rittson, B. (1995). *Community and municipal action on alcohol: European alcohol action plan.* Geneva: World Health Organization.

Ritvo, E., Brothers, A. M., Freeman, B. J., & Pingree, J. C. (1988). Eleven possibly autistic parents. *J. Autism Devel. Dis., 18,* 139-43.

Rivera, F. P., Muellar, B. A., Somes, G., Mendoza, C. T., Rushforth, N. B., & Kellerman, A. L. (1997). Alcohol and illicit drug abuse and the risk of violent death in the home. *JAMA, 278*(7), 569-75.

Rivera, R. P., & Borda, T. (2001). The etiology of body dysmorphic disorder. *Psychiat. Ann., 31,* 559-63.

Roberts, N. A., & Levinson, R. W. (2001). The remains of the workday: Impact of job stress and exhaustion on marital interaction in police couples. *J. Marr. Fam., 63*(4), 1052-67.

Roberts, R. E., Roberts, C. R., & Chen, I. G. (2000). Fatalism and risk of adolescent depression. *Psychiatry: Interpersonal & Biological Processes, 63*(3), 239-52.

Roberts, S. B., & Kendler, K. S. (1999). Neuroticism and self-esteem as indices of the vulnerability to major depression in women. *Psychological Medicine, 29*(5), 1101-9.

Robins, C. J., Ivanoff, A. M., & Linehan, M. M. (2001). Dialectical behavior therapy. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 437-59). New York: Guilford.

Robins, L. N., & Regier, D. A. (Eds.). (1991). *Psychiatric disorders in America.* New York: Free Press.

Robinson, R. G., & Downhill, J. E. (1995). Lateralization of psychopathology in response to focal brain injury. In R. J. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain asymmetry* (pp. 693-711). Cambridge, MA: MIT Press.

Robinson, N. M., & Robinson, H. B. (1976). *The mentally retarded child* (2nd ed.). New York: McGraw-Hill.

Robinson-Whelen, S., & Kiecolt-Glaser, J. (1997). Spousal caregiving: Does it matter if you have a choice? *J. Clin. Geropsychol., 3*(4), 283-89.

Roca-Bennasar, M., Gili-Planas, M., Ferer-Perez, V., & Bernardo-Arroyo, M. (2001). Mental disorders and medical conditions: A community study in a small island in Spain. *J. Psychosom. Res., 50,* 39-44.

Rodin, J. (1993). *Body traps.* New York: Norton.

Roeleveld, N., Zielhuis, G. A., & Gabreels, F. (1997). The prevalence of mental retardation: A critical review of recent literature. *Develop. Med. Child Neurol., 39*(2), 125-32.

Roemer, L., Molina, S., & Borkovec, T. D. (1997). An investigation of worry content among generally anxious individuals. *J. Nerv. Ment. Dis., 185*(5), 314-19.

Roemer, L., Orsillo, S. M., & Barlow, D. H. (2002). Generalized anxiety disorder. In D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its disorders* (2nd ed.; pp. 477-515). New York: Guilford.

Roesch, S. C., & Weiner, B. (2001). A meta-analytic review of coping with illness. Do causal attributions matter? *J. Psychosom. Res., 50,* 205-19.

Rogers, C. R. (1951). *Client-centered therapy.* Boston: Houghton Mifflin.

Rogers, C. R. (1959). A theory of therapy, personality, and interpersonal relationships as developed in the client-centered framework. In S. Koch (Ed.), *Psychology: A study of a science* (Vol. 3; pp. 184-256). New York: McGraw-Hill.

Rogers, R. (2000). The uncritical acceptance of risk assessment in forensic practice. *Law and Human Behavior, 24*(5), 595-605.

Rogers, S. J., Bennetto, L., McEvoy, R., & Pennington, B. F. (1996). Imitation and pantomine in high-functioning adolescents with autism spectrum disorders. *Child Develop., 67*(5), 2060-73.

Rohsenow, D. J., Monti, P. M., Hutchison, K. E., Swift, R. M., Colby, S. M., & Kaplan, G. B. (2000). Naltrexone's effects on reactivity to alcohol cues among alcoholic men. *J. Abn. Psychol., 109*(4), 738-42.

Rolak, L. A. (2001). *Neurology secrets* (3rd ed.). Philadelphia: Hanley and Belfus.

Rolf, J., Masten, A. S., Cicchetti, D., Nuechterlein, K., & Weintraub, S. (Eds.). (1990). *Risk and protective factors in the development of psychopathology.* New York: Cambridge University Press.

Romach, M. K., & Sellers, E. M. (1998). Alcohol dependency: Women, biology, and pharmacotherapy. In E. F. McCance-Katz & T. R. Kosten (Eds.), *New treatments for chemical addictions.* Washington, DC: American Psychiatric Press.

Ronningstan, E. (1999). Narcissistic personality disorder. In T. Millon, P. H. Blaney, & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 674-93). New York: Oxford University Press.

Rorvik, D. M. (1970, Apr. 7). Do drugs lead to violence? *Look,* 58-61.

Rosen, J. C., & Ramirez, E. (1998). A comparison of eating disorders and body dysmorphic disorder on body image and psychological adjustment. *J. Psychosom. Res., 44,* 441-49.

Rosen, R. C. (1996). Erectile dysfunction: The medicalization of male sexuality. *Clin. Psychol. Rev., 16,* 497-519.

Rosen, R. C. (2001). Psychogenic erectile dysfunction. Classification and management. *Urologic Clinics of North America, 28,* 269-78.

Rosen, R. C., & Leiblum, S. J. (1995). Treatment of sexual disorders in the 1990s: An integrated approach. *J. Cons. Clin. Psychol., 63,* 877-90.

Rosenberg, L. A., Brown, J., & Singer, H. S. (1995). Behavioral problems and severity of tics. *J. Clin. Psychol., 51*(6), 760-67.

Rosenfarb, I. S., Goldstein, M. J., Mintz, J., & Nuechterlein, K. H. (1995). Expressed emotion and subclinical psychopathology observable within the transactions between schizophrenic patients and their family members. *J. Abn. Psychol., 104,* 259-67.

Rosenman, R. H., Brand, R. J., Jenkins, C. D., Friedman, M., & Straus, R. (1975). Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study: Final follow-up experience of 8 1/2 years. *JAMA, 233,* 872-77.

Rosenthal, D. (Ed.). (1963). *The Genain quadruplets.* New York: Basic Books.

Rosenthal, D., Wender, P. H., Kety, S. S., Schulsinger, F., Welner, J., & Ostergaard, L. (1968). Schizophrenics' offspring reared in adoptive homes. In D. Rosenthal & S. S. Kety (Eds.), *The transmission of schizophrenia* (pp. 377-92). New York: Pergamon.

Rosenthal, S. H., Porter, K. A., & Coffey, B. (1990). Pain insensitivity and schizophrenia: Case report and review of the literature. *General Hospital Psychiatry, 12,* 319-22.

Rosenzweig, M. R., Breedlove, S. M., & Leiman, A. L. (2002). *Biological psychology: An introduction to behavioral, cognitive, and clinical neuroscience* (3rd ed.). Sunderland, MA: Sinauer.

Rosler, A., & Witztum, E. (1998). Treatment of men with paraphilia with a long-acting analogue of gonadotropin-releasing hormone. *New Engl. J. Med., 338,* 416-22.

Ross, C. A. (1989). *Multiple personality disorder: Diagnosis, clinical features, and treatment.* New York: Wiley.

Ross, C. A. (1997). *Dissociative identity disorder: Diagnosis, clinical features, and treatment of Multiple Personality* (2nd ed.). New York: Wiley.

Ross, C. A. (1999). Dissociative disorders. In T. Millon & P. Blaney (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 466-81). New York: Oxford University Press.

Ross, C. A., et al. (1990). Structured interview data on 102 cases of multiple personality disorder from four centers. *Amer. J. Psychiat., 147,* 596-601.

Ross, C. A., et al. (1991). Abuse histories in 102 cases of multiple personality disorder. *Canad. J. Psychiat., 36,* 97-101.

Ross, M. J., & Berger, R. S. (1996). Effects of stress inoculation training on athletes' postsurgical pain and rehabilitation after orthopedic injury. *J. Cons. Clin. Psychol., 64*(2), 406-10.

Rossini, E. D., & Moretti, R. J. (1997). Thematic Apperception Test (TAT) interpretation: Practice recommendations from a survey of clinical psychology doctoral programs accredited by the American Psychological Association. *Profess. Psychol.: Res. Prac., 28*(4), 393-98.

Rost, K., Kashner, T. M., & Smith, G. R. (1994). Effectiveness of psychiatric intervention with somatization disorder patients: Improved outcomes at reduced costs. *General Hospital Psychiatry, 16,* 381-87.

Rosten, R. A. (1961). *Some personality characteristics of compulsive gamblers.* Unpublished dissertation, UCLA.

Roth, A., & Fonagy, P. (1996). *What works for whom? A critical view of psychotherapy research.* New York: Guilford.

Roth, M., & Mountjoy, C. Q. (1997). The need for the concept of neurotic depression. In H. S Akiskal & G. B. Cassano (Eds.), *Dysthymia and the spectrum of chronic depressions* (pp. 96-129). New York: Guilford.

Roth, S., & Lebowitz, L. (1988). The experience of sexual trauma. *J. Trauma. Stress, 1,* 79-107.

Rothbart, M. K., & Ahadi, S. A. (1994). Temperament and the development of personality. *J. Abn. Psychol., 103,* 55-66.

Rothbart, M. K., Ahadi, S. A., & Evans, D. E. (2000a). Temperament and personality: Origins and outcomes. *J. Pers. Soc. Psychol., 78,* 122-35.

Rothbart, M. K., Derryberry, D., & Hershey, K. (2000b). Stability of temperament in childhood: Laboratory infant assessment to parent report at seven years. In V. J. Molfese & D. L. Molfese (Eds.), *Temperament and personality development across the life span* (pp. 85-119). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Rothbaum, B. O., Hodges, L., Smith, S., Lee, J. H., & Price, L. (2000). A controlled study of virtual reality exposure therapy for the fear of flying. *J. Cons. Clin. Psychol., 68,* 1020-26.

Rothbaum, F., Weisz, J., Pott, M., Miyake, K., & Morelli, G. (2000). Attachment and culture security in the United States and Japan. *Amer. Psychol., 55,* 1093-104.

Rothbaum, F., Weisz, J., Pott, M., Miyake, K., & Morelli, G. (2001). Deeper into attachment and culture. *Amer. Psychol., 56,* 827-29.

Rothman, R. B., Paratilla, J. S., Dersch, C. M., Carroll, F. I., Rice, K. C., & Baumann, M. H. (2000). Methamphetamine dependence: Medication development efforts based on the dual deficit model of stimulant addiction. *Ann. NY Acad. Sci., 914,* 71-81.

Rothschild, A. J., Langlais, P. J., Schatzberg, A. F., Walsh, F. X., Cole, J. O., & Bird, E. D. (1985). The effects of a single dose of dexamethasone on monoamine and metabolite levels in rat brains. *Life Sciences, 36,* 2491.

Rounsaville, B., Kranzler, H. R., Ball, S., Tennen, H., Poling, J., & Triffleman, E. (1998). Personality disorders in substance abuse: Relation to substance use. *J. Nerv. Ment. Dis., 186*(2), 87-95.

Rounsaville, B. J., Weissman, M. M., & Prusoff, B. A. (1981). Psychotherapy with depressed outpatients: Patient and process variables as predictors of outcome. *Amer. J. Psychiat., 138,* 67-74.

Rousseau, C., Drapeau, A., & Corin, E. (1996). School performance and emotional problems in refugee children. *Amer. J. Orthopsychiat., 66*(2), 239-51.

Rovner, S. (1990, Nov.). Dramatic overlap of addiction, mental illness. *Washington Post Health,* 14-15.

Rowland, D. L., & Slob, A. K. (1997). Premature ejaculation: Psychophysiological considerations in theory, research, and treatment. *Annu. Rev. Sex Res., 8,* 224-53.

Roy, A. (1985). Early parental separation and adult depression. *Arch. Gen. Psychiat., 42,* 987-91.

Roy, A., Nielsen, D., Rylander, G., Sarchipone, M., & Segal, N. (1999). Genetics of suicide in depression. *J. Clin. Psychiat., 60,* 12-17.

Roy-Byrne, P. P., & Cowley, D. S. (2002). Pharmacological treatments for panic disorder, generalized anxiety disorder, specific phobia, and social anxiety disorder. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2nd ed.; pp. 337-66). New York: Oxford University Press.

Roy-Byrne, P. P., & Katon, W. (1997). Generalized anxiety disorder in primary care: The precursor/modifier pathway to increased health care utilization. *J. Clin. Psychiat., 58*(3), 34-38.

Roy-Byrne, P. P., & Katon, W. (2000). Anxiety management in the medical setting: Rationale, barriers to diagnosis and treatment, and proposed solutions. In D. I. Mostofsky & D. H. Barlow (Eds.), *The management of stress and anxiety in medical disorders* (pp. 1-14). Needham Heights, MA: Allyn and Bacon.

Rozanski, A., Blumenthal, J. A., & Kaplan, J. (1999). Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation, 99,* 2192-217.

Rozensky, R. H., Sweet, J. J., & Tovian, S. M. (1997). *Psychological assessment in medical settings.* New York: Plenum.

Rubonis, A. V., & Bickman, L. (1991). Psychological impairment in the wake of disaster: The disaster's psychopathology relationship. *Psychol. Bull., 109*(3), 384-99.

Rugulies, R. (2002). Depression as a predictor for coronary heart disease: A review and meta-analysis. *Amer. J. Prev. Med., 23*(1), 51-61.

Ruhmland, M., & Margraf, J. (2001). Efficacy of psychological treatments for panic and agoraphobia [German]. *Verhaltenstherapie, 11,* 41-53.

Rumbaut, R. (1985). Mental health and the refugee experience: A comparative study of Southeast Asian refugees. In T. C. Owan (Ed.), *Southeast Asian mental health: Treatment, prevention, services, training, and research* (pp. 443-86). Washington, DC: National Institute of Mental Health.

Runnheim, V. A., Frankenberger, W. R., & Hazelkorn, M. N. (1996). Medicating students with emotional and behavioral disorders and ADHD: A state survey. *Behavioral Disorders, 21*(4), 306-14.

Ruscio, J., & Ruscio, A. M. (2000). Informing the continuity controversy: A taxometric analysis of depression. *J. Abn. Psychol., 109*(3), 473-87.

Rush, B. (1812). *Medical inquiries and observations upon diseases of the mind.* Philadelphia: Grigg and Elliot.

Russell, A. J., Munro, J. C., Jones, P. B., Hemsley, D. R., & Murray, R. M. (1997). Schizophrenia and the myth of intellectual decline. *Amer. J. Psychiat., 154*(5), 635-39.

Russell, D. E. H. (1986). *The secret trauma: Incest in the lives of girls and women.* New York: Basic Books.

Russell, G. F. M. (1997). The history of bulimia nervosa. In D. M. Garner & P. E Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (2nd ed.; pp. 11-24). New York: Guilford.

Russo, J., Vitaliano, P. P., Brewer, D. D., Katon, W., & Becker, J. (1995). Psychiatric disorders in spouse caregivers of care recipients with Alzheimer's disease and matched controls: A diathesis-stress model of psychopathology. *J. Abn. Psychol., 104,* 197-204.

Rutledge, P. C., & Sher, K. J. (2001). Heavy drinking from the freshman year into early young adulthood: The roles of stress, tension-reduction drinking motives, gender and personality. *Journal of Studies on Alcohol, 62*(4), 457-66.

Rutter, M. (1979). Maternal deprivations. 1972-1978: New findings, new concepts, new approaches. *Child Develop., 50,* 283-305.

Rutter, M. (1985). The treatment of autistic children. *Journal of Child Psychiatry, 26*(2), 193-214.

Rutter, M. (1987). Psychosocial resilience and protective mechanisms. *Amer. J. Orthopsychiat., 51,* 316-31.

Rutter, M. (1988). Epidemiological approaches to developmental psychopathology. *Arch. Gen. Psychiat., 45,* 486-500.

Rutter, M. (1990). Psychosocial resilience and protective mechanisms. In J. Rolf, A. S. Masten, D. Cicchetti, K. H. Nuechterlein, & S. Weintraub (Eds.), *Risk and protective factors in the development of psychopathology.* New York: Cambridge University Press.

Rutter, M. (1991). Nature, nurture, and psychopathology: A new look at an old topic. *Develop. Psychopath., 3,* 125-36.

Rutter, M. (2000). Genetic studies of autism: From the 1970s into the millennium. *J. Abn. Child Psychol., 28,* 3-14.

Rutter, M. (2001). Resilience reconsidered: Conceptual considerations, empirical findings, and policy implications. In J. P. Shonkoff & S. J. Meisels (Eds.), *Handbook of early childhood intervention* (2nd ed.; pp. 651-82). New York: Cambridge University Press.

Rutter, M., Andersen-Wood, L., Beckett, C., Bredenkamp, D., Castle, J., Dunn, J., Ehrich, K., Groothues, C., Harborne, A., Hay, D., Jewett, J., Keaveney, L., Kreppner, J., Messer, J., O'Connor, T., Quinton, D., & White, A. (1999). Developmental catch-up, and deficit, following adoption after severe global early privation. In S. J. Ceci & W. M. Williams (Eds.), *The nature-nurture debate: The essential readings* (pp. 107-33). Malden, MA: Blackwell.

Rutter, M., & Quinton, D. (1984a). Long term follow-up of women institutionalized in childhood: Factors promoting good functioning in adult life. *Brit. J. Dev. Psychol., 18,* 255-34.

Rutter, M., & Quinton, D. (1984b). Parental psychiatric disorder: Effects on children. *Psychol. Med., 14,* 853-80.

Rutter, M., Silberg, J., & Simonoff, E. (1993). Whither behavioral genetics? — A developmental psychopathological perspective. In R. Plomin & G. McClearn (Eds.), *Nature, nurture, and psychology* (pp. 433-56). Washington, DC: American Psychological Association.

Rutter, M. L., Kreppner, J. M., & O'Connor, T. G. (2001). Specificity and heterogeneity in children's responses to profound institutional privation. *Brit. J. Psychiat., 179,* 97-103.

Rutz, W. (2001). Mental health in Europe — the World Health Organization's perspective: Diversities, possibilities, shortcomings and challenges. *Primary Care Psychiatry, 7*(3), 117-19.

Ryder, A. G., & Bagby, R. M. (1999). Diagnostic viability of depressive personality disorder: Theoretical and conceptual issues. *J. Pers. Dis., 13*(2), 99-117.

Sachdev, P., Troller, J., Walker, A., Wen, W., Fulham, M., Smith, J. S., & Matheson, J. (2001). Bilateral orbitomedial leucotomy for obsessive compulsive disorder: A single-case study using positron emission tomography. *Austral. NZ J. Psychiat., 35,* 648-90.

Sackeim, H. A., Haskett, R. F., Mulsant, B. H., Thase, M. E., Mann, J. J., & Pettinati, H. M., et al. (2001). Continuation pharmacotherapy in the prevention of relapse following electroconvulsive therapy: A randomized controlled trial. *JAMA, 285*(10), 1299-1307.

Sadock, B. J., & Sadock, V. A. (2003). *Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry.* Philadelphia: Lippincott, Williams, & Wilkins.

Safer, D. J. (1997a). Central stimulant treatment of childhood attention-deficit hyperactivity disorder: Issues and recommendations from a U.S. perspective. *CNS Drugs, 7*(4), 264-72.

Safer, D. J. (1997b). Self-reported suicide attempts by adolescents. *Annals of Clinical Psychiatry, 9*(4), 263-69.

Safran, J. D. (1990a). Towards a refinement of cognitive therapy in light of interpersonal theory: I. Theory. *Clin. Psychol. Rev., 10,* 87-105.

Safran, J. D. (1990b). Towards a refinement of cognitive therapy in light of interpersonal theory: II. Practice. *Clin. Psychol. Rev., 10,* 107-21.

Salekin, R. T. (2002). Psychopathy and therapeutic pessimism: Clinical lore or clinical reality? *Clin. Psychol. Rev., 22*(1), 79-112.

Salkovskis, P. M. (1989). Cognitive-behavioural factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional problems. *Behav. Res. Ther., 27,* 677-82.

Salkovskis, P. M., & Bass, C. (1997). Hypochondriasis. In D. M. Clark & C. G. Fairburn (Eds.), *Science and practice of cognitive behaviour therapy* (pp. 313-39). Oxford: Oxford University Press.

Salkovskis, P. M., Clark, D. M., & Gelder, M. G. (1996). Cognition-behavior links in the persistence of panic. *Behav. Res. Ther., 34*(5/6), 453-58.

Salkovskis, P. M., & Kirk, J. (1997). Obsessive-compulsive disorder. In D. M. Clark & C. G. Fairburn (Eds.), *Science and practice of cognitive behaviour therapy* (pp. 179-208). New York: Oxford University Press.

Salkovskis, P. M., & Warwick, M. C. (2001). Meaning, misinterpretations, and medicine: A cognitive-behavioral approach to understanding health anxiety and hypochondriasis. In V. Starcevic & D. Lipsitt (Eds.), *Hypochondriasis: Modern perspectives on an ancient malady* (pp. 202-22). New York: Oxford University Press.

Salkovskis, P. M., Wroe, A. L., Gledhill, A., Morrison, N., Forrester, E., Richards, C., Reynolds, M., & Thorpe, S. (2000). Responsibility attitudes and interpretations are characteristic of obsessive compulsive disorder. *Behav. Res. Ther., 38,* 347-72.

Salmivalli, C., & Nieminen, E. (2002). Proactive and reactive aggression among school bullies, victims, and bully-victims. *Aggr. Behav., 28,* 30-44.

Salter, A. (1949). *Conditioned reflex therapy.* New York: Creative Age Press.

Samborn, R. (1994, Jul. 4). Priests playing hardball to battle abuse charges. *National Law Journal, 16,* A1.

Samelson, F. (1980). J. B. Watson's Little Albert, Cyril Burt's twins, and the need for a critical science. *American Psychologist, 35,* 619-25.

Sameroff, A. J. (1995). General systems theories and developmental psychopathology. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology: Vol. 1. Theory and methods* (pp. 659-95). New York: Wiley.

Sanchez, M. M., Ladd, C. O., & Plotsky, P. M. (2001). Early adverse experience as a developmental risk factor for later psychopathology: Evidence from rodent to primate models. *Develop. Psychopath., 13,* 419-49.

Sanders, M. R., Shepherd, R. W., Cleghorn, G., & Woolford, H. (1994). The treatment of recurrent abdominal pain in children: A controlled comparison of cognitive-behavioral family intervention and standard pediatric care. *J. Cons. Clin. Psychol., 62*(2), 306-14.

Sanderson, L., Smith, P., & Lee, S. K. Y. (2000). Behavioral treatment of urinary incontinence and encopresis in children with learning disabilities: Transfer of stimulus control. *Develop. Med. Child Neurol., 42*(4), 276-79.

Sanderson, W. C., Rapee, R. M., & Barlow, D. H. (1989). The influence of an illusion of control on panic attacks induced via inhalation of 5.5%-carbon-dioxide-enriched air. *Arch. Gen. Psychiat., 46,* 157-62.

Sanderson, W. C., & Woody, S. (1995). Manuals for empirically validated treatments. *Clin. Psychol., 48*(4), 7-11.

Sandfort, T. G. M., de Graaf, R., Bijl, R. V., & Schnabel, P. (2001). Same-sex sexual behavior and psychiatric disorders: Findings from the Netherlands mental health survey and incidence study (NEMESIS). *Arch. Gen. Psychiat., 58,* 85-91.

Sank, L. I. (1997). Taking on managed care: One reviewer at a time. *Profess. Psychol., 28,* 548-54.

Santor, D. A., & Coyne, J. C. (2001). Examining symptom expression as a function of symptom severity item performance on the Hamilton Rating Scale for Depression. *Psychol. Assess., 13*(1), 127-39.

Sapolsky, R. M. (1994). *Why zebras don't get ulcers.* New York: W. H. Freeman.

Sapolsky, R. M. (2000). Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. *Arch. Gen. Psychiat., 57,* 925-35.

Saracoglu, B., Minden, H., & Wilchesky, M. (1989). The adjustment of students with learning disabilities to university and its relationship to self-esteem and self-efficacy. *J. Learn. Dis., 22,* 590-92.

Sarbin, T. R. (1997). On the futility of psychiatric diagnostic manuals (DSMs) and the return of personal agency. *App. Prev. Psychol., 6*(4), 233-43.

Sarbin, T. R., & Juhasz, J. B. (1967). The historical background of the concept of hallucination. *J. Hist. Behav. Sci., 3,* 339-58.

Sartorius, N., Kaelber, C. T., Cooper, J. E., Roper, M. T., Rae, D. S., Gulbinat, W., Ustun, T. B., & Regier, D. A. (1993). Progress toward achieving a common language in psychiatry: Results from the field trial of the clinical guidelines accompanying the WHO classification of mental and behavioral disorders in ICD-10. *Arch. Gen. Psychiat., 50,* 115-24.

Sarwer, D. B., Wadden, T. A., & Foster, G. D. (1998). Assessment of body image dissatisfaction in obese women: Specificity, severity, and clinical significance. *J. Cons. Clin. Psychol., 66*(4), 651-54.

Satz, P., et al. (1997). Mild head injury in children and adolescents: A review of studies (1970-1995). *Psychol. Bull., 122*(2), 107-31.

Satz, P., & Green, M. F. (1999). Atypical handedness in schizophrenia: Some methodological and theoretical issues. *Schizo. Bull., 25,* 63-78.

Sauter, S. L., Murphy, L. R., & Hurrell, J. J., Jr. (1990). Prevention of work-related psychological disorders: A national strategy proposed by the National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). *Amer. Psychol., 45*(10), 1146-58.

Sayette, M. A. (1994). Effects of alcohol on self-appraisal. *Inter. J. Addictions, 29,* 127-33.

Sbrocco, T., & Barlow, D. H. (1996). Conceptualizing the cognitive component of sexual arousal: Implications for sexuality research and treatment. Salkovskis, P. M. (Ed), *Frontiers of cognitive therapy* (pp. 419-449). New York: Guilford.

Scannell, E. D., Quirk, M. M., Smith, K., Maddern, R., & Dickerson, M. (2000). Females' coping styles and control over poker machine gambling. *Journal of Gambling Studies, 16*(4), 417-32.

Scarr, S. (1992). Developmental theories for the 1990s: Development and individual differences. *Child Develop., 63,* 1-19.

Schacter, D. L., Norman, K. A., & Koutstaal, W. (2000). The cognitive neuroscience of constructive memory. In D. F. Bjorklund (Ed.), *False-memory creation in children and adults* (pp. 129-68). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Schaefer, J. M. (1978). Alcohol metabolism reactions among the Reddis of South India. *Alcoholism: Clin. Exper. Res., 2*(1), 61-69.

Schapiro, M. B., & Rapoport, S. I. (1987). "Pathological similarities between Alzheimer's disease and Down's syndrome: Is there a genetic link?": Commentary. *Integr. Psychiat., 5,* 167-69.

Scheff, T. J. (1984). *Being mentally ill: A sociological theory* (2nd ed.). New York: Aldine.

Scheier, M. F., & Carver, C. S. (1987). Dispositional optimism and physical well-being: The influence of generalized outcome expectancies on health. *J. Personal., 55,* 169-210.

Scheier, M. F., & Carver, C. S. (1992). Effects of optimism on psychological and physical well-being: Theoretical overview and empirical update. *Cog. Ther. Res., 16*(2), 201-28.

Schenk, J. W. (1998, March 9). Do "Megan's Laws" make a difference? Pariah status may not deter sex offenders. *U.S. News and World Report,* p. 27.

Schieffelin, E. L. (1985). Cultural analysis of depressive affect: An example from New Guinea. In A. Kleinman & B. Good (Eds.), *Culture and depression: Studies in the anthropology and cross-cultural psychiatry of affect and disorder* (pp. 102-33). Berkeley and Los Angeles: University of California Press.

Schildkraut, J. J. (1965). The catecholamine hypothesis of affective disorders: A review of supporting evidence. *Amer. J. Psychiat., 122,* 509-22.

Schilling, R. F., & McAlister, A. L. (1990). Preventing drug use in adolescents through media interventions. *J. Cons. Clin. Psychol., 58,* 416-24.

Schleifer, S. J., Keller, S. E., Bond, R. M., Cohen, J., & Stein, M. (1989). Major depressive disorder and immunity: Role of age, sex, severity, and hospitalization. *Arch. Gen. Psychiat., 46,* 81-87.

Schleifer, S. J., Keller, S. E., & Stein, M. (1985). Central nervous system mechanisms and immunity: Implications for tumor responses. In S. M. Levy, *Behavior and cancer* (pp. 120-33). San Francisco: Jossey-Bass.

Schmand, B., et al. (1997). The effects of intelligence and education on the development of dementia: A test of the brain reserve hypothesis. *Psychol. Med., 27*(6), 1337-44.

Schmidt, N. B., Lerew, D. R., & Jackson, R. J. (1997). The role of anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic: Prospective evaluation of spontaneous panic attacks during acute stress. *J. Abn. Psychol., 106,* 355-65.

Schmidt, N. B., Lerew, D. R., & Jackson, R. J. (1999). Prospective evaluation of anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic: Replication and extension. *J. Abn. Psychol., 108,* 532-37.

Schneider, J. A. (1995). Eating disorders, addictions, and unconscious fantasy. *Bulletin of the Menninger Clinic, 59*(2), 177-90.

Schneider, M. L. (1992). The effects of mild stress during pregnancy on birthweight and neuromotor maturation in Rhesus monkey infants *(Macaca mulatta). Inf. Behav. Develop., 15,* 389-403.

Schneider-Rosen, K., & Cicchetti, D. (1984). The relationships between affect and cognition in maltreated infants: Quality of attachment and the development of self-recognition. *Child Develop., 55,* 648-58.

Schneidman, E. S. (1969). Fifty-eight years. In E. S. Schneidman (Ed.), *On the Nature of Suicide* (pp. 1-30). San Francisco: Jossey-Bass.

Schoeneman, T. J. (1984). The mentally ill witch in textbooks of abnormal psychology: Current status and implications of a fallacy. *Profess. Psychol., 15*(3), 299-314.

Schopler, E., Yirmiya, N., Shulman, C., & Marcus, L. M. (Eds.). (2001). *The research basis for autism intervention.* Boston: Kluwer.

Schreiber, F. R. (1973). *Sybil.* New York: Warner Paperback.

Schreibman, L., & Charlop-Christie, M. H. (1998). Autistic disorder. In T. H. Ollendick, M. Hersen, et al. (Eds.), *Handbook of child psychopathology* (3rd ed.; pp. 157-79). New York: Plenum.

Schuckit, M. A., Tipp, J. E., Smith, T. L., & Bucholtz, K. K. (1997). Periods of abstinence following the onset of alcohol dependence in 1853 men and women. *J. Stud. Alcoh., 58,* 581-89.

Schudson, M. (1995). Collective memory and modes of distortion. In D. Schachter, J. Coyle, L. Sullivan, M. Mesulam, & G. Fishbach (Eds.), *Memory distortion: Interdisciplinary perspectives.* Cambridge: Harvard University Press.

Schulsinger, F. (1972). Psychopathy: Heredity and environment. *Inter. J. Ment. Hlth., 1,* 190-206.

Schulsinger, F. (1980). Biological psychopathology. *Annu. Rev. Psychol., 31,* 583-606.

Schulsinger, F., Knop, J., Goodwin, D. W., Teasdale, T. W., & Mikkelsen, U. (1986). A prospective study of young men at high risk for alcoholism. *Arch. Gen. Psychiat., 43,* 755-60.

Schulte-Koerne, G. (2001). Genetics of reading and spelling disorder. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines, 42*(8), 985-97.

Schultz, R. K., Braun, B. G., & Kluft, R. P. (1989). Multiple personality disorder: Phenomenology of selected variables in comparison to major depression. *Dissociation, 2,* 45-51.

Schultz, S. K. (2000). Dementia in the twenty-first century. *Amer. J. Psychiat., 157*(5), 666-68.

Schupf, N., Kapell, D., Lee, J. H., Ottman, R., & Mayeux, R. (1994). Increased risk of Alzheimer's disease in mothers of adults with Down's syndrome. *Lancet, 344*(8919), 353-56.

Schupf, N., Kapell, D., Nightingale, B., Lee, J. H., Mohlenhoff, J., Bewley, S., Ottman, R., & Mayeux, R. (2001). Specificity of the fivefold increase in AD in mothers with Down syndrome. *Neurology, 57*(6), 979-84.

Schwartz, C. E., Snidman, N., & Kagan, J. (1996). Early childhood temperament as a determinant of externalizing behavior in adolescence. *Develop. Psychopath., 8*(3), 527-37.

Schwartz, C. E., Snidman, N., & Kagan, J. (1999). Adolescent social anxiety as an outcome of inhibited temperament in childhood. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 38,* 1008-15.

Schwartz, D., Dodge, K. A., & Coie, J. D. (1993). The emergence of chronic peer victimization in boys' play groups. *Child Develop., 64,* 1755-72.

Schwartz, G. E. (1989). Disregulation theory and disease: Toward a general model for psychosomatic medicine. In S. Cheren (Ed.), *Psychosomatic medicine: Theory, physiology, and practice* (Vol. 1; pp. 91-118). Madison, CT: International Universities Press.

Schwartz, J. M., Stoessel, P. W., Baxter, L. R., Martin, K. M., & Phelps, M. E. (1996). Systematic changes in cerebral glucose metabolic rate after successful behavior modification treatment of obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 53,* 109-13.

Schwarzwald, J., Weisenberg, M., Waysman, M., Soloman, Z., & Klingman, A. (1993). Stress reaction of school-age children to bombardment by SCUD missiles. *J. Abn. Psychol., 102,* 404-10.

Schweizer, E., & Rickels, K. (1996). The long-term management of generalized anxiety disorder: Issues and dilemmas. *J. Clin. Psychiat., 57*(7), 9-12.

Scott, F. J., & Baron-Cohen, S. (1996). Logical, analogical, and psychological reasoning in autism: A test of the Cosmides theory. *Develop. Psychopath., 8,* 235-45.

Scull, A. (1996). Asylums, utopias, and realities. In J. Carrier & D. Tomlinson (Eds.), *Asylum in the community* (pp. 7-18). London: Routledge.

Scully, J. A., Tosi, H., & Banning, K. (2000). Life event checklists: Revisiting the Social Readjustment Rating Scale after 30 years. *Educational & Psychological Measurement, 60,* 864-76.

Searles, J. S. (1991). The genetics of alcoholism: Impact on family and sociological models of addiction. *Family Dynamics of Addiction Quarterly, 1,* 8-21.

Sears, R. R. (1961). Relation of early socialization experiences to aggression in middle childhood. *J. Abnorm. Soc. Psychol., 63,* 466-92.

Sears, S. R., & Stanton, A. L. (2001). Physician-assisted dying: Review of issues and roles for health psychologists. *Hlth. Psychol., 20*(4), 302-10.

Seeley, M. F. (1997). The role of hotlines in the prevention of suicide. In R. W. Maris, M. M. Silverman, & S. S. Canetton (Eds.), *Review of Suicidology, 1997* (pp. 251-70). New York: Guilford.

Sees, K. L., Delucci, K. L., Masson, C., Rosen, A., Clark, H. W., Robillard, H., Banys, P., & Hall, S. M. (2001). Methadone maintenance vs. 180 day psychosocially enriched detoxification for treatment of opioid dependency: A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association, 13,* 1303-10.

Segal, Z. V., & Stermac, L. E. (1990). The role of cognition in sexual assault. In W. L. Marshall, D. R. Laws, & H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault* (pp. 161-75). New York: Plenum.

Segraves, T., & Althof, S. (2002). Psychotherapy and pharmacotherapy for sexual dysfunctions. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 497-524). New York: Oxford University Press.

Selemon, L. D., Rajkowska, G., & Goldman-Rakic, P. S. (1995). Abnormally high neuronal density in the schizophrenic cortex. *Arch. Gen. Psychiat., 52,* 805-18.

Seligman, M. E. P. (1971). Phobias and preparedness. *Behav. Ther., 2,* 307-20.

Seligman, M. E. P. (1974). Depression and learned helplessness. In R.J. Friedman & M. M. Katz (Eds.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research.* Washington, DC: Hemisphere.

Seligman, M. E. P. (1975). *Helplessness: On depression, development, and death.* San Francisco: Freeman.

Seligman, M. E. P. (1990). Why is there so much depression today? The waxing of the individual and the waning of the commons. In R. E. Ingram (Ed.), *Contemporary psychological approaches to depression.* New York: Plenum.

Seligman, M. E. P. (1998). Afterword — A plea. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.). *A guide to treatments that work* (pp. 568-71). New York: Oxford University Press.

Seligman, M. E. P., & Binik, Y. (1977). The safety signal hypothesis. In H. Davis & H. M. B. Hurwitz (Eds.), *Operant-Pavlovian interactions* (pp. 165-88). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Seligman, M. E. P., Walker, E. F., & Rosenhan, D. L. (2001). *Abnormal psychology.* New York: Norton.

Sell, R. L., Wypij, D., & Wells, J. A. (1995). The prevalence of homosexual behavior and attraction in the United States, the United Kingdom, and France: Results of national population-based samples. *Arch. Sex. Behav., 24,* 235-48.

Selling, L. S. (1943). *Men against madness.* New York: Garden City Books.

Selye, H. (1956). *The stress of life.* New York: McGraw-Hill.

Selye, H. (1976a). *Stress in health and disease.* Woburn, MA: Butterworth.

Selye, H. (1976b). *The stress of life* (2nd ed.). New York: McGraw-Hill.

Senft, R. A., Polen, M. R., Freeborn, D. K., & Hollis, J. F. (1997). Brief intervention in a primary care setting for hazardous drinkers. *American Journal of Preventive Medicine, 13*(6), 464-70.

Sensky, T., Turkington, D., Kingdon, D., et al. (2000). A randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy for persistent symptoms in schizophrenia resistant to medication. *Arch. Gen. Psychiat., 57,* 165-72.

Seppa, N. (1998). Amyloid can trigger brain damage. *Sci. News, 154*(July 4), 4.

Sernyak, D. L., Leslei, D. L., Alarcon, R. D., Losonczy, M. F., & Rosenheck, R. (2002). Association of diabetes mellitus with use of atypical neuroleptics in the treatment of schizophrenia. *Amer. J. Psychiat., 159,* 561-66.

Seto, M. C., & Barbaree, H. E. (1995). The role of alcohol in sexual aggression. *Clin. Psychol. Rev., 15*(6), 545-66.

Seto, M. C., Lalumiere, M. L., & Kuban, M. (1999). The sexual preferences of incest offenders. *J. Abn. Psychol., 108,* 267-72.

Sewell, D. W., Jeste, D. V., Atkinson, J. H., Heaton, R. K., Hesselink, J. R., Wiley, C., Thal, L., Chandler, J. L., & Grant, I. (1994). HIV-associated psychosis: A study of 20 cases. *Amer. J. Psychiat., 151*(2), 237-42.

Shadish, W. R., Montgomery, L. M., Wilson, P., Wilson, M. R., Bright, I., & Okwumabua, T. (1993). Effects of family and marital psychotherapies: A meta-analysis. *J. Cons. Clin. Psychol., 61*(6), 992-1002.

Shaffer, D. R. (1999). *Developmental psychology: Childhood and adolescence.* Pacific Grove, CA: Brooks/Cole.

Shaffer, T. W., Erdberg, P., & Haroian, J. (1999). Current nonpatient data for the Rorschach, WAIS-R and MMPI-2. *J. Pers. Assess., 73,* 305-16.

Shalev, A. Y. (2000). Biological responses to disasters. *Psychiatric Quarterly, 71*(3), 277-88.

Shalev, A. Y. (2001). What is posttraumatic stress disorder? *J. Clin. Psychiat., 62,* 4-10.

Shaley, A. Y., Bonne, O., & Eth, S. (1996). Treatment of posttraumatic stress disorder: A review. *Psychosom. Med., 58,* 165-82.

Shapiro, A. K., & Morris, L. A. (1978). The placebo effect in medical and psychological therapies. In S. L. Garfield & A. E. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (2nd ed.; pp. 369-410). New York: Wiley.

Shapiro, F. (1996). Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): Evaluation of controlled PTSD research. *J. Behav. Ther. Exper. Psychiat., 27,* 209-18.

Sharkey, J. (1997, Sept. 28). You're not bad, you're sick. It's in the book. *New York Times,* pp. 1, 5.

Shaw, W. S., et al. (1997). Longitudinal analysis of multiple indicators of health decline among spousal caregivers. *Ann. Behav. Med., 19*(2), 101-09.

Shay, J. J. (1996). "Okay, I'm here, but I'm not talking!" Psychotherapy with the reluctant male. *Psychotherapy, 33*(3), 503-13.

Shea, M. T. (1995). Interrelationships among categories of personality disorders. In W. J. Livesley (Ed.), *The DSM-IV personality disorders* (pp. 397-406). New York: Guilford.

Sheehan, D. Z. (1982). Panic attacks and phobias. *N. Engl. J. Med., 307,* 156-8.

Sheehan, D. Z. (1983). *The anxiety disease.* New York: Bantam Books.

Shekelle, R. B., Hulley, S. B., Neaton, J. D., Billings, J. D., Borhani, N. O., Gerace, T. A., Jacobs, D. R., Lasser, N. L., Mittlemark, M. B., & Stamler, J. (1985). The MRFIT behavior pattern study, II: Type A behavior and incidence of coronary heart disease. *Amer. J. Epidem., 122,* 559-70.

Shelton, D. (2001). Emotional disorders in young offenders. *Journal of Nursing Scholarship, 33*(3), 259-63.

Shepherd, J., & Brickley, M. (1996). The relationship between alcohol intoxication, stressors, and injury in urban violence. *British Journal of Criminology, 36*(4), 546-66.

Sheps, D. S., McMahon, R. P., Becker, L., Camey, R. M., Freeland, K. E., Cohen, J. D., Sheffield, D., Goldberg, A. D., Ketterer, M. W., Pepine, C. J., Raczynski, J. M., Light, K., Krantz, D. S., Stone, P. H., Knatterud, G. L., & Kaufmann, P. G. (2002). Mental stress-induced ischemia and all-cause mortality in patients with coronary artery disease. *Circulation, 105,* 1700-84.

Sher, K. J., Bartholow, B. D., & Nanda, S. (2001). Short and long term effects of fraternity and sorority membership on heavy drinking: A social norms perspective. *Psychol. Addict. Behav., 15,* 42-51.

Sher, K. J., Wood, M. D., Wood, P. D., & Raskin, G. (1996). Alcohol outcome expectancies and alcohol use: A latent variable cross-lagged panel study. *J. Abn. Psychol., 105*(4), 561-74.

Shergill, S. S., Brammer, M. J., Williams, S. C. R., Murray, R. M., & McGuire, P. K. (2000). Mapping auditory hallucinations in schizophrenia using functional magnetic resonance imaging. *Arch. Gen. Psychiat., 57,* 1033-38.

Sheung-Tak, C. (1996). A critical review of Chinese koro. *Cult., Med. Psychiat., 20,* 67-82.

Shevlin, M., Hunt, N., & Robbins, I. (2000). A confirmatory factor analysis of the Impact of Event Scale using a sample of World War II and Korean War veterans. *Psychol. Assess., 12*(4), 414-17.

Shields, A., Ryan, R. M., & Cicchetti, D. (2001). Narrative representations of caregivers and emotion dysregulation as predictors of maltreated children's rejection by peers. *Develop. Psychol., 37,* 321-37.

Shigenobu, K. (2001). Psychoimmunology: A dialogue between the brain and the immune system. *Journal of the International Society of Life Information Science, 19,* 141-43.

Shively, C. A., Clarkson, T. B., & Kaplan, J. R. (1989). Social deprivation and coronary artery atherosclerosis in female cynomolgus monkeys. *Atherosclerosis, 77,* 69-76.

Shneidman, E. S. (1997). The suicidal mind. In R. W. Maris, M. M. Silverman, & S. S. Canetton (Eds.), *Review of Suicidology, 1997* (pp. 22-41). New York: Guilford.

Shonk, S. M., & Cicchetti, D. (2001). Maltreatment, competency deficits, and risk for academic and behavioral maladjustment. *Develop. Psychol., 37,* 3-17.

Short, C. (1997). The myth of community care: A historical review for people with mental handicap. *Italian Journal of Intellective Impairment, 9*(2), 219-29.

Short, K. H., & Johnston, C. (1997). Stress, maternal distress, and children's adjustment followkng immigra-

tion: The buffering role of social support. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(3), 494-503.

Shrestha, N. M., Sharma, B., Van Ommeren, M., et al. (1998). Impact of torture on refugees displaced within the developing world: Symptomatology among Bhutanese refugees in Nepal. *JAMA, 280,* 443-48.

Siegel, B. (1996). *The world of the autistic child.* New York: Oxford University Press.

Siegel, B. S. (1986). *Love, medicine, and miracles.* New York: Harper and Row.

Siegel, J. M., & Kuykendall, D. H. (1990). Loss, widowhood, and psychological distress among the elderly. *J. Cons. Clin. Psychol., 58,* 519-24.

Siegel, R. K. (1984). Hostage hallucinations: Visual imagery induced by isolation and life-threatening stress. *J. Nerv. Ment. Dis., 172*(5), 264-72.

Sieving, R. E., Maruyama, G., Williams, C. L., & Perry, C. L. (2000). Pathways to adolescent alcohol use: Potential mechanisms of parent influence. *Journal of Research on Adolescence, 10*(4), 489-514.

Sigal, J. J., Rossignol, M., & Perry, J. C. (1999). Some psychological and physical consequences in middle-aged adults of underfunded institutional care. *J. Nerv. Ment. Dis., 187,* 57-59.

Sigal, J. J., Silver, D., Rakoff, V., & Ellin, B. (1973, Apr.). Some second-generation effects of survival of the Nazi persecution. *Amer. J. Orthopsychiat., 43*(3), 320-27.

Sigel, G. S., & Kane, R. J. (1997). Violence prediction reconsidered. *The Forensic Examiner, 6*(11-12), 21-4.

Sigman, M. (1996). Behavioral research in childhood autism. In M. F. Lenzenweger & J. L. Haugaard (Eds.), *Frontiers of developmental psychopathology* (pp. 190-208). New York: Oxford University Press.

Silberg, J. L., Pickles, A., Rutter, M., Hewitt, J., Simonoff, E., Maes, H., Carbonneau, R., Murrelle, L., Foley, D., & Eaves, L. (1999). The influence of genetic factors and life stress on depression among adolescent girls. *Arch. Gen. Psychiat., 56,* 225-32.

Silberg, J. L., Rutter, M., & Eaves, L. (2001). Genetic and environmental influences on the temporal association between earlier anxiety and later depression in girls. *Biol. Psychiat., 49,* 1040-49.

Silberg, J., Rutter, M., Neale, M., & Eaves, L. (2001). Genetic moderation of environmental risk for depression and anxiety in adolescent girls. *Brit. J. Psychiat., 179,* 116-21.

Silk, J. S., Nath, S. R., Siegel, L. R., & Kendall, P. C. (2000). Conceptualizing mental disorders in children: Where have we been and where are we going? *Develop. Psychopathol., 12,* 713-35.

Silove, D., Steel, Z., McGorry, P., Miles, V., & Drobny, J. (2002). The impact of torture on post-traumatic stress symptoms in war-affected Tamil refugees and immigrants. *Compr. Psychiat., 43,* 49-55.

Silver, E. (1995). Punishment or treatment? Comparing the lengths of confinement of successful and unsuccessful insanity defendants. *Law and Human Behavior, 19*(4), 375-88.

Silver, J. M., Hales, R. E., & Yudofsky, S. C. (2002). Neuropsychiatric aspects of traumatic brain injury. In S. Yudofsky & R. E. Hales (Eds.). *The American Psychiatric Association Publishing textbook of neuropsychiatry and clinical sciences* (4th ed.; pp. 625-72). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Silverman, D. H. S., Small, G. W., Chang, C. Y., Lu, C. S., Kung de Alburto, M. A., Chen, W., Czernin, J., Rapoport, S. I., Pietrini, P., Alexander, G. E., Schapiro, M. B., Jagust, W. J., Hoffman, J. M., Welsh-Bohmer, K. A., Alavi, A., Clark, C. M., Salmon, E., de Leon, M. J., Mielke, R., Cummings, J. L., Kowell, A. P., Gambhir, S. S., Hoh, C. K., & Phelps, M. E. (2001). Positron emission tomography in evaluation of dementia: Regional brain metabolism and long-term outcome. *JAMA, 286,* 2120-27.

Silverman, J. A. (1997). Anorexia nervosa: Historical perspective on treatment. In D. M. Garner & P. E Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (2nd ed.; pp. 3-10). New York: Guilford.

Silverman, K., Higgins, S. T., Brooner, R. K., & Montoya, I. D. (1996). Sustained cocaine abstinence in methadone maintenance patients through voucher-based reinforcement therapy. *Arch. Gen. Psychiat., 53*(3), 409-15.

Silverman, K., Svikis, D., Robles, E., Stitzer, M. L., & Bigelow, G. E. (2001). Toward application of the therapeutic workplace: Reply to Higgins (2001), Marlatt (2001), McLellan (2001), and Petry (2001). *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 9*(1), 35-39.

Silverman, K., Wong, C. J., Umbricht-Schneiter, A., Montoya, I. D., Schuster, C. R., & Preston, K. L. (1998). Broad beneficial effects of cocaine abstinence reinforcement among methadone patients. *J. Cons. Clin. Psychol., 66*(5), 811-24.

Silverman, M. M. (1997). Current controversies in suicidology. In R. W. Maris, M. M. Silverman, & S. S. Canetton (Eds.), *Review of Suicidology, 1997* (pp. 1-21). New York: Guilford.

Silverman, P. R., & Klass, D. (1996). Introduction: What's the problem? In D. Klass, P. R. Silverman, & S. L. Nickman (Eds.), *Continuing bonds: New understandings of grief* (pp. 3-27). Washington, DC: Taylor & Francis.

Silverman, W. H., & Silverman, M. M. (1987). Comparison of key informants, parents, and teenagers for planning adolescent substance abuse prevention programs. *Psychology of Addictive Behaviors, 1*(1), 30-37.

Silverstein, A. B., Legutki, G., Friedman, S. L., & Takayama, D. L. (1982). Performance of Down's syndrome individuals on the Stanford-Binet Intelligence Scale. *Amer. J. Ment. Def., 86,* 548-5.

Simeon, D., Gross, S., Guralnik, O., & Stein, D. J. (1997). Feeling unreal: 30 cases of DSM-III-R depersonalization disorder. *Amer. J. Psychiat., 154,* 1107-13.

Simeon, D., Guralnik, O., Schmeidler, J., Sirof, B., & Knutelska, M. (2001). The role of childhood interpersonal trauma in depersonalization disorder. *Amer. J. Psychiat., 158,* 1027-33.

Simeon, D., Hollander, E., Stein, D. J., & Cohen, L. (1995). Body dysmorphic disorder in the DSM-IV field trial for obsessive-compulsive disorder. *Amer. J. Psychiat., 152,* 1207-9.

Simmons, D., Goode, S., & Fombonne, E. (1997). Elective mutism and chromosome 18 abnormality. *Eur. Child Adoles. Psychiat., 6*(2), 112-14.

Simon, C. (1997). *Mad house.* New York: Doubleday.

Simon, G. E. (2002). Management of somatoform and factitious disorders. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2nd ed.; pp. 447-61). New York: Oxford University Press.

Simon, R. J., & Aaronson, D. E. (1988). *The insanity defense.* New York: Praeger.

Simonoff, E. (2001). Gene-environment interplay in oppositional defiant and conduct disorder. *Child Adoles. Psychiatr. Clin. N. Amer., 10*(2), 351-74.

Simons, A. D., Angell, K. L., Monroe, S. M., & Thase, M. E. (1993). Cognition and life stress in depression: Cognitive factors and the definition, rating, and generation of negative life events. *J. Abn. Psychol., 102,* 584-91.

Simons, R. C., & Hughes, C. C. (Eds.). (1985). *The culture bound syndromes.* Boston: Reidel.

Simpson, G., & Tate, R. (2002). Suicidality after traumatic brain injury: Demographic, injury and clinical correlates. *Psychol. Med., 32,* 687-97.

Singer, D. G., & Singer, J. L. (Eds.). (2000). *Handbook of children and the media.* Thousand Oaks, CA: Sage.

Singer, M. T., Wynne, L. C., & Toohey, M. L. (1978). Communication disorders and the families of schizophrenics. In L. C. Wynne, R. L. Cromwell, & S. Matthysse (Eds.), *The nature of schizophrenia: New approaches to research and treatment* (pp. 499- 511). New York: Wiley.

Sinha, R., & Schottenfeld, R. (2001). The role of comorbidity in relapse and recovery. In F. M. Tims, C. G. Leukefeld, & J. J. Platt (Eds.), *Relapse and recovery in addictions* (pp. 172-207). New Haven: Yale University Press.

Sipski, M. L., Rosen, R. C., Alexander, C. J., & Hamer, R. M. (2000). Sildenafil effects on sexual and cardiovascular responses in women with spinal cord injury. *Urology, 55,* 812-15.

Siqueland, L., Crits-Christoph, P., Gallop, R., Barber, J. P., Griffin, M. L., Thase, M. E., Daley, D., Frank, A., Gastfriend, D. R., Blaine, J., Connolly, M. B., & Gladis, M. (2002). Retention in psychosocial treatment of cocaine dependence: Predictors and impact on outcome. *American Journal on Addictions, 11*(1), 24-40.

Skaer, T. L., Robison, L. M., Sclar, D. A., & Galin, R. S. (2000). Treatment of depressive illness among children and adolescents in the United States. *Current Therapeutic Research, 61,* 692-705.

Skinner, B. F. (1990). Can psychology be a science of mind? *Amer. Psychol., 45,* 1206-10.

Skodol, A. E., et al. (1993). Comorbidity of DSM-III-R eating disorders and personality disorders. *Int. J. Eat. Dis., 14,* 403-416.

Skodol, A. E., Oldham, J. M., Hyler, S. E., & Stein, D. J. (1995). Patterns of anxiety and personality disorder comorbidity. *J. Psychiat. Res., 29*(5), 361-74.

Skodol, A. E., Rosnick, L., Kellman, H. D., Oldham, J. M., & Hyler, S. E. (1991). Development of a procedure for validating structured assessments of Axis II. In J. Oldham (Ed.), *Personality disorders: New perspectives on diagnostic validity.* Washington, DC: American Psychiatric Press.

Skogg, G., & Skogg, I. (1999). A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 56,* 121-27.

Skogg, I. (2002). Magnetic-resonance imaging to assess Alzheimer's disease. *Lancet, 359*(9317), 1538-39.

Slater, E. (1986). First person account: A parent's view on enforcing medication. *Schizo. Bull., 12,* 291-92.

Slavkin, M. L., & Fineman, K. (2000). What every professional who works with adolescents needs to know about firesetters. *Adolescence, 35*(140), 759-73.

Sloman, L. (1991). Use of medication in pervasive developmental disorders. *Psychiat. Clin. N. Amer., 14,* 165-82.

Slovenko, R. (2001). The stigma of psychiatric discourse. *Journal of Psychiatry & Law, 29,* 5-29.

Slutsky, W. S., Eisen, S., Xian, H., True, W. R., Lyons, M. J., Goldberg, J., & Tsuang, M. (2001). A twin study of the association between pathological gambling and antisocial personality disorder. *J. Abn. Psychol., 110*(2), 297-308.

Slutsky, W. S., Heath, A. C., Dinwiddie, S. H., Madden, P. A., & Bucholz, K. K. (1998). Common genetic risk factors for conduct disorder and alcohol dependence. *J. Abn. Psychol., 107*(3), 363-74.

Slutsky, W., Heath, A. C., Dunne, M. P., Statham, D. J., Dinwiddie, S. H., Madden, P. A. F., Martin, N. G., & Bucholz, K. K. (1997). Modeling genetic and environmental influences in the etiology of conduct disorder: A study of 2,682 adult twin pairs. *J. Abn. Psychol., 100*(2), 266-79.

Smalley, S. L. (1991). Genetic influences in autism. *Psychiat. Clin. N. Amer., 14,* 125-39.

Smith, G. T., Goldman, M. S., Greenbaum, P. E., & Christiansen, B. A. (1995). Expectancy for social facilitation from drinking: The divergent paths of high-expectancy and low-expectancy adolescents. *J. Abn. Psychol., 104,* 32-40.

Smith, I. M. & Bryson, S. (1994). Imitation and action in autism: A critical review. *Psychol. Bull., 116*(2), 259-73.

Smith, L., Smith, P., & Lee, S. K. Y. (2000). Behavioral treatment of urinary incontinence and encopresis in children with learning disabilities: Transfer of stimulus control. *Develop. Med. Child Neurol.,* 42, 276-79.

Smith, M. L., Glass, G. V., & Miller, T. I. (1980). *The benefits of psychotherapy.* Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Smith, P. M., Reilly, K. R., Miller, N. H., DeBusk, R. F., & Taylor, C. B. (2002). Application of a nurse-managed inpatient smoking cessation program. *Nicotine & Tobacco Research, 4*(2), 211-22.

Smith, R. G., Monson, R. A., & Ray, D. C. (1986). Psychiatric consultation in somatization disorder: A randomized controlled study. *N. Engl. J. Med., 314,* 1407-13.

Smith, R. S., & Maes, M. (1995). The macrophage-T lymphocyte theory of schizophrenia: Additional evidence. *Medical Hypotheses, 45,* 135-41.

Smith, T. W., & Ruiz, J. M. (2002). Psychosocial influences on the development and course of coronary heart disease: Current status and implications for research and practice. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*(3), 548-68.

Smith, T. W., Kendall, P. C., & Keefe, F. J. (2002). Behavioral medicine and clinical health psychology: Introduction to the special issue. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*(3), 459-62.

Smith, W. (1989). *A profile of health and disease in America.* New York: Facts on File.

Smithyan, S. D. (1978). *The undetected rapist.* Ph.D. dissertation, Claremont Graduate School. University Microfilms International: Ann Arbor, MI.

Smolak, L., & Murnen, S. K. (2002). A meta-analytic examination of the relationship between child sexual abuse and eating disorders. *Int. J. Eat. Dis., 31*(2), 136-50.

Smyth, J. M. (1998). Written emotional expression: Effect sizes, outcome types, and moderating variables. *J. Cons. Clin. Psychol., 66*(1), 174-84.

Snider, W. D., Simpson, D. M., Nielsen, S., Gold, J. W., Metroka, C. E., & Posner, J. B. (1983). Neurological complications of acquired immune deficiency syndrome: Analysis of 50 patients. *Annals of Neurology, 14*(4), 403-18.

Snyder, C. R., & Lopez, S. J. (2002). *Handbook of positive psychology.* New York: Oxford University Press.

Snyder, P. J., & Nussbaum, P. D. (1998). *Clinical neuropsychology: A pocket handbook for assessment.* Washington, DC: American Psychological Association.

Soar, K., Turner, J. J. D., & Parrott, A. C. (2001). Psychiatric disorders in Ecstasy (MDMA) users: A literature review focusing on personal predisposition and drug history. *Human Psychopharmacology Clinical & Experimental, 16,* 641-45.

Sobell, M. B., & Sobell, L. C. (1995). Controlled drinking after 25 years: How important was the great debate? *Addiction, 90*(9), 1149-53.

Sokol, M. S., & Pfeffer, C. R. (1992). Suicidal behavior of children. In B. Bongar (Ed.), *Suicide: Guidelines for assessment, management and treatment.* New York: Oxford University Press.

Solomon, Z., & Kleinhauz, M. (1996). War-induced psychic trauma: An 18-year follow-up of Israeli veterans. *Amer. J. Orthopsychiat., 66*(1), 152-60.

Sommers-Flanagan, J., & Sommers-Flanagan, R. (1996). Efficacy of antidepressant medication with depressed youth: What psychologists should know. *Profess. Psychol., 27*(2), 145-53.

Sonnenberg, S. M. (1988). Victims of violence and post-traumatic stress disorder. *Psychiat. Clin. N. Amer., 11,* 581-90.

Southwick, S. M., Yehuda, R., & Morgan, C. A. (1995). Clinical studies of neurotransmitter alterations in post-traumatic stress disorder. In M. Friedman & D. S. Charney, et al. (Eds.), *Neurobiological and clinical consequences of stress: From normal adaptation to post-traumatic stress disorder* (pp. 335-49). Philadelphia: Lippincott-Raven.

Spanos, N. P. (1994). Multiple identity enactments and multiple personality disorder: a sociocognitive perspective. *Psychol. Bull., 116,* 143-65.

Spanos, N. P. (1996). *Multiple identities and false memories: A sociocognitive perspective.* Washington, DC: American Psychological Association.

Spanos, N. P., Weekes, J. R., & Bertrand, L. D. (1985). Multiple personality: A social psychological perspective. *J. Abn. Psychol., 94,* 362-76.

Spaulding, W. D., Fleming, S. K., Reed, D., & Sullivan, M. (1999). Cognitive functioning in schizophrenia: Implications for psychiatric rehabilitation. *Schizo. Bull, 25,* 275-89.

Speck, C. E., Kukull, W. A., Brenner, D. E., Bowen, J. D., McCormick, W. C., Teri, L., Pfanschmidt, M. L., Thompson, J. D., & Larson, E. B. (1995). History of depression as a risk factor for Alzheimer's disease. *Epidemiology, 6,* 366-69.

Speed, J. (1996). Behavioral management of conversion disorder: Retrospective study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 77,* 435-54.

Speer, D. C. (1992). Clinically significant change: Jacobson and Truax (1991) revisited. *J. Cons. Clin. Psychol., 60*(3), 402-08.

Speier, P. L., Sherak, D. L., Hirsch, S., & Cantwell, D. P. (1995). Depression in children and adolescents. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed.; pp. 467-93). New York: Guilford.

Spielberger, C. D., Johnson, E. H., Russell, S. F., Crane, R. J., & Worden, T. J. (1985). The experience and expression of anger. In M. A. Chesney & R. H. Rosenman (Eds.), *Anger and hostility in cardiovascular and behavioral disorders.* New York: Hemisphere.

Spiga, R., Huang, D. B., Meisch, R. A., & Grabowski, J. (2001). Human methadone self-administration: Effects of diazepam pretreatment. *Experimental & Clinical Psychopharmacology,* 9, 40-46.

Spitzer, R. L. (1999). Harmful dysfunction and the DSM definition of mental disorder. *J. Abn. Psychol., 108*(3), 430-32.

Spitzer, R. L., Gibbon, M., Skodol, A. E., Williams, J. B. W., & First, M. B. (Eds.). (1994). *DSM-IV casebook* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Spitzer, R. L., Gibbon, M., Skodol, A. E., Williams, J. B. W., & First, M. B. (Eds.). (2002). *DSM-IV-TR casebook: A learning companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision.* Washington, DC: American Psyciatric Press.

Sponheim, B. (1996). Changing criteria for autistic disorders: A comparison of the ICD-10 research criteria and DSM-IV with DSM-IIIR, CARS, and ABC. *J. Autism Devel. Dis., 26*(5), 513-25.

Sponheim, E., & Skjeldal, O. (1998). Autism and related disorders: Epidemiological findings in a Norwegian study using ICD-10 diagnostic criteria. *J. Autism Develop. Dis., 28*(3), 217-27.

Spreen, O., & Strauss, E. (1998). *A compendium of neuropsychological tests.* New York: Oxford University Press.

Springelmeyer, P. G., & Chamberlain, P. (2001). Treating antisocial and delinquent youth in out-of-home settings. In J. H. Hughes, A. M. La Greca, & J. C. Conoley (Eds.), *Handbook of psychological services for children and adolescents* (pp. 285-99). Oxford: Oxford University Press.

Spunt, B., Goldstein, P., Brownstein, H., & Fendrich, M. (1994). The role of marijuana in homicide. *Inter. J. Addict., 29,* 195-213.

Srinivasagam, N. M., Kaye, W. H., Plotnicov, K. H., Greeno, C., Weltzin, T. E., & Rao, R. (1995). Persistent perfectionism, symmetry, and exactness after long-term recovery from anorexia nervosa. *Amer. J. Psychiat., 152*(11), 1630-34.

Sroufe, L. A., Carlson, E. A., Levy, A. K., & Egeland, B. (1999). Implications of attachment theory for developmental psychopathology. *Develop. Pyschopath., 11,* 1-13.

Sroufe, L. A., Duggal, S., Weinfeld, N., & Carlson, E. (2000). Relationships, development, and psychopathology. In A. J. Sameroff & M. Lewis (Eds.), *Handbook of developmental psychopathology* (2nd ed.; pp. 75-91). New York: Kluwer/Plenum.

Staessen, J., Bulpitt, C. J., Fagard, R., Lijnen, P., & Amery, A. (1989). The influence of menopause on blood pressure. *Journal of Human Hypertension, 3,* 427-33.

Stafford, S. H., & Green, V. P. (1993). Facilitating preschool mainstreaming: Classroom strategies and teacher attitude. *Early Child Development & Care, 91,* 93-98.

Stahl, N. D., & Clarizio, H. F. (1999). Conduct disorder and comorbidity. *Psychology in the Schools, 36*(1), 41-50.

Stahl, S. M. (2000). *Essential psychopharmacology: Neuroscientific basis and practical applications* (2nd ed.). Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Stahl, S. M. (2002). *Essential psychopharmacology of antipsychotics and mood stabilizers.* Cambridge: Cambridge University Press.

Staley, D., Wand, R., & Shady, G. (1997). Tourette Disorder: A cross-cultural review. *Compr. Psychiat., 38*(1), 6-16.

Starck, L. C., Branna, S. K., & Tallen, B. J. (1994). Mesoridazine and priapism. *Amer. J. Psychiat., 151,* 946.

Stark, K. D., Laurent, J., Livingston, R., Boswell, J., & Swearer, S. (1999). Implications of research for the treatment of depressive disorders during childhood. *App. Prev. Psychol., 8*(2), 79-102.

Stark, S., Sachse, R., Liedl, T., Hensen, J., Rohde, G., Wensing, G., et al. (2001). Vardenafil increases penile rigidity and tumescence in men with erectile dysfunction after a single oral dose. *European Urology, 40,* 181-88.

Stattin, H., & Klackenberg-Larsson, I. (1993). Early language and intelligence development and their relationship to future criminal behavior. *J. Abn. Psychol., 102*(3), 369-78.

Steadman, H. J. (2000). From dangerousness to risk assessment of community violence: Taking stock at the turn of the century. *Journal of the American Academy of Psychiatry & Law, 28*(3), 265-71.

Steadman, H. J., McGreevy, M. A., Morrissey, J. P., Callahan, L. A., Robbins, P. C., & Cirincione, C. (1993). *Before and after Hinckley: Evaluating insanity defense reform.* New York: Guilford.

Steadman, H. J., Mulvey, E. P., Monahan, J., Robbins, P. C., Appelbaum, P. S., Grisso, T., Roth, L. H., & Silver, E. (1998). Violence by people discharged from acute psychiatric inpatient facilities and by others in the same neighborhoods. *Arch. Gen. Psychiat., 55,* 393-401.

Steele, R. G., & Forehand, R. (1997). The role of family processes and coping strategies in the relationship between parental chronic illness and childhood internalizing problems. *J. Abnorm. Child Psychol., 25,* 83-94.

Steer, R. A., Clark, D., Beck, A. T., & Ranieri, W. F. (1995). Common and specific dimensions of self-reported anxiety and depression: A replication. *J. Abn. Psychol., 104*(3), 542-45.

Steiger, H., & Seguin, J. (1999). Eating disorders: Anorexia nervosa and bulimia nervosa. In T. Millon, P. H. Blaney, & R. D. Davis. *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 365-89). New York: Oxford University Press.

Stein, D. B. (1999). *Ritalin is not the answer.* San Francisco: Jossey-Bass.

Stein, J. (1970). *Neurosis in contemporary society: Process and treatment.* Belmont, CA: Brooks/Cole.

Stein, J., & Walsh, V. (1997). To see but not to read: The magnocellular theory of dyslexia. *Trends in Neurosciences, 20*(4), 147-52.

Stein, L. I., & Test, M. A. (1980). Alternative to mental hospital treatment: I. Conceptual model, treatment program, and clinical evaluation. *Arch. Gen. Psychiat., 37,* 392-97.

Stein, M. B., & Kennedy, C. (2001). Major depressive and post-traumatic stress disorder comorbidity in female victims of intimate partner violence. *J. Affec. Dis., 66*(2-3), 133-38.

Steiner, H. (1996). *Treating adolescents.* San Francisco: Jossey-Bass.

Steiner, M. (1998). Perinatal mood disorders: Position paper. *Psychopharm. Bull., 34,* 301-6.

Steinhausen, H. C., & Adamek, R. (1997). The family history of children with elective mutism: A research report. *Eur. Child Adoles. Psychiat., 6*(2), 107-11.

Steinhausen, H. C., & Juzi, C. (1996). Elective mutism: An analysis of 100 cases. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 35*(5), 606-14.

Steketee, G., & Barlow, D. H. (2002). Obsessive-compulsive disorder. In D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its disorders* (2nd ed.; pp. 516-50). New York: Guilford.

Steketee, G. S. (1993). *Treatment of obsessive-compulsive disorder.* New York: Guilford.

Steketee, G., & Foa, E. B. (1985). Obsessive-compulsive disorder. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of*

psychological disorders. (pp. 69-144). New York: Guilford.

Stene, J., Stene, E., Stengel-Rutkowski, S., & Murken, J. D. (1981). Paternal age and Down's syndrome, data from prenatal diagnoses (DFG). *Human Genet., 59,* 119-24.

Stephens, R. S., Roffman, R. A., & Simpson, E. E. (1994). Treating adult marijuana dependence: A test of the relapse prevention model. *J. Cons. Clin. Psychol., 62,* 92-99.

Stermac, L. E., Segal, Z. V., & Gillis, R. (1990). Social and cultural factors in sexual assault. In W. L. Marshall, D. R. Laws, & H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault* (pp. 143-60). New York: Plenum.

Stern, E., & Silbersweig, D. A. (1998). Neural mechanisms underlying hallucinations in schizophrenia: The role of abnormal front-temporal interactions. In M. F. Lenzenweger & R. H. Dworkin (Eds.), *Origins and development of schizophrenia* (pp. 235-46). Washington, DC: American Psychological Association.

Stewart, D., Gossop, M., & Marsden, J. (2002). Reductions in non-fatal overdose after drug misuse treatment: Results from the National Treatment Outcome Research Study (NTORS). *Journal of Substance Abuse Treatment, 22*(1), 1-9.

Stewart, S. H., Finn, P. R., & Pihl, R. O. (1990, Mar.). *The effects of alcohol on the cardiovascular stress response in men at high risk for alcoholism: A dose response study.* Paper presented at the annual meeting of the Canadian Psychological Association, Ottawa.

Stice, E. (2001). A prospective test of the dual-pathway model of bulimic pathology: Mediating effects of dieting and negative affect. *J. Abn. Psychol., 110*(1), 124-35.

Stice, E. (2002). Risk and maintenance factors for eating pathology: A meta-analytic review. *Psychol. Bull., 128*(5), 825-48.

Stickle, T. R., & Blechman, E. A. (2002). Aggression and fire: Antisocial behavior in firesetting and nonfiresetting juvenile offenders. *J. Psychopath. Behav. Assess., 24,* 177-93.

Stinchfield, R. (2002). Youth gambling: How big a problem? *Psychiat. Ann., 32*(3), 197-202.

Stolberg, R. A., Clark, D. C., & Bongar, B. (2002). Epidemiology, assessment, and management of suicide in depressed patients. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 581-601). New York: Guilford.

Stolberg, R., & Bongar, B. (2002). Assessment of suicide risk. In J. N. Butcher (Ed.), *Clinical personality assessment* (2nd ed.; pp. 376-407). New York: Oxford University Press.

Stone, G. C., Weiss, S. M., Matarazzo, J. D., Miller, N. E., Rodin, J., Belar, C. D., Follick, M. J., & Singer, J. E. (Eds.). (1987). *Health psychology: A discipline and a profession.* Chicago: University of Chicago Press.

Stone, L. J., & Hokanson, J. E. (1969). Arousal reduction via self-punitive behavior. *J. Pers. Soc. Psychol., 12,* 72-79.

Stone, S. (1937). Psychiatry through the ages. *J. Abnorm. Soc. Psychol., 32,* 131-60.

Stopa, L., & Clark, D. M. (2000). Social phobia and interpretation of social events. *Behav. Res. Ther., 38,* 273-83.

Storandt, M., & Vanden Bos, G. (1994). *Neuropsychological assessment of dementia and depression in older adults.* Washington, DC: American Psychological Association.

Strakowski, S. M. (1994). Diagnostic validity of schizophreniform disorder. *Amer. J. Psychiat., 151*(6), 815-24.

Strange, R. E., & Brown, D. E., Jr. (1970). Home from the wars. *Amer. J. Psychiat., 127*(4), 488-92.

Straub, R. E., MacLean, C. J., O' Neill, F. A., Burke, J., Murphy, B., Duke, F., Shinkwin, R., Webb, B. T., Zhang, J., Walsh, D., & Kendler, K. S. (1995). A potential vulnerability locus for schizophrenia on chromosone 6p24-22: Evidence for genetic heterogeneity. *Nature Genetics, 11,* 287-93.

Strauman, T. J., Lemieux, A. M., & Coe, C. L. (1993). Self-discrepancy and natural killer cell activity: Immunological consequences of negative self-evaluation. *J. Pers. Soc. Psychol., 64*(6), 1042-52.

Strean, H. S. (1985). *Resolving resistances in psychotherapy.* New York: Wiley Interscience.

Street, W. (1994). *A chronology of noteworthy events in American psychology.* Washington, DC: American Psychological Association.

Strine, G. (1971, Mar. 30). Compulsive gamblers pursue elusive dollar forever. *Los Angeles Times,* III, 1-6.

Strober, M. (1995). Family-genetic perspectives on anorexia nervosa and bulimia nervosa. In C. G. Fairburn & K. Brownell (Eds.), *Comprehensive textbook of eating disorders and obesity* (pp. 212-218). New York: Guilford.

Strober, M. (1997). Consultation and therapeutic engagement in severe anorexia nervosa. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (2nd ed.; pp. 229-47). New York: Guilford.

Strober, M., Freeman, R., Lampert, C., Diamond, J., & Kaye, W. (2000). Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: Evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *Amer. J. Psychiat., 157*(3), 393-401.

Stroebe, M. S., & Stroebe, W. (1983). Who suffers more? Sex differences in health risks of the widowed. *Psychol. Bull., 93*(2), 279-301.

Stromme, P., & Diseth, T. H. (2000). Prevalence of psychiatric diagnoses in children with mental retardation: Data from a population-based study. *Mental Retardation & Developmental Disabilities Research Review, 42,* 266-70.

Strote, J., Lee, J. E., & Wechsler, H. (2002). Increasing MDMA use among college students: Results of a national survey. *Journal of Adolescent Health, 30*(1), 64-725.

Strupp, H. H., & Binder, J. L. (1984). *Psychotherapy in a new key: A guide to time-limited dynamic psychotherapy.* New York: Basic Books.

Strupp, H. H., Hadley, S. W., & Gomes-Schwartz, B. (1977). *Psychotherapy for better or worse: An analysis of the problem of negative effects.* New York: Jason Aronson.

Stueve, A., Dohrenwend, B. P., & Skodol, A. E. (1998). Relationships between stressful life events and episodes of major depression and nonaffective psychotic disorders: Selected results from a New York risk factor study. In B. P. Dohrenwend (Ed.), *Adversity, stress, and psychopathology* (pp. 341-57). New York: Oxford University Press.

Stunkard, A. J., Harris, J. R., Pedersen, N. L., & McClearn, G. E. (1990). A separated twin study of the body mass index. *N. Engl. J. Med., 322,* 1483-87.

Sturgis, E. T. (1993). Obsessive-compulsive disorders. In P. B. Sutker & H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (2nd ed.). New York: Plenum.

Stuss, D. T., Gow, C. A., & Hetherington, C. R. (1992). "No longer Gage": Frontal lobe dysfunction and emotional changes. *J. Cons. Clin. Psychol., 60*(3), 349-59.

Sue, S. (1998). In search of cultural competence in psychotherapy and counseling. *Amer. Psychol., 53,* 440-48.

Sue, S. (1999). Science, ethnicity, and bias: Where have we gone wrong? *Amer. Psychol., 54,* 1070-77.

Sue, S., Zane, N., & Young, K. (1994). Research on psychotherapy with culturally diverse populations. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 783-820). New York: Wiley.

Sugerman, H. J., Fairman, R. P., Sood, R. K., Engle, K., Wolfe, L., & Kellum, J. M. (1992). Long-term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity. *Amer. J. Clin. Nutri., 55*(2, suppl.), 597S-601S.

Sullivan, E. V., Deshmukh, A., Desmond, J. E., Lim, K. O., & Pfefferbaum, A. (2000). Cerebellar volume decline in normal aging, alcoholism, and Korsakoff's Syndrome relation to Ataxia. *Neuropsychology, 14*(3), 341-52.

Sullivan, H. S. (1953). *The interpersonal theory of psychiatry.* H. S. Perry & M. L. Gawel (Eds.). New York: Norton.

Sullivan, J., & Chang, P. (1999). Review: Emotional and behavioral functioning in phenylketonuria. *J. Pediat. Psychol., 24,* 281-99.

Sullivan, P. F. (2002). Course and outcome of anorexia nervosa and bulimia nervosa. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed.; pp. 226-30). New York: Guilford.

Sullivan, P. F., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: Review and meta-analysis. *Amer. J. Psychiat., 157*(10), 1552-62.

Suls, J., Wan, C. K., & Costa, P. T. (1995). Relationship of trait anger to resting blood pressure: A meta-analysis. *Hlth. Psychol., 14,* 444-56.

Sultzer, D. L., Levin, H. S., Mahler, M. E., High, W. M., & Cummings, J. L. (1993). A comparison of psychiatric symptoms in vascular dementia and Alzheimer's disease. *Amer. J. Psychiat., 150*(12), 1806-12.

Sunjic, S., & Zabor, D. (1999). Methadone syrup-related deaths in New South Wales, Australia, 1990-95. *Drug & Alcohol Review, 18,* 409-15.

Susser, E., Moore, R., & Link, B. (1993). Risk factors for homelessness. *Amer. J. Epidemiol., 15,* 546-66.

Susser, E., Neugebauer, R., Hoek, H. W., Brown, A. S., Lin, S., Labovitz, D., & Gorman, J. (1996). Schizophrenia after prenatal famine. *Arch. Gen. Psychiat., 53,* 25-31.

Sutker, P. B., & Allain, A. N. (1995). Psychological assessment of aviators captured in World War II. *Psychol. Assess., 7,* 66-68.

Sutker, P. B., & Allain, A. N. (2001). Antisocial personality disorder. In H. E. Adams & P. B. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 445-90). New York: Kluwer Academic.

Sutker, P. B., Allain, A. N., Johnson, J. J., & Butters, N. M. (1992). Memory and learning performances in POW survivors with history of malnutrition and combat veteran controls. *Archives of Clinical Neuropsychology, 7,* 431-44.

Sutker, P. B., Galina, H., & West, J. A. (1990). Trauma-induced weight loss and cognitive deficits among former prisoners of war. *J. Cons. Clin. Psychol., 58,* 323-28.

Sutton, J., Smith, P. K., & Swettenham, J. (1999). Bullying and "theory of mind": A critique of the "social skills deficit" view of antisocial behaviour. *Soc. Develop., 8,* 117-27.

Sutton, S. K., Vitale, J. E., & Newman, J. P. (2002). Emotion among women with psychopathy during picture perception. *J. Abn. Psychol., 111*(4), 610-19.

Svensson, L., Larsson, A., & Oest, L.-G. (2002). How children experience brief-exposure treatment of specific phobias. *J. Comm. Psychol., 31*(1), 80-89.

Sverd, J., Sheth, R., Fuss, J., & Levine, J. (1995). Prevalence of pervasive developmental disorder in a sample of psychiatrically hospitalized children and adolescents. *Child Psychiat. Human Devel., 25*(4), 221-40.

Swadi, H., & Zeitlin, H. (1988). Peer influence and adolescent substance abuse: A promising side? *Brit. J. Addiction, 83*(2), 153-57.

Swendsen, J., Hammen, C., Heller, T., & Gitlin, M. (1995). Correlates of stress reactivity in patients with bipolar disorder. *Amer. J. Psychiat., 152*(5), 795-97.

Sylvain, C., Ladouceur, R., & Boisvert, J. M. (1997). Cognitive and behavioral treatment of pathological gambling: A controlled study. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(5), 727-32.

Symes, L. (2000). Arriving at readiness to recover emotionally after sexual assault. *Archives of Psychiatric Nursing, 14,* 30-38.

Symonds, M. (1976). The rape victim. Psychological patterns of response. *Amer. J. Psychoanal., 36*(1), 27-34.

Symons, D. (1979). *The evolution of human sexuality.* New York: Oxford University Press.

Szasz, T. (1974). *The myth of mental illness* (rev. ed.; pp. 17-80). New York: Harper & Row.

Szasz, T. S. (1999). *Fatal freedom: The ethics and politics of suicide.* Westport, CT: Praeger.

Szmukler, G. (2001). Violence risk prediction in practice. *Brit. J. Psychiat., 178,* 84-85.

Tabakoff, B., & Hoffman, P. L. (1996). Effect of alcohol on neurotransmitters and their receptors and enzymes. In H. Begleiter & B. Kissin (Eds.), *The pharmacology of alcohol and alcohol dependence. Alcohol and alcoholism, No. 2* (pp. 356-430). London: Oxford University Press.

Takeshita, T., Yang, X., & Morimoto, K. (2001). Association of the ADH2 genotypes with skin responses after ethanol exposure in Japanese male university students. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research, 25*(9), 1264-69.

Takeshita, T. K., Morimoto, X., Mao, Q., Hashimoto, T., & Furyuama, J. (1993). Phenotypic differences in low Km Aldehyde de hydrogenase in Japanese workers. *Lancet, 341,* 837-38.

Tamminga, C. A., Thaker, G. K., & Medoff, D. R. (2002). Neuropsychiatric aspects of schizophrenia. In S. Yudofsky & R. E. Hales (Eds.), *The American Psychiatric Association Publishing textbook of neuropsychiatry and clinical sciences* (4th ed.; pp. 989-1048). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Tang, T. Z., & DeRubeis, R. J. (1999). Sudden gains and critical sessions in cognitive-behavioral therapy for depression. *J. Cons. Clin. Psychol., 67,* 894-904.

Tang, T. Z., Luborsky, L., & Andrusyna, T. (2002). Sudden gains in recovering from depression: Are they also found in psychotherapies other than cognitive-behavioral therapy? *J. Cons. Clin. Psychol., 70,* 444-47.

Tardiff, K. (1998). Unusual diagnoses among violent patients. *Psychiat. Clin. N. Amer., 21*(3), 567-76.

Tardiff, K., Marzuk, P. M., Leon, A. C., Hirsch, C. S., Stajic, M., Portera, L., & Hartwell, N. (1994). Homicide in New York City: Cocaine use and firearms. *JAMA, 272,* 43-46.

Tarrier, N., Kinney, C., McCarthy, E., Humphreys, L., Wittkowski, A., & Morris, J. (2000). Two-year follow-up of cognitive-behavioral therapy and supportive counseling in the treatment of persistent symptoms in chronic schizophrenia. *J. Cons. Clin. Psychol., 68* (5), 917-22.

Tarrier, N., Lowson, K., & Barrowclough, C. (1991). Some aspects of family interventions in schizophrenia, II: Financial considerations. *Brit. J. Psychiat., 159,* 481-84.

Tarrier, N., Wittkowski, A., Kinney, C., McCarthy, E., Morris, J., & Humphreys, L. (1999). Durability of the effects of cognitive-behavioral therapy in the treatment of chronic schizophrenia: 12-month follow-up. *Brit. J. Psychiat., 174,* 500-4.

Tarrier, N., Yusupoff, L., Kinney, C., McCarthy, E., Gledhill, A., Haddock, G., & Morris, J. (1998). Randomised controlled trial of intensive cognitive behaviour therapy for patients with chronic schizophrenia. *British Medical Journal, 317*(7154), 303-7.

Tatem, D. W., & DelCampo, R. L. (1995). Selective mutism in children: A structural family therapy approach to treatment. *Contemporary Family Therapy: An International Journal, 17*(2), 177-94.

Tateno, A., Murata, Y., & Robinson, R. G. (2002). Comparison of cognitive impairment associated with major depression following stroke versus traumatic brain injury. *Psychosomatics, 43*(4), 295-301.

Tatetsu, S. (1964). Methamphetamine psychosis. *Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica* (suppl. 7), 377-80.

Tavel, M. E. (1962). A new look at an old syndrome: Delirium tremens. *Arch. Int. Med., 109,* 129-34.

Taylor, C., & Meux, C. (1997). Individual cases: The risk, the challenge. *Int. Rev. Psychiat., 9*(2), 285-302.

Taylor, H. G., & Alden, J. (1997). Age-related differences in outcomes following childhood brain insults: An introduction and overview. *J. Int. Neuropsychologic. Soc., 3*(6), 555-67.

Taylor, R. L. (2000). *Distinguishing psychological from organic disorders: Screening for psychological masquerade* (2nd ed.). New York: Springer.

Taylor, S. E., & Brown, J. (1988). Illusion and well-being: A social psychological perspective on mental health. *Psychol. Bull., 103,* 193-210.

Taylor, S. E., Dickerson, S. S., & Klein, L. C. (2002). Toward a biology of social support. In C. R. Snyder & S. J. Lopez (Eds.), *Handbook of positive psychology* (pp. 556-69). New York: Oxford University Press.

Taylor, W. S., & Martin, M. F. (1944). Multiple personality. *J. Abn. Soc. Psychol., 39,* 281-300.

Teasdale, G. M., Nicoll, J. A. R., Murray, G., et al. (1997). Association of apolipoprotein E polymorphism with outcome after head injury. *Lancet, 350,* 1069-71.

Teasdale, J. (1988). Cognitive vulnerability to persistent depression. *Cognition and Emotion, 2,* 247-74.

Teasdale, J. D. (1996). Clinically relevant therapy: Integrating clinical insight with cognitive science. In P. M. Salkovskis (Ed.), *Frontiers of cognitive therapy* (pp. 26-47). New York: Guilford.

Teasdale, J. D., Scott, J., Moore, R. G., Hayhurst, H., Pope, M., & Paykel, E. S. (2001). How does cognitive therapy prevent relapse in residual depression? Evidence from a controlled trial. *J. Cons. Clin. Psychol., 69*(3), 347-57.

Teicher, M. H., Glod, C. A., Magnus, E., Harper, D., Benson, G., Krueger, K., & McGreenery, C. E. (1997). Circadian rest-activity disturbances in seasonal affective disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 54,* 124-30.

Tein, J. Y., Sandler, I., & Zautra, A. (2000). Stressful life events, psychological distress, coping and parenting of divorced mothers: A longitudinal study. *J. Fam. Psychol., 14,* 27-41.

Telch, C. F., & Stice, E. (1998). Psychiatric comorbidity in women with binge eating disorder: Prevalence rates from a non-treatment-seeking sample. *J. Cons. Clin. Psychol., 66*(5), 768-76.

Telch, M. (1995, July). *Singular and combined efficacy of in vivo exposure and CBT in the treatment of panic disorder with agoraphobia.* Paper presented at the World Congress of Behavioural and Cognitive Therapies, Copenhagen, Denmark.

Telch, M. J., Schmidt, N. B., LaNae Jaimez, T., Jacquin, K. M., & Harrington, P. J. (1995). Impact of cognitive-behavioral treatment on quality of life in panic disorder patients. *J. Cons. Clin. Psychol., 63*(5), 823-30.

Tennant, C. (2001). Work-related stress and depressive disorders. *J. Psychosom. Res., 51*(5), 697-704.

Tennen, H., & Affleck, G. (1987). The costs and benefits of optimistic explanations and dispositional optimism. *J. Pers., 55,* 377-93.

Teri, L., et al. (1997). Behavioral treatment of depression in dementia patients: A controlled clinical trial. *J. Gerontol.,* Series B, 52B, P159-P166.

Thase, M. E., Entsuah, A. R., & Rudolph, R. L. (2001). Remission rates during treatment with venlafaxine or selective serotonin reuptake inhibitors. *Brit. J. Psychiat., 178,* 234-41.

Thase, M. E., Greenhouse, J. B., Frank, E., Reynolds, C. F., III, Pilkonis, P. A., Hurley, K., Grochocinski, V., & Kupfer, D. J. (1997). Treatment of major depression with psychotherapy or psychotherapy-pharmacotherapy combinations. *Arch. Gen. Psychiat., 54,* 1009-15.

Thase, M. E., & Howland, R. H. (1995). Biological processes in depression: An updated review and integration. In E. E. Beckham & W. H. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed.; pp. 213-79). New York: Guilford.

Thase, M. E., Jindal, R., & Howland, R. H. (2002). Biological aspects of depression. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 192-218). New York: Guilford.

Thase, M. E., Salloum, I. M., & Cornelius, J. D. (2001). Comorbid alcoholism and depression: Treatment issues. *J. Clin. Psychiat., 62,* 32-41.

Thatcher, R. W., Lyon, G. R., Rumsey, J. M., & Krasnegor, N. (1996). *Developmental neuroimaging: Mapping the development of brain and behavior.* San Diego, CA: Academic Press.

Theun, F. (2000). Psychiatric symptoms and perceived need for psychiatric care after divorce. *Journal of Divorce & Remarriage, 34,* 61-76.

Thiel, A., Broocks, A., Ohlmeier, M., Jacoby, G. E., & Schussler, G. (1995). Obsessive-compulsive disorder among patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Amer. J. Psychiat., 152*(1), 72-75.

Thomas, A. K., & Loftus, E. F. (2002). Creating bizarre false memories through imagination. *Memory and Cognition, 30,* 423-31.

Thomas, J. D., & Riley, E. P. (1998). Fetal alcohol syndrome: Does alcohol withdrawal play a role?, *Alcohol World: Health and Research, 22* (1), 47-53.

Thompson, R. A., & Nelson, C. A. (2001). Developmental science and the media: Early brain development. *Amer. Psychol., 56,* 5-15.

Thompson, R. F. (2000). *The brain: A neuroscience primer* (3rd ed.). New York: Worth.

Thomsen, P. H. (1998). Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: Clinical guidelines. *Eur. Child Adoles. Psychiat., 7*(1), 1-11.

Thoreson, C. E., & Powell, L. H. (1992). Type A behavior pattern: New perspectives on theory, assessment, and intervention. *J. Cons. Clin. Psychol., 60*(4), 595-604.

Thornicroft, G., & Tansella, M. (2000). Planning and providing mental health services for a community. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. C. Andreason (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 1547-58). Oxford: Oxford University Press.

Tien, A. Y., & Anthony, J. C. (1990). Epidemiological analysis of alcohol and drug use as risk factors for psychotic experiences. *J. Nerv. Ment. Dis., 178,* 473-80.

Tien, A. Y., & Eaton, W. W. (1992). Psychopathologic precursors and sociodemographic risk factors for the schizophrenia syndrome. *Arch. Gen. Psychiat., 49*(1), 37-46.

Tienari, P. (1991). Interaction between genetic vulnerability and family environment: The Finnish adoptive family study of schizophrenia. *Acta Psychiatr. Scandin., 84,* 460-65.

Tienari, P. (1994). The Finnish adoption study of schizophrenia. Implications for family research. *Brit. J. Psychiat., 164,* 20-26.

Tienari, P., Lahti, I., Sorri, A., Naarala, M., Moring, J., Wahlberg, K.-E., & Wynne, L. C. (1987). The Finnish adoptive family study of schizophrenia. *J. Psychiat. Res., 21,* 437-45.

Tienari, P., Sorri, A., Lahti, I., Naarala, M., Wahlberg, K.-E., Pohjola, J., & Moring, J. (1985). Interaction of genetic and psychosocial factors in schizophrenia. *Acta Psychiatr. Scandin.* (Suppl. No. 319), *71,* 19-30.

Tillman, J. G., Nash, M. R., & Lerner, P. M. (1994). Does trauma cause dissociative pathology? In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Eds.), *Dissociation: Clinical and theoretical perspectives* (pp. 395-414). New York: Guilford.

Time. (1966, June 17). From shocks to stop sneezes, p. 72.

Time, January 15, 1973, p. 53.

Tims, F. M., Leukefeld, C. G., & Platt, J. J. (2001). *Relapse and recovery in addictions.* New Haven: Yale University Press.

Tinker, J. E., & Tucker, J. A. (1997). Motivations for weight loss and behavior change strategies associated with natural recovery from obesity. *Psychology of Addictive Behaviors, 11,* 98-106.

Tizard, J. (1975). Race and IQ: The limits of probability. *New Behaviour, 1,* 6-9.

Tomarken, A. J., Mineka, S., & Cook, M. (1989). Fear-relevant selective associations and covariation bias. *J. Abn. Psychol., 98,* 381-94.

Tomarken, A. J., Simien, C., & Garber, J. (1994). Resting frontal brain asymmetry discriminates adolescent children of depressed mothers from low-risk controls. *Psychophysiology, 31,* 97-98.

Toneatto, T., Sobell, L. C., Sobell, M. B., & Rubel, E. (1999). Natural recovery from cocaine dependence. *Psychology of Addictive Behaviors, 13*(4), 259-68.

Tonigan, J. S., Toscova, R., & Miller, W. R. (1995). Meta-analysis of the literature on Alcoholics Anonymous. *J. Stud. Alcoh., 57*(1), 65-72.

Took, K. J., & Buck, B. L. (1996). Enuresis with combined risperidone and SSRI use. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 35*(7), 840-41.

Torgersen, S. (1993). Genetics. In A. S. Bellack & M. Hersen (Eds.), *Psychopathology in adulthood.* Needham Heights, MA: Allyn and Bacon.

Torgersen, S., Kringlen, E., & Cramer, V. (2001). The prevalence of personality disorders in a community sample. *Arch. Gen. Psychiat., 58*(6), 590-96.

Torgersen, S., Lygren, S., Oien, P. A., Skre, I., Onstad, S., Edvardsen, J., Tambs, K., & Kringlen, E. (2000). A twin study of personality disorders. *Compr. Psychiat., 41*(6), 416-25.

Torrey, E. F. (1989). Headache in schizophrenia and seasonality of births. *Biolog. Psychiat.,* 852-53.

Torrey, E. F. (1997). *Out of the shadows: Confronting America's mental illness crisis.* New York: Wiley.

Torrey, E. F., Bower, A. E., Taylor, E. H., & Gottesman, I. I. (1994). *Schizophrenia and manic-depressive disorder: The biological roots of mental illness as revealed by the landmark study of identical twins.* New York: Basic Books.

Toth, S. L., Manly, J. T., & Cicchetti, D. (1992). Child maltreatment and vulnerability to depression. *Develop. Psychopath., 4,* 97-112.

Tower, R. B., Kasl, S. V., & Moritz, D. J. (1997). The influence of spouse cognitive impairment on respondents' depressive symptoms: The moderating role of marital closeness. *J. Gerontol.,* Series B, 52B(5), S270-S278.

Townsend, J., Harris, N. S., & Courchesne, E. (1996). Visual attention abnormalities in autism: Delayed orienting to location. *J. Int. Neuropsycholog. Assoc., 2,* 541-50.

Townsley, R., Turner, S., Beidel, D., & Calhoun, K. (1995). Social phobia: An analysis of possible developmental factors. *J. Abn. Psychol., 104,* 526-31.

Travis, J. (1996). Visualizing vision in dyslexic brains. *Sci. News, 149,* 105.

Treasure, J., & Holland, A. (1989). Genetic vulnerability to eating disorders: Evidence from twin and family studies. In H. Remschmidt & M. H. Schmidt (Eds.), *Child and youth psychiatry: European perspectives* (pp. 59-68). New York: Hogrefe & Huber.

Tremble, J., Padillo, A., & Bell, C. (1994). *Drug abuse among ethnic minorities, 1987.* Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services.

Trivedi, M. H. (1996). Functional neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. *J. Clin. Psychiat., 57*(8), 26-36.

Tronick, E. Z., & Cohn, J. F. (1989). Infant-mother face-to-face interaction: Age and gender differences in coordination and miscoordination. *Child Develop., 59,* 85-92.

Trzepacz, P. T., Meagher, D. J., & Wise, M. G. (2002). Neuropsychiatric aspects of delirium. In S. C. Yudofsky & R. E. Hales, *The American Psychiatric Publishing textbook of neuropsychiatry and clinical neurosciences* (pp. 525-64). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Tsai, A., Loftus, E., & Polage, D. (2000). Current directions in false-memory research. In D. Bjourkund (Ed.), *False-memory creation in children and adults: Theory, research, and implications* (pp. 31-44). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Tsai, G. E., Condie, D., Wu, M., & Chang, I. (1999). Functional magnetic resonance imaging of personality switches in a woman with dissociative identity disorder. *Harvard Review of Psychiatry, 7,* 119-22.

Tsai, J. L., & Chentsova-Dutton, Y. (2002). Understanding depression across cultures. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 467-91). New York: Guilford.

Tsai, J. L., Butcher, J. N., Munoz, R. F., & Vitousek, K. (2001). Culture, ethnicity, and psychopathology. In P. B. Sutker & H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (3rd ed.; pp. 105-27). New York: Kluwer/Plenum.

Tsai, L. Y., & Ghaziuddin, M. (1992). Biomedical research in autism. In D. M. Berkell (Ed.), *Autism* (pp. 53-76). Hillsdale: Erlbaum.

Tseng, W. (2001). *Handbook of cultural psychiatry.* San Diego: Academic Press.

Tseng, W., Asai, M., Kitanishi, K., McLaughlin, D. G., & Kyomen, H. (1992). Diagnostic patterns of social phobia: Comparison in Tokyo and Hawaii. *J. Nerv. Ment. Dis., 180,* 380-5.

Tseng, W. S. (1973). The development of psychiatric concepts in traditional Chinese medicine. *Arch. Gen. Psychiat., 29*(4), 569-75.

Tucker, G. J. (1998). Editorial: Putting DSM-IV in perspective. *Amer. J. Psychiat., 155*(2), 159-61.

Tuke, D. H. (1882). *History of the insane in the British Isles.* London: Kegan, Paul, Trench.

Tulsky, D. S., & Ledbetter, M. F. (2000). Updating to the WAIS-III and WMS-III considerations for research and clinical practice. *Psychol. Assess., 12*(3), 253-62.

Tuomisto, M. T. (1997). Intra-arterial blood pressure and heart rate reactivity to behavioral stress in normotensive, borderline, and mild hypertensive men. *Hlth. Psychol., 16*(6), 554-65.

Turan, M., & Senol, S. (2000). Tic disorders in children and adolescents. *Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisis, 8,* 215-20.

Turk, D., Meichenbaum, D., & Genest, M. (1983). *Pain and behavioral medicine: A cognitive-behavioral perspective.* New York: Plenum.

Turner, J. R. (1994). *Cardiovascular reactivity and stress: Patterns of physiological response.* New York: Plenum.

Turrisi, R. (1999). Cognitive and attitudinal factors in the analysis of alternatives to binge drinking. *Journal of Applied Social Psychology, 29,* 1510-33.

Turrisi, R., Wiersma, K. A., & Hughes, K. K. (2000). Binge-drinking-related consequences in college students: Role of drinking beliefs and mother-teen communications. *Psychology of Addictive Behaviors, 14*(4), 342-55.

Tyor, P. L., & Bell, L. V. (1984). *Caring for the retarded in America: A history.* Westport, CT: Greenwood Press.

Uchino, B. N., Cacioppo, J. T., & Kiecolt-Glaser, K. G. (1996). The relationships between social support and physiological processes: A review with emphasis on underlying mechanisms and implications for health. *Psychol. Bull., 119,* 488-531.

Uecker, A., Mangan, P. A., Obrzut, J. E., & Nadel, L. (1993). Down syndrome in neurobiological perspective: An emphasis on spatial cognition. *J. Clin. Child Psychol., 22*(2), 266-76.

Uhde, T. W. (1990). Caffeine provocation of panic: A focus on biological mechanisms. In J. C. Ballenger (Ed.), *Neurobiology of panic disorder* (pp. 219-42). New York: Wiley-Liss.

Ullmann, L. P., & Krasner, L. (1975). *Psychological approach to abnormal behavior* (2nd ed.). Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.

Ullman, S. E., & Filipas, H. H. (2001). Predictors of PTSD symptom severity and social reactions in sexual assault victims. *J. Trauma. Stress, 14*(2), 369-89.

Urbszat, D., Herman, C. P., & Polivy, J. (2002). Eat, drink, and be merry, for tomorrow we diet: Effects of anticipated deprivation on food intake in restrained and unrestrained eaters. *J. Abn. Psychol., 111*(2), 396-401.

Ursano, R. J., Boydstun, J. A., & Wheatley, R. D. (1981). Psychiatric illness in U.S. Air Force Vietnam prisoners of war: A five-year follow-up. *Amer. J. Psychiat., 138*(3), 310-14.

U.S. Bureau of the Census. (1999). *Statistical abstract of the United States 1999* (119th ed.). Washington, DC: U.S. Government Printing Office.

U.S. Committee for Refugees. (2001). *World refugee survey.* Washington, DC: Immigration and Refugee Services of America.

USDHHS. (1994). Preventing tobacco use among young people: A report of the Surgeon General. U.S. Department of Health and Human Services.

U.S. Department of Health and Human Services. (2001). *Mental health: Culture, race, and ethnicity-A supplement to mental health: A report of the Surgeon General.* Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office of the Surgeon General.

U.S. Dept. of Health and Human Services. (2002). Alcohol alert. Publication by NIH, #52.

U.S. Dept. of Health and Human Services. (2002). Alcohol and minorities: An update. Publication by NIH, #55.

Üstün, T. B., Bertelsen, A., Dilling, H., van Drimmelen, J., Pull, C., Okasha, A., Sartorius, N., and other ICD-10 Reference and Training Directors. (1996). *ICD-10 casebook. The many faces of mental disorders: Adult case histories according to ICD-10.* Washington, DC: American Psychiatric Press.

Uva, J. L. (1995). Autoerotic asphyxiation in the United States. *Journal of Forensic Sciences, 40,* 574-81.

Valdez, R., & Williamson, D. F. (2002). Prevalence and demographics of obesity. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed.; pp. 417-21). New York: Guilford.

Valentiner, D. B., Foa, E. B., Riggs, D. S., & Gershuny, B. S. (1996). Coping strategies and posttraumatic stress disorder in female victims of sexual and nonsexual assault. *J. Abn. Psychol., 105*(3), 455-58.

VandenBos, G. R. (1986). Psychotherapy research: A special issue. *Amer. Psychol., 41,* 111-12.

van der Kolk, B. A., & Saporta, J. (1993). Biological responses to psychic trauma. In J. P. Wilson, B. Raphael, et al., *International handbook of traumatic stress syndromes* (pp. 25-33). New York: Plenum.

Van Dongen, M. J., van Rossum, E., Kessels, A., Sielhorst, H., & Knipschild, P. (2000). The efficacy of Ginkgo for elderly people with dementia and age-associated memory impairment: New results of a randomized clinical trial. *J. Amer. Geriat. Soc., 48,* 1183-94.

Van Doren, C. V. (1938). *Benjamin Franklin.* New York: Penguin.

Van Kampen, J., & Katz, M. (2001). Persistent psychosis after a single ingestion of "ecstasy." *Psychosomatics: Journal of Consultation Liaison Psychiatry, 42*(6), 525-27.

van Ommeren, M., de Jong, J. T. V. M., Sharma, B., Komproe, I., Thapa, S. B., & Cardena, E. (2001). Psychiatric disorders among tortured Bhutanese refugees in Nepal. *Arch. Gen. Psychiat., 58,* 475-82.

Van Ree, J. M. (1996). Endorphins and experimental addiction. *Alcohol, 13*(1), 25-30.

Vargas, M. A., & Davidson, J. (1993). Posttraumatic stress disorder. *Psychiat. Clin. N. Amer., 16,* 737-48.

Vasiljeva, O. A., Kornetov, N. A., Zhankov, A. I., & Reshetnikov, V. I. (1989). Immune function in psychogenic depression. *Amer. J. Psychiat., 146,* 284-85.

Veale, D., & Riley, S. (2001). Mirror, mirror on the wall, who is the ugliest of them all? The psychopathology of mirror gazing in body dysmorphic disorder. *Behav. Res. Ther., 39,* 1381-93.

Vega, W. A., Zimmerman, R. S., Warheit, G. J., Apospori, E., & Gil, A. G. (1993). Risk factors for early adolescent drug use in four ethnic and racial groups. *Amer. J. Pub. Hlth., 83,* 185-89.

Velasquez, M. M., Maurer, G. G., Crouch, C., & DiClemente, C. C. (2001). *Group treatment of substance abuse.* New York: Guilford.

Vellutino, F. R. (1987). Linguistic and cognitive correlates of learning disability: Review of three reviews. In S. J. Ceci (Ed.), *Handbook of cognitive, social and neuropsychological aspects of learning disabilities* (Vol. 1; pp. 317-35). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Velting, D. M., & Gould, M. S. (1997). Suicide contagion. In R. W. Maris, M. M. Silverman, & S. S. Canetton (Eds.), *Review of Suicidology, 1997* (pp. 96-137). New York: Guilford.

Ventura, J., Nuechterlein, K. H., Hardesty, J. P., & Gitlin, M. (1992). Life events and schizophrenic relapse after withdrawal of medication. *Brit. J. Psychiat., 161,* 615-20.

Ventura, J., Nuechterlein, K. H., Lukoff, D., & Hardesty, J. P. (1989). A prospective study of stressful life events and schizophrenic relapse. *J. Abn. Psychol., 98,* 407-11.

Verhulst, F. (1995). A review of community studies. In F. Verhulst & H. Koot (Eds.), *The epidemiology of child and adolescent psychiatry* (pp. 146-77). Oxford: Oxford University Press.

Verhulst, F. C., & Achenbach, T. M. (1995). Empirically based assessment and taxonomy of psychopathology: Cross cultural applications. A review. *Eur. Child Adoles. Psychiat., 4,* 61-76.

Verhulst, J. H., Van Der Lee, J. H., Akkerhuis, G. W., Sanders-Woudstra, J. A. R., Timmer, F. C., & Donkhorst, I. D. (1985). The prevalence of nocturnal enuresis: Do DSM-III criteria need to be changed: A brief research report. *J. Child Psychol. Psychiat., 26*(6), 983-93.

Verkerk, A. J. M. H., Pieretti, M., et al. (1991). Identification of a gene (FMR-1) containing a CGG repeat coincident with a breakpoint cluster region exhibiting length variation in fragile X syndrome. *Cell, 65,* 905-14.

Verona, E., Patrick, C. J., & Joiner, T. E. (2001). Psychopathy, antisocial personality, and suicide risk. *J. Abn. Psychol., 110*(3), 462-70.

Vik, P. W., Carrello, P., Tate, S. R., & Field, C. (2000). Progression of consequences among heavy-drinking college students. *Psychology of Addictive Behaviors, 14*(2), 91-101.

Villata, R. (1998). Certification issues concerning substance abuse. *Federal Air Surgeon's Medical Bulletin,* Fall, 1-5.

Viney, W. (1996). Dorthea Dix: An intellectual conscience for psychology. In G. A. Kimble, C. A. Boneau, & M. Wertheimer (Eds.), *Portraits of pioneers in psychology* (pp. 15-33). Washington, DC: American Psychological Association.

Viney, W., & Bartsch, K. (1984). Dorthea Lynde Dix: Positive or negative influence on the development of treatment for the mentally ill? *Social Science Journal, 21,* 71-82.

Vinokur, A. D., Price, R. H. & Caplan, R. D. (1996). Hard times and hurtful partners: How financial strain affects depression and relationship satisfaction of unemployed persons and their spouses. *J. Pers. Soc. Psychol., 71,* 166-79.

Visser, S., & Bouman, T. K. (2001). The treatment of hypochondriasis: Exposure plus response prevention vs cognitive therapy. *Behav. Res. Ther., 39,* 423-42.

Vitousek, K. B. (2002). Cognitive-behavioral therapy for anorexia nervosa. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed.; pp. 308-13). New York: Guilford.

Voelki, K. E., & Frone, M. R. (2000). Predictors of substance use at school among high school students. *J. Edu. Psychol., 92*(3), 583-92.

Vogeltanz, N. D., & Hecker, J. E. (1999). The roles of neuroticism and controllability/predictability in physiological response to aversive stimuli. *Personality & Individual Differences, 27,* 599-612.

Vogeltanz-Holm, N. D., Wonderlich, S. A., Lewis, B. A., Wilsnack, S. C., Harris, T. R., Wilsnack, R. W., & Kristjanson, A. F. (2000). Longitudinal predictors of binge eating, intense dieting, and weight concerns in a national sample of women. *Behav. Ther., 31,* 221-35.

Volberg, R. A. (1990). *Estimating the prevalence of pathological gambling in the United States.* Paper presented at the Eighth International Conference on Risk and Gambling (August).

Volberg, R. A. (1994). The prevalence and demographics of pathological gamblers: Implications for public health. *Amer. J. Pub. Hlth., 84,* 237-41.

Volberg, R. A. (2002). The epidemiology of pathological gambling. *Psychiatric Annals, 32*(3), 171-78.

Volkmar, F. R., & Klein, A. (2000). Autism and the pervasive developmental disorders. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. C. Andreason (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 1723-34). Oxford, England: Oxford University Press.

Volkow, N. D., Ding, Y. S., Fowler, J. S., Ashby, C., Liebermann, J., Hitzemann, R., & Wolf, A. P. (1995). Is methylphenidate like cocaine? Studies on their pharmacokinetics and distribution in the human brain. *Arch. Gen. Psychiat., 52,* 456-63.

Volpicelli, J. R. (2001). Alcohol abuse and alcoholism: An overview. *J. Clin. Psychiat., 62,* 4-10.

Volz, Hans-P., Nenadic, I., Gaser, C., Rammsayer, T., Haeger, F., & Sauer, H. (2001). Time estimation in schizophrenia: An fMRI study at adjusted levels of difficulty. *Neuroreport: For Rapid Communication of Neuroscience Research, 12,* 313-16.

Von Korff, M., Ormel, J., Katon, W., & Lin, E. H. B. (1992). Disability and depression among high utilizers of health care: A longitudinal analysis. *Arch. Gen. Psychiat., 49*(2), 91-100.

von Ranson, K. M., Kaye, W. H., Weltzin, T. E., Rao, R., & Matsunaga, H. (1999). Obsessive-compulsive disorder symptoms before and after recovery from bulimia nervosa. *Amer. J. Psychiat., 156*(11), 1703-8.

Wachtel, P. L. (1993). *Therapeutic communication: Principles and effective practice.* New York: Guilford.

Wadden, T. A., Brownell, K. D., & Foster, G. D. (2002). Obesity: Responding to the global epidemic. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*(3), 510-25.

Wadden, T. A., Foster, G. D., & Letizia, K. A. (1994). One-year behavioral treatment of obesity: Comparison of the moderate and severe caloric restriction and the effects of weight maintenance procedures. *J. Cons. Clin. Psychol., 62,* 165-71.

Waddington, J. L., O'Callaghan, E., Youssef, H. A., Buckley, P., Lane, A., Cotter, D., & Larkin, C. (1999). Schizophrenia: Evidence for a "cascade" process with neurodevelopmental origins. In E. Z. Susser, A. S. Brown, & J. M. Gorman, *Prenatal exposures in schizophrenia* (pp. 3-34).Washington, DC: American Psychiatric Press.

Waelde, L. C., Koopman, C., Rierdan, J., & Speigel, D. (2001). Symptoms of acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following exposure to disastrous flooding. *Journal of Trauma & Dissociation, 2*(2), 37-52.

Wagenaar, A. C., Murray, D. M., Gehan, J. P., Wolfson, M., Forster, J. L., Toomery, T. L., Perry, C. L., & Jones-Webb, R. (2000). Communities mobilizing for change on alcohol: Outcomes from a randomized community trial. *J. Stud. Alcoh., 61*(1), 85-94.

Wagner, K. D., & Ambrosini, P. J. (2001). Childhood depression: Pharmacological therapy/treatment (pharmacotherapy of childhood depression). *J. Clin. Child Psychol., 30*(1), 88-97.

Wahlberg, K-E., Wynne, L. C., et al. (1997). Gene-environment interaction in vulnerability to schizophrenia: Findings from the Finnish adoptive family study of schizophrenia. *Amer. J. Psychiat., 154*(3), 355-62.

Wakefield, J. C. (1992a). Disorder as harmful dysfunction: a conceptual critique of DSM-III-R's definition of mental disorder. *Psychol. Rev., 99*(2), 232-47.

Wakefield, J. C. (1992b). The concept of mental disorder: On the boundary between biological facts and social values. *Amer. Psychol., 47*(3), 373-88.

Wakefield, J. C. (1997). Normal inability versus pathological disability: Why Ossorio's definition of mental disorder is not sufficient. *Clin. Psychol. Sci. Prac., 4*(3), 249-58.

Wakefield, J. C. (1999a). Evolutionary versus prototype analyses of the concept of disorder. *J. Abn. Psychol., 108*(3), 374-99.

Wakefield, J. C. (1999b). Mental disorder as a black box essentialist concept. *J. Abn. Psychol., 108*(3), 465-72.

Wakefield, J. C., & Spitzer, R. L. (2002). Commentary: Lower estimates — but of what? *Arch. Gen. Psychiat., 59,* 129-30.

Walcott, D. M., Cerundolo, P., & Beck, J. C. (2001). Current analysis of the Tarasoff duty: An evolution towards the limitation of the duty to protect. *Behavioral Sciences & the Law, 19*(3), 325-43.

Waldman, I. D., & Slutske, W. S. (2000). Antisocial behavior and alcoholism: A behavioral genetic perspective on comorbidity. *Clin. Psychol. Rev., 20*(2), 255-87.

Walker, E. F., & Diforio, D. (1997). Schizophrenia: A neural diathesis-stress model. *Psychol. Rev., 104,* 667-85.

Walker, E. F., Grimes, K. E., Davis, D. M., & Smith, A. J. (1993). Childhood precursors of schizophrenia: Facial expressions of emotion. *Amer. J. Psychiat., 150*(11), 1654-60.

Walker, E. F., Savoie, T., & Davis, D. (1994). Neuromotor precursors of schizophrenia. *Schizo. Bull., 20*(3), 441-51.

Wall, T. L., Shea, S. H., Chan, K. K., & Carr, L. G. (2001). A genetic association with the development of alcohol and other substance use behavior in Asian Americans. *J. Abn. Psychol., 110*(1), 173-78.

Wallace, J. (1996). Theory of 12 step-oriented treatment. In F. Rotgers, D. S. Keller, et al. (Eds.), *Treating substance abuse: Theory and technique* (pp. 13-26). New York: Guilford.

Wallace, J., Schneider, T., & McGuffin, P. (2002). Genetics of depression. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 169-91). New York: Guilford.

Waller, N. G., & Ross, C. A. (1997). The prevalence and biometric structure of pathological dissociation in the general population: Taxometric and behavior genetic findings. *J. Abn. Psychol., 106,* 499-510.

Waller, N., Putnam, F. W., & Carlson, E. B. (1996). Types of dissociation and dissociative types: A taxometric analysis of dissociative experiences. *Psychol. Meth., 1,* 300-21.

Wallin, A., & Blennow, K. (1993). Heterogeneity of vascular dementia: Mechanisms and subgroups. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology, 6*(3), 177-88.

Walsh, B. T. (2002). Pharmacological treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed.; pp. 325-29). New York: Guilford.

Walsh, B. T., & Garner, D. M. (1997). Diagnostic issues. In D. M. Garner &. P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (pp. 25-33). New York: Guilford.

Walter, A. L., & Carter, A. S. (1997). Gilles de la Tourette's syndrome in childhood: A guide for school professionals. *School Psychol. Rev., 26*(1), 28-46.

Walters, E. E., et al. (1992). Bulimia nervosa and major depression: A study of common genetic and environmental factors. *Psychol. Med., 22,* 617-22.

Walters, E. E., & Kendler, K. S. (1995). Anorexia nervosa and anorexia-like syndromes in a population-based female twin sample. *Amer. J. Psychiat., 152,* 64-71.

Walters, J. A., & Croen, L. G. (1993). An approach to meeting the needs of medical students with learning disabilities. *Teaching and Learning in Medicine, 5*(1), 29-35.

Ward, T., McCormack, J., Hudson, S. M., & Polaschek, D. (1997). Rape: Assessment and treatment. In D. R. Laws & W. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance: Theory, assessment, and treatment* (pp. 356-93). New York: Guilford.

Warner, M. D., Dorn, M. R., & Peabody, C. (2001). Survey on the usefulness of trazodone in patients with PTSD with insomnia or nightmares. *Pharmacopsychiatry, 34,* 128-31.

Warner, R. (2001). The prevention of schizophrenia: What interventions are safe and effective? *Schizo. Bull., 27,* 551-62.

Warnes, H. (1973). The traumatic syndrome. *Ment. Hlth. Dig., 5*(3), 33-34.

Warren, J. I., Dietz, P. E., & Hazelwood, R. R. (1996). The sexually sadistic serial killer. *Journal of Forensic Sciences, 41,* 970-74.

Warwick, H. M., Clark, D. M., Cobb, A. M., & Salkovskis, P. M. (1996). A controlled trial of cognitive-behavioural treatment of hypochondriasis. *Brit. J. Psychiat., 169,* 189-95.

Washington State Institute for Public Policy. (1995). *Boot camps: A Washington state update and overview of national findings* (#95-06-1201). Olympia, WA: Author.

Washington State Institute for Public Policy. (1998). Trends in at-risk behaviors of youth in Washington, 1998 update. (Seminar 3162). Olympia, WA: Author.

Wasserman, D. R., & Leventhal, J. M. (1993). Maltreatment of children born to cocaine-dependent mothers. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine, 147,* 1324-28.

Wasserstein, S. B., & La Greca, A. M. (1996). Can peer support buffer against behavioral consequences of parental discord? *J. Clin. Child. Psychol., 25*(2), 177-82.

Wassink, T. H., Piven, J., & Shivanand, R. (2001). Chromosomal abnormalities in a clinic sample of indivi-

duals with autistic disorder. *Psychiatric Genetics, 11,* 57-63.

Watanabe, H., Kawauchi, A., Kitamori, T., & Azuma, Y. (1994). Treatment system for nocturnal enuresis according to an original classification system. *European Urology, 25,* 43-50.

Waterhouse, L., & Fein, D. (1997). Genes tPA, Fyn, and FAK in autism? *J. Autism Devel. Dis., 27*(3), 220-23.

Watkins, S. S., Koob, G. F., & Markou, A. (2000). Neural mechanisms underlying nicotine addiction: Acute positive reinforcement and withdrawal. *Nicotine & Tobacco Research, 2,* 19-37.

Watson, D. (2002). Positive affectivity: The disposition to experience pleasurable emotional states. In C. R. Snyder & S. J. Lopez (Eds.), *Handbook of positive psychology* (pp. 106-19). New York: Oxford University Press.

Watson, D., Clark, L. A., & Harkness, A. R. (1994). Structures of personality and their relevance to psychopathology. *J. Abn. Psychol., 103,* 18-31.

Watson, D., Clark, L. A., Weber, K., Assenheimer, J. S., Strauss, M. E., & McCormick, R. A. (1995a). Testing a tripartite model: I. Evaluating the convergent and discriminant validity of anxiety and depression symptom scales. *J. Abn. Psychol., 104,* 3-14.

Watson, D., Clark, L. A., Weber, K., Assenheimer, J. S., Strauss, M. E., & McCormick, R. A. (1995b). Testing a tripartite model: II. Exploring the symptom structure of anxiety and depression in student, adult, and patient samples. *J. Abn. Psychol., 104,* 15-25.

Watson, D., & Pennebaker, J. W. (1989). Health complaints, stress, and distress: Exploring the central role of negative affectivity. *Psychol. Rev., 96*(2), 234-54.

Watson, J. (1924). *Behaviorism.* New York: The People's Institute Publishing Co., Inc.

Watson, J., & Raynor, R. (1920). Conditioned emotional reactions. *Journal of Genetic"Psychology, 37,* 394-419.

Watson, T. L., Bowers, W. A., & Andersen, A. E. (2000). Involuntary treatment of eating disorders. *Amer. J. Psychiat., 157*(11), 1806-10.

Watt, N. F., Anthony, E. J., Wynne, L. C., & Rolf, J. E. (Eds.). (1984). *Children at risk for schizophrenia: A longitudinal perspective.* Cambridge: Cambridge University Press.

Weatherby, N. L., Shultz, J. M., Chitwood, D. D., & McCoy, H. V. (1992). Crack cocaine use and sexual activity in Miami, Florida. *J. Psychoact. Drugs, 24,* 373-80.

Webb, E., Ashton, C. H., Kelly, P., & Kamali, F. (1998). An update on British medical students' lifestyles. *Medical Education, 32*(3), 325-31.

Webster-Stratton, C. (1991). Annotation: Strategies for helping families with conduct disordered children. *J. Child Psychol. Psychiat., 32,* 1047-62.

Webster-Stratton, C. (2000). Oppositional-defiant and conduct-disordered children. In M. Hersen & R. T. Ammerman (Eds.), *Advanced abnormal child psychology* (2nd ed.; pp. 387-412). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Wechsler, H., Davenport, A., Dowdall, G., Moeykens, M. S., & Castillo, S. (1994). Health and behavioral consequences of binge drinking in college. *JAMA,* December, 1672-77.

Wechsler, H., Dowdall, G. W., Maenner, G., Gledhill-Hoyt, J., & Lee, H. (1998). Changes in binge drinking and related problems among American college students between 1993 and 1997. *J. Amer. Coll. Hlth., 47*(2), 57-68.

Weggen, S., Eriksen, J. L., Das, P., Sagi, S. A., Wang, R., Pietrzik, C. U., Findlay, K. A., Smith, T. E., Murphy, M. P., Bulter, T., Kang, D. E., Marquez-Sterling, N., Golde, T. E., & Koo, E. H. (2001). A subset of NSAIDs lower amyloidogenic A(42 independently of cyclooxygenase activity. *Nature, 414,* 212-16.

Wegner, D. M. (1994). Ironic processes of mental control. *Psychol. Rev., 101*(1), 34-52.

Wehr, T. A., & Goodwin, F. K. (1987). Can antidepressants cause mania and worsen the course of affective illness? *Amer. J. Psychiat., 144,* 1403-11.

Weickert, C. S., & Weinberger, D. R. (1998). A candidate molecule approach to defining developmental pathology in schizophrenia. *Schizo. Bull., 24*(2), 303-16.

Weinberg, M. S., Williams, C. J., & Pryor, D. W. (1994). *Dual Attraction.* New York: Oxford University Press.

Weinberger, D. R. (1984). Brain disease and psychiatric illness: When should a psychiatrist order a CAT scan? *Amer. J. Psychiat., 141,* 1521-27.

Weinberger, D. R. (1987). Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 44,* 660-69.

Weiner, D. B. (1979). The apprenticeship of Philippe Pinel: A new document, "Observations of Citizen Pussin on the insane." *Amer. J. Psychiat., 136*(9), 1128-34.

Weiner, D. N., & Rosen, R. C. (1999). Sexual dysfunctions and disorders. In T. Millon, P. H. Blaney & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 410-43). New York: Oxford University Press.

Weiner, I. (1998). *Principles of Rorschach interpretation.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Weinrot, M. R., & Riggan, M. (1996). *Vicarious sensitization: A new method to reduce deviant arousal in adolescent offenders.* Manuscript submitted for publication.

Weisaeth, L. (2001). Acute posttraumatic stress: Nonacceptance of early intervention. *J. Clin. Psychiat., 62*(suppl. 17), 35-40.

Weisman, A. G., López, S. R., Ventura, J., Nuechterlein, J. H., Goldstein, M. J., & Hwang, S. (2000). A comparison of psychiatric symptoms between Anglo-Americans and Mexican-Americans with schizophrenia. *Schizo. Bull., 26,* 817-24.

Weiss, B., Weisz, J. R., & Bromfield, R. (1986). Performance of retarded and nonretarded persons on information-processing tasks: Further tests of the similar structure hypothesis. *Psychol. Bull., 100,* 157-75.

Weisse, C. S. (1992). Depression and immunocompetence: A review of the literature. *Psychol. Bull., 111*(3), 475-89.

Weissman, M. M., Fendrich, M., Warner, V., & Wickramaratne, P. (1992). Incidence of psychiatric disorder in offspring at high and low risk for depression. *J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat., 31,* 640-48.

Weissman, M. M., & Markowitz, J. C. (2002). Interpersonal psychotherapy for depression. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 404-21). New York: Guilford.

Weisz, J. R., Donenberg, G. R., Han, S. S., & Weiss, B. (1995). Bridging the gap between laboratory and clinic in child and adolescent psychotherapy. *J. Cons. Clin. Psychol., 63*(5), 688-701.

Weisz, J. R., McCarty, C. A., Eastman, K. L., Chaiyasit, W., & Suwanlert, S. (1997). Developmental psychopathology and culture: Ten lessons from Thailand. In S. Luthar, J. Burack, D. Cicchetti, and J. Weisz (Eds.), *Developmental psychopathology: Perspectives an adjustment, risk, and disorder* (pp. 568-92). Cambridge, England: Cambridge University Press.

Weisz, J. R., Suwanlert, S., Chaiyasit, W., Weiss, B., Achenbach, T. M., & Eastman, K. L. (1993). Behavior and emotional problems among Thai and American adolescents: Parent reports for ages 12-16. *J. Abn. Psychol., 102,* 395-403.

Weisz, J. R., Suwanlert, S., Chaiyasit, W., & Walter, B. R. (1987). Over and undercontrolled clinic-referral problems among Thai and American children and adolescents: The wat and wai of cultural differences. *J. Cons. Clin. Psychol., 55,* 719-26.

Weisz, J. R., & Weiss, B. (1991). Studying the referability of child clinical problems. *J. Cons. Clin. Psychol., 59,* 266-73.

Weizman, R., Laor, N., Barber, Y., Selman, A., Schujovizky, A., Wolmer, L., Laron, Z., & Gil-Ad, I. (1994). Impact of the Gulf war on the anxiety, cortisol, and growth hormone levels of Israeli civilians. *Amer. J. Psychiat., 151,* 71-75.

Wells, A. (1999). A cognitive model of generalized anxiety disorder. *Behav. Mod., 23,* 526-55.

Wells, A., & Butler, G. (1997). Generalized anxiety disorder. In D. M. Clark & C. G. Fairburn (Eds.), *Science and practice of cognitive behaviour therapy* (pp. 155-78). New York: Oxford University Press.

Wells, A., & Clark, D. M. (1997). Social phobia: A cognitive perspective. In G. C. L. Davey (Ed.), *Phobias: A handbook of description, treatment, and theory.* Chichester, England: Wiley.

Wells, A., & Papageorgiou, C. (1995). Worry and the incubation of intrusive images following stress. *Behav. Res. Ther., 33,* 579-83.

Wender, P. H. (2000). *ADHD: Attention deficit hyperactivity disorder in children and adults.* Oxford: Oxford University Press.

Wender, P. H., Kety, S. S., Rosenthal, D., Schulsinger, F., Ortmann, J., & Lunde, I. (1986). Psychiatric disorders in the biological and adoptive families of adopted individuals with affective disorders. *Arch. Gen. Psychiat., 43,* 923-29.

Wender, P. H., Rosenthal, D., Kety, S. S., Schulsinger, F., & Weiner, J. (1974). Cross-fostering: A research strategy for clarifying the role of genetic and experimental factors in the etiology of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 30*(1), 121-28.

Wenzlaff, R. M., Wegner, D. M., & Klein, S. B. (1991). The role of thought suppression in the bonding of thought and mood. *J. Pers. Soc. Psychol., 60*(4), 500-8.

Wermuth, L. (2000). Methamphetamine use: Hazards and social influences. *Journal of Drug Education, 30*(4), 423-33.

West, J. R., Perotta, D. M., & Erickson, C. K. (1998). Fetal alcohol syndrome: A review for Texas physicians. *Medical Journal of Texas, 94,* 61-67.

Westermeyer, J. (1987). Public health and chronic mental illness. *Amer. J. Pub. Hlth., 77*(6), 667-68.

Westermeyer, J. (1989). Paranoid symptoms and disorders among 100 Hmong refugees: A longitudinal study. *Acta Psychiatr. Scandin., 80*(1), 47-59.

Westermeyer, J. (2001). Personal communication to J. N. Butcher.

Westermeyer, J., & Janca, A. (1997). Language, culture and psychopathology: Conceptual and methodological issues. *Transcult. Psychiatry, 34,* 291-311.

Westermeyer, J., & Kroll, J. (1978). Violence and mental illness in a peasant society: Characteristics of violent behaviors and 'folk' use of restraints. *Brit. J. Psychiat., 133,* 529-41.

Westermeyer, J., Neider, J., & Callies, A. (1989). Psychosocial adjustment of Hmong refugees during their first decade in the United States. A longitudinal study. *J. Nerv. Ment. Dis., 177,* 132-39.

Westermeyer, J., Williams, C. L., & Nguyen, N. (Eds.). (1991). *Mental health and social adjustment: A guide to clinical and prevention services.* Washington, DC: U.S. Government Printing Office.

Wheeler, J. G., Christensen, A., & Jacobson, N. S. (2001). Couple distress. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook for psychological disorders* (3rd ed.; pp. 609-30). New York: Guilford.

Wherry, J. S. (1996). Pervasive developmental, psychotic, and allied disorders. In L. Hechtman (Ed.), *Do they grow out of it?* (pp. 195-223). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Whiffen, V. L., & Clark, S. E. (1997). Does victimization account for sex differences in depressive symptoms? *Brit. J. Clin. Psychol., 36,* 185-93.

White, K., & Davey, G. (1989). Sensory preconditioning and UCS inflation in human "fear" conditioning. *Behav. Res. & Ther., 2,* 161-66.

White, K. S., & Barlow, D. H. (2002). Panic disorder and agoraphobia. In D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its disorders* (2nd ed.; pp. 328-79). New York: Guilford.

Whitehouse, P. J. (1993). Cholinergic therapy in dementia. *Acta Neurol. Scandin., 88*(Suppl. 149), 42-45.

Whitehouse, P. J., et al. (1982). Alzheimer's disease and senile dementia: Loss of neurons in the basal forebrain. *Science, 215,* 1237-39.

Whiteley, J. S. (1991). Developments in the therapeutic community. *Psychiatriki, 2*(1), 34-41.

Whitfield, K. E., Weidner, G., Clark, R., & Anderson, N. B. (2002). Sociodemographic diversity and behavioral medicine. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*(3), 463-81.

Whiting, P., Bagnall, A. M., Snowden, A. J., Cornell, J. E., Mulrow, C. D., & Ramirez, G. (2001). Interventions for the treatment and management of chronic fatigue syndrome: A systematic review. *JAMA, 286,* 1360-68.

Whybrow, P. C. (1997). *A mood apart.* New York: Basic Books.

Widiger, T. A. (2000). Personality disorders in the 21st century. *J. Pers. Dis., 14,* 3-16.

Widiger, T. A. (2001). Official classification systems. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders: Theory, research, and treatment* (pp. 60-83). New York: Guilford.

Widiger, T. A., & Bornstein, R. F. (2001). Histrionic, dependent, and narcissistic personality disorders. In H. E. Adams & P. B. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 509-34). New York: Kluwer Academic.

Widiger, T. A., & Clark, L. A. (2000). Toward DSM-V and the classification of psychopathology. *Psychol. Bull., 126*(6), 946-63.

Widiger, T. A. & Corbitt, E. M. (1995). Antisocial personality disorder. In W. J. Livesley (Ed.), *The DSM-IV personality disorders* (pp. 103-126). New York: Guilford.

Widiger, T. A., & Frances, A. (1985). Axis II personality disorders: Diagnostic and treatment issues. *Hosp. Comm. Psychiat., 36,* 619-27.

Widiger, T. A., Frances, A. J., Pincus, H. A., Davis, W. W., & First, M. B. (1991). Toward an empirical classification for the DSM-IV. *J. Abn. Psychol., 100* (3), 280-88.

Widiger, T. A., & Sanderson, C. J. (1995). Toward a dimensional model of personality disorders. In W. J. Livesley (Ed.), *The DSM-IV personality disorders* (pp. 433-458). New York: Guilford.

Widom, C. S. (1977). A methodology for studying noninstitutionalized psychopaths. *J. Cons. Clin. Psychol., 45,* 674-83.

Widom, C. S. (1978). An empirical classification of female offenders. *Criminal Justice and Behavior, 5*(1), 35-52.

Wiederanders, M. R., Bromley, D. L., & Choate, P. A. (1997). Forensic conditional release programs and outcomes in three states. *International Journal of Law and Psychiatry, 20,* 249-57.

Wilbur, R. S. (1973, June 2). In S. Auerbach (Ed.), POWs found to be much sicker than they looked upon release. *Los Angeles Times,* Part I, p. 4.

Wilcox, B. L. & Naimark, H. (1991). The rights of the child: Progress toward human dignity. *Amer. Psychol., 46,* 49-52.

Wilder, D. A., et al. (1997). A simplified method of toilet training adults in residential settings. *J. Behav. Ther. Exper. Psychiat., 28*(3), 241-46.

Wildes, J. E., Emery, R. E., & Simons, A. D. (2001). The roles of ethnicity and culture in the development of eating disturbance and body dissatisfaction: A meta-analytic review. *Clin. Psychol. Rev., 21*(4), 521-51.

Wilfley, D. E., Friedman, M. A., Dounchis, J. Z., Stein, R. I., Welch, R. R., & Ball, S. A. (2000). Comorbid psychopathology in binge eating disorder: Relation to eating disorder severity at baseline and following treatment. *J. Cons. Clin. Psychol., 68*(4), 641-49.

Wilfley, D. E., Schwartz, M. B., Spurrell, E. B., & Fairburn, C. G. (2000). Using the Eating Disorder Examination to identify the specific psychopathology of binge eating disorder. *Int. J. Eat. Dis., 27*(3), 259-69.

Wilfley, D. E., Welch, R. R., Stein, R. I., Spurrell, E. B., Cohen, L. R., Saelens, B. E., Dounchis, J. Z., Frank, M. A., Wiseman, C. V., & Matt, G. E. (2002). A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge-eating disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 59,* 713-21.

Wilkeson, A., Lambert, M., & Petty, F. (2000). Posttraumatic stress disorder, dissociation, and trauma exposure in depressed and nondepressed veterans. *J. Nerv. Ment. Dis., 188*(8), 505-9.

Wilkinson, B. J., Newman, M. G., Shytle, R. D., Silver, A. A., Sandberg, P. R., & Sheehan, D. (2001). Family impact of Tourette's syndrome. *J. Child Fam. Stud., 10,* 477-83.

Williams, C. L., Grechanaia, T., Romanova, O., Komro, K. A., Perry, C. L., & Farbakhsh, K. (2001). Russian-American partners for prevention: Adaptation of a school-based parent-child programme for alcohol use prevention. *European Journal of Public Health, 11,* 314-21.

Williams, J. M., Watts, F. N., MacLeod, C., & Mathews, A. (1997). *Cognitive psychology and emotional disorders.* Chichester, England: Wiley.

Williams, K. E., Chambless, D. L., & Ahrens, A. (1997). Are emotions frightening? An extension of the fear of fear construct. *Behav. Res. Ther., 35*(3), 239-48.

Williams, L. M. (1994). Recall of childhood trauma: A prospective study of women's memories of child sexual abuse. *J. Cons. Clin. Psychol., 62,* 1167-76.

Williams, R. B., Barefoot, J. C., Blumenthal, J. A., Helms, M. J., et al. (1997). Psychosocial correlates of job strain in a sample of working women. *Arch. Gen. Psychiat., 54*(6), 543-48.

Williams, R. B., Jr., Barefoot, J. C., Califf, R. M., Haney, T. L., Saunders, W. B., Pryor, D. B., Hlatky, M. A., Siegler, I. C., & Marks, D. B. (1992). Prognostic importance of social and economic resources among medically treated patients with angiographically documented coronary artery disease. *JAMA, 267,* 520-24.

Williamson, D. A., Womble, L. G., Smeets, M. A. M., Netemeyer, R. G., Thaw, J. M., Kutlesic, V., & Gleaves, D. H. (2002). Latent structure of eating disorder symptoms: A factor analytic and taxometric investigation. *Amer. J. Psychiat., 159*(3), 412-18.

Williamson, S., Harpur, T. J., & Hare, R. D. (1991). Abnormal processing of affective words by psychopathic individuals. *Psychophysiology, 28,* 260-73.

Wilson, G. T. (1998). Manual-based treatment and clinical practice. *Clin. Psychol. Sci. Prac., 5,* 363-75.

Wilson, G. T. (2002). The controversy over dieting. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed.; pp. 93-97). New York: Guilford.

Wilson, G. T., & Fairburn, C. G. (1993). Cognitive treatments for eating disorders. *J. Cons. Clin. Psychol., 61*(2), 261-69.

Wilson, G. T., & Fairburn, C. G. (1998). Treatments for eating disorders. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 501-30). New York: Oxford University Press.

Wilson, G. T., & Fairburn, C. G. (2002). Treatments for eating disorders. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2nd Ed.; pp. 559-92). New York: Oxford University Press.

Wilson, K., Gibson, N., Willan , A., & Cook, D. (2000). Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction. *Arch. Int. Med., 160,* 939-44.

Wilson, K., Sinclair, I., & Gibbs, I. (2000). The trouble with foster care: The impact of stressful events on foster care. *British Journal of Social Work, 30,* 193-209.

Wilson, M. (1993). DSM-III and the transformation of American psychiatry: A history. *Amer. J. Psychiat., 150,* 399-410.

Wilson, M. I., & Daly, M. (1996). Male sexual proprietariness and violence against wives. *Curr. Dir. Psychol. Sci., 5,* 2-7.

Wilson, R. S., Barnes, L. L., Mendes de Leon, C. F., Aggarwal, N. T., Schneider, J. S., Bach, J., Pilat, J., Beckett, L. A., Arnold, S. E., Evans, D. A., & Bennett, D. A. (2002). Depressive symptoms, cognitive decline, and the risk of AD in older persons. *Neurology, 59,* 364-70.

Winblad, B., Engedal, K., Sioininen, H., Verhey, F., Waldeman, G., Wimo, A., Wetterholm, A-L., Zhang, R., Haglund, A., Subbiah, P., and the Donepezil Nordic Study Group. (2001). A 1-year, randomized, placebo-controlled study of donepezil in patients with mild to moderate AD. *Neurology, 57*(3), 489-95.

Windhaber, J., Maierhofer, D., & Dantendorfer, K. (1998). Panic disorder induced by large doses of 3,4-methylenedioxymethamphetamine resolved by paroxetine. *J. Clin. Psychopharmacol., 18*(1), 95-96.

Wing, J. K., Cooper, J. E., & Sartorius, N. (1974). *Measurement and classification of psychiatric symptoms.* Cambridge: Cambridge University Press.

Wing, L. K. (1976). Diagnosis, clinical description and prognosis. In L. Wing (Ed.), *Early childhood autism.* London: Pergamon.

Winick, B. J. (1997). *The right to refuse mental health treatment.* Washington, DC: American Psychological Association.

Winokur, G., & Tsuang, M. T. (1996). *The natural history of mania, depression, and schizophrenia.* Washington, DC: American Psychiatric Press.

Winslow, J. T., & Insel, T. R. (1991). Neuroethological models of obsessive-compulsive disorder. In J. Zohar, T. Insel, & S. Rasmussen (Eds.), *The psychobiology of obsessive-compulsive disorder.* New York: Springer.

Winston, A. P., Jamieson, C. P., Madira, W., Gatward, N. M., & Palmer, R. L. (2000). Prevalence of thiamin deficiency in anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Dis., 28,* 451-54.

Winters, K. C., & Neale, J. M. (1985). Mania and low self-esteem. *J. Abn. Psychol., 94,* 282-90.

Winton, M. A., & Mara, B. A. (2001). *Child abuse and neglect: Multidisciplinary approaches.* Boston: Allyn and Bacon.

Wise, R. A. (1996). Addictive drugs and brain stimulation reward. *Annual Review of Neuroscience, 19,* 319-40.

Wise, R. A., & Munn, E. (1995). Withdrawal from chronic amphetamine elevates baseline intracranial self-stimulation thresholds. *Psychopharmacology, 117*(2), 130-36.

Wiseman, C. V., Gray, J. J., Mosimann, J. E., & Ahrens, A. (1992). Cultural expectations of thinness in women: An update. *Int. J. Eat. Dis., 11,* 85-89.

Wisniewski, T., Dowjat, W. K., Buxbaum, J. D., Khorkova, O., Efthimiopoulos, S., Kulczycki, J., Lojkowska, W., Wegiel, J., Wisniewski, H. M., & Frangione, B. (1998). A novel Polish presenilin-2 mutation (P117L0 is associated with familial Alzheimer's disease and leads to death as early as the age of 28 years). *Neuroreport, 9,* 217-21.

Witkin, M. J., Atay, J., & Manderscheid, R. W. (1998). Trends in state and county mental hospitals in the U.S. from 1970 to 1992. *Psychiat. Serv., 47*(10), 1079-81.

Wittchen, H., Zhao, S., Kessler, R. C., & Eaton, W. W. (1994). DSM-III-R generalized anxiety disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch. Gen. Psychiat., 51,* 355-64.

Witvliet, C. V., Ludwig, T. E., & Vander Laan, K. L. (2001). Granting forgiveness or harboring grudges: Implications for emotion, physiology, and health. *Psychol. Sci., 12*(2), 117-23.

Woelwer, W., Burtscheidt, W., Redner, C., Schwarz, R., & Gaebel, W. (2001). Out-patient behaviour therapy in alcoholism: Impact of personality disorders and cognitive impairments. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 103,* 30-37.

Woike, B. A., Osier, T. J. & Candela, K. (1996). Attachment styles and violent imagery in thematic stories about relationships. *Pers. Soc. Psychol. Bull., 22,* 1030-34.

Wolf, M., Risley, T., & Mees, H. (1964). Application of operant conditioning procedures to the behavior problems of an autistic child. *Behav. Res. Ther., 1,* 305-12.

Wolfe, B. E., & Maser, J. D. (1994). Treatment of panic disorder: Consensus statement. In B. E. Wolfe & J. D. Maser (Eds.), *Treatment of panic disorder. A consensus development conference* (pp. 237-55). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Wolff, H. G. (1960). Stressors as a cause of disease in man. In J. M. Tanner (Ed.), *Stress and psychiatric disorder.* London: Oxford University Press.

Wolff, P. H. (1972). Ethnic differences in alcohol sensitivity. *Science, 175,* 449-50.

Wolfson, A. R., & Carskadon, M. A. (1998). Sleep schedules and daytime functioning in adolescents. *Child Develop., 69,* 875-87.

Wolfson, C., Wolfson, D. B., Asgharian, M., M'Lan, C. M., Ostbye, T., Rockwood, K., & Hogan, D. B.

(2001). A reevaluation of the duration of survival after the onset of dementia. *N. Engl. J. Med., 344,* 1111-16.

Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition.* Stanford, CA: Stanford University Press.

Wolpe, J. (1988). *Life without fear. Anxiety and its cure.* Oakland, CA: New Harbinger Publications, Inc.

Wolpe, J. (1993). Commentary: The cognitivist oversell and comments on symposium contributions. *J. Behav. Ther. Exper. Psychiat., 24*(2), 141-47.

Wolpe, J. & Rachman, S. J. (1960). Psychoanalytic evidence: A critique based on Freud's case of Little Hans. *J. Nerv. Ment. Dis., 131,* 135-45.

Wolrich, M. L., Hannah, J. N., Baumgaertel, A., & Feurer, I. D. (1998). Examination of DSM-IV criteria for attention deficit disorder in a county-wide sample. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics, 19*(3), 162-68.

Wong, D. F., Wagner, H. N., Jr., Tune, L. E., Dannals, R. F., Pearlson, G. D., Links, J. M., Tamminga, C. A., Broussolle, E. P., Ravert, H. T., & Wilson, A. A. (1986). Positron emission tomography reveals elevated D2 dopamine receptors in drug-naïve schizophrenics. *Science, 234,* 1558-63.

Wood, J. M., Bootzin, R. R., Rosenhan, D., Nolen-Hocksema, S., & Jourden, F. (1992). Effects of the 1989 San Francisco earthquake on frequency and content of nightmares. *J. Abn. Psychol., 101,* 219-24.

Wood, J. M., Nezworski, M. T., Garb, H. N., & Lilienfeld, S. O. (2001). Problems with the norms of the Comprehensive System for the Rorschach: Methodological and conceptual considerations. *Clin. Psychol.: Sci. Prac., 8,* 397-402.

Woodruff, P. W. R., et al. (1997). Auditory hallucinations and the temporal cortical response to speech in schizophrenia: A functional magnetic resonance imaging study. *Amer. J. Psychiat., 154*(12), 1676-82.

Woodruff-Borden, J., Morrow, C., Bourland, S., & Cambron, S. (2002). The behavior of anxious parents: Examining mechanisms of transmission of anxiety from parent to child. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology, 31*(3), 364-74.

Woods, D. W., & Miltenberger, R. G. (2001). *Tic disorder, trichotillomania, and other repetitive disorders.* New York: Kluwer.

Woods, S. W., Charney, D. S., Goodman, W. K., & Heninger, G. R. (1987). Carbon dioxide-induced anxiety: Behavioral, physiologic, and biochemical effects of 5% CO2 in panic disorder patients and 5 and 7.5% CO2 in healthy subjects. *Arch. Gen. Psychiat., 44,* 365-75.

Woodside, D. B., Bulik, C. M., Halmi, K. A., Fichter, M. M., Kaplan, A., Berrettini, W. H., Strober, M., Treasure, J., Lilenfeld, L., Klump, K. K., & Kaye, W. H. (2002). Personality, perfectionism, and attitudes toward eating in parents of individuals with eating disorders. *Int. J. Eat. Dis., 31*(3), 290-99.

Woody, G. E., McLellan, A. T., Luborsky, L., & O'Brien, C. P. (1985). Sociopathy and psychotherapy outcome. *Arch. Gen. Psychiat., 42,* 1081-86.

Woody, G. E., McLellan, A. T., Luborsky, L., & O'Brien, C. P. (1987). Twelve month follow-up of psychotherapy for opiate dependence. *Amer. J. Psychiat., 144,* 590-96.

Woody, S. R., & Teachman, B. A. (2000). Intersection of disgust and fear: Normative and pathological views. *Clin. Psychol. Sci. Prac., 7,* 291-311.

Worden, P. E. (1986). Prose comprehension and recall in disabled learners. In S. J. Ceci (Ed.), *Handbook of cognitive, social and neuropsychological aspects of learning disabilities* (Vol. 1; pp. 241-62). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Workman, E. A., & La Via, M. F. (1987). T-lymphocyte polyclonal proliferation: Effects of stress and stress response style on medical students taking national board examinations. *Clinical Immunology and Immunopathology, 43,* 308-13.

World Health Organization. (1992). *ICD-10 classification of mental and behavioral disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines.* Geneva: Author.

World Health Organization. (1993). *A lexicon of alcohol and drug terms.* Geneva: Author.

World Health Organization. (1994). *Schedules for clinical assessment in neuropsychiatry.* Geneva: Author.

World Health Organization. (1997). *World Health Organization Report, 1997: Conquering suffering, furthering humanity.* Geneva: Author.

World Health Organization. (1999). *World Health Report.* Available: www.who.int/en/.

World Health Organization. (2001). *The World Health Report 2001. Mental Health: New Understanding, New Hope.* Geneva: Author.

Worthington, E. R. (1978). Demographic and preservice variables as predictors of post-military adjustment. In C. R. Figley (Ed.), *Stress disorders among Vietnam veterans.* New York: Brunner/Mazel.

Wright, P., Takei, N., Murray, R. M., & Sham, P. C. (1999). Seasonality, prenatal influenza exposure, and schizophrenia. In E. Z. Susser, A. S. Brown, & J. M. Gorman, *Prenatal exposures in schizophrenia* (pp. 89-112). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Wykes, T., Reeder, C., Corner, J, Williams, C., & Everitt, B. (1999). The effects of neurocognitive remediation on executive processing in patients with schizophrenia. *Schizo. Bull., 25,* 291-306.

Wynne, L. C., Toohey, M. L., & Doane, J. (1979). Family studies. In L. Bellak (Ed.), *The schizophrenic syndrome.* New York: Basic Books.

Xiong, W., Phillips, R., Hu, X., Wang, R., Dai, Q., Kleinman, J., & Kleinman, A. (1994). Family-based intervention for schizophrenic patients in China. *Brit. J. Psychiat., 165,* 239-47.

Yager, J., Grant, I., & Bolus, R. (1984). Interaction of life events and symptoms in psychiatric patient and nonpatient married couples. *J. Nerv. Ment. Dis., 171*(1), 21-25.

Yang, B., & Clum, G. A. (1996). Effects of early negative life experience on cognitive functioning and risk for suicide: A review. *Clin. Psychol. Rev., 16*(3), 177-95.

Yanok, J. (1993). College students with learning disabilities enrolled in developmental education programs. *Coll. Stud. J., 27*(2), 166-74.

Yanovski, S. Z., & Yanovski, J. A. (2002). Obesity. *N. Engl. J. Med., 346,* 591-602.

Yapko, M. D. (1994). *Suggestions of abuse: True and false memories of childhood sexual trauma.* New York: Simon & Schuster.

Yeates, K. O., et al. (1997). Preinjury family environment as a determinant of recovery from traumatic brain injuries in school-age children. *J. Int. Neuropsycholog. Soc., 3*(6), 617-30.

Yeh, M., Takeuchi, D. T., & Sue, S. (1994). Asian-American children treated in the mental health system: A comparison of parallel and mainstream outpatient service centers. *J. Clin. Child Psychol., 23,* 5-12.

Yehuda, R. (2001). Biology of posttraumatic stress disorder. *J. Clin. Psychiat., 62,* 41-46.

Yehuda, R., Southwick, S. M., Giller, E. L., et al. (1992). Urinary catecholamine excretion and severity of PTSD symptoms in Vietnam combat veterans. *J. Nerv. Ment. Dis., 180,* 321-25.

Yeung, A. C., Vekshtein, V. I., Krantz, D. S., Vita, J. A., Ryan, T. J., Ganz, P., & Selwyn, A. P. (1991). The effects of atherosclerosis on the vasomotor response of coronary arteries to mental stress. *N. Engl. J. Med., 325,* 1551-56.

Yoshimoto, S., Iyo, M., Ouchi, Y., Matsunaga, T., Tsukada, H., Okada, H., Etsuji, F., Fatatsibashi, M., Takei, N., & Morim, N. (2001). *Amer. J. Psychiat., 158,* 1206-14.

Young, A. S., Klap, R., Sherbourne, C. D., & Wells, K. B. (2001). The quality of care for depressive and anxiety disorders in the United States. *Arch. Gen. Psychiat., 58*(1), 55-61.

Young, S. E., Stallings, M. C., Corley, R. P., Krauter, K. S., & Hewitt, J. K. (2000). Genetic and environmental influences on behavioral disinhibition. *American Journal of Medical Genetics, 96,* 684-95.

Yung, A. R., & McGorry, P. D. (1997). Is pre-psychotic intervention realistic in schizophrenia and related disorders? *Austral. NZ J. Psychiat., 31,* 799-805.

Zakowski, S., Hall, M. H., & Baum, A. (1992). Stress, stress management, and the immune system. *Applied & Preventive Psychology, 1,* 1-13.

Zakowski, S. G., Hall, M. H., Cousino Klein, L., & Baum, A. (2001). Appraised control, coping, and stress in a community sample: A test of the goodness-of-fit hypothesis. *Ann. Behav. Med., 23,*158-65.

Zalewski, C., et al. (1998). A review of neuropsychological differences between paranoid and nonparanoid schizophrenia patients. *Schizo. Bull., 24*(1), 127-46.

Zametkin, A., & Liotta, W. (1997). The future of brain imaging in child psychiatry. *Child Adoles. Psychiat. Clin. N. Amer. , 6*(2), 447-60.

Zasler, N. D. (1993). Mild traumatic brain injury: Medical assessment and intervention. *J. Head Trauma Rehab., 8*(3), 13-29.

Zeev, K., Iancu, I., & Bodner, E. (2001). A review of psychological debriefing after extreme stress. *Psychiatr. Serv., 52*(6), 824-27.

Zeidner, M. (1993). Coping with disaster: The case of Israeli adolescents under threat of missile attack. *Journal of Youth and Adolescence, 22,* 89-108.

Zeitlin, H. (1986). *The natural history of psychiatric disorder in childhood.* New York: Oxford University Press.

Zelikovsky, N., & Lynn, S. J. (1994). The aftereffects and assessment of physical and psychological abuse. In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Eds.), *Dissociation: Clinical and theoretical perspectives* (pp. 190-214). New York: Guilford.

Zellner, D. A., Harner, D. E., & Adler, R. L. (1989). Effects of eating abnormalities and gender on perceptions of desirable body shape. *J. Abn. Psychol., 98,* 93-96.

Zerman, P. M., & Schwartz, H. I. (1998). Hospitalization: voluntary and involuntary. In R. Rosner (Ed.), *Principles and practice of forensic psychiatry* (pp. 111-17). London: Oxford University Press.

Zetzer, H. A., & Beutler, L. E. (1995). The assessment of cognitive functioning and the WAIS-R. In L. E. Beutler & M. R. Berren (Eds.), *Integrative assessment of adult personality* (pp. 121-86). New York: Guilford.

Zheng, Y. P., & Lin, K. M. (1994). A nationwide study of stressful life events in Mainland China. *Psychosom. Med., 56,* 296-305.

Zigler, E. F., & Hall, N. W. (2000). *Child development and social policy: Theory and applications.* New York: McGraw-Hill.

Zilboorg, G., & Henry, G. W. (1941). *A history of medical psychology.* New York: Norton.

Zill, N., & Schoenborn, G. A. (1990). Developmental, learning, and emotional problems: Health of our nation's children. *Advance data: National Center for Health Statistics* (Number 190).

Zimmerman, M., Mattia, J. I., & Posternak, M. A. (2002). Are subjects in pharmacological treatment trials of depression representative of patients in routine clinical practice? *Amer. J. Psychiat., 159,* 469-73.

Zinbarg, R., & Li, W. (submitted). Anxiety sensitivity, stress, and panic: A diathesis-stress model.

Zinbarg, R., & Mohlman, J. (1998). Individual differences in the acquisition of affectively valenced associations. *J. Pers. Soc. Psychol., 74,* 1024-40.

Ziolko, H. U. (1996). Bulimia: A historical outline. *Int. J. Eat. Dis., 20,* 345-58.

Zito, J., & Safer, D. J. (2001). Services and prevention: Pharmacoepidemiology of antidepressant use. *Biol. Psychiat., 49,* 1121-27.

Zoccolillo, M., Meyers, J., & Assiter, S. (1997). Conduct disorder, substance dependence, and adolescent motherhood. *Amer. J. Orthopsychiat., 67*(1), 152-57.

Zorillo, E. P., Luborsky, L., McKay, J. R., Rosenthal, R., Houldin, A., Tax, A., McCorkle, R., Seligman, D. A., & Schmidt, K. (2001). The relationship of depression and stressors to immunological assays: A meta-analytic review. *Brain, Behavior, and Immunity, 15,* 199-226.

Zubin, J., & Spring, B. J. (1977). Vulnerability: A new view of schizophrenia. *J. Abn. Psychol., 86,* 103-26.

Zucker, K. J., & Blanchard, R. (1997). Transvesticfetishism: Psychopathology and theory. In D. R. Laws & W. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance: Theory,*

assessment, and treatment. (pp. 253-79). New York: Guilford.

Zucker, K. J., & Bradley, S. J. (1995). *Gender identity disorder and psychosexual problems in children and adolescents.* New York: Guilford.

Zucker, K. J., Owen, A., Bradley, S. J., & Ameeriar, L. (2002). Gender-dysphoric children and adolescents: A comparative analysis of demographic characteristics and behavioral problems. *Clinical Child Psychology and Psychiatry, 7*, 398-411.

Zucker, K. J., Sanikhani, M., & Bradley, S. J. (1997). Sex differences in referral rates of children with gender identity disorder: Some hypotheses. *J. Abnorm. Child Psychol., 25*, 217-27.

Zuger, B. (1984). Early effeminate behavior in boys: Outcome and significance for homosexuality. *J. Nerv. Ment. Dis., 172*, 90-97.

Zvolensky, M. J., Effert, G. H., Lejuex, C. W., & McNeil, D. W. (1999). The effects of offset control over 20% carbon-dioxide-enriched air on anxious response. *J. Abn. Psychol., 108*, 624-32.

Zvolensky, M. J., Lejuez, C. W., & Eifert, G. H. (1998). The role of offset control in anxious responding: An experimental test using repeated administrations of 20%-carbon-dioxide-enriched air. *Behav. Ther., 29,* 193-209.

Zweben, A. (2001). Integrating pharmacotherapy and psychosocial interventions in the treatment of individuals with alcohol problems. *Journal of Social Work Practice in the Addictions, 1*(3), 65-80.

Zweben, J. E., & O'Connell, K. (1992). Strategies for breaking marijuana dependence. *J. Psychoact. Drugs, 24,* 165-71.

Zwelling, S. S. (1985). *Quest for a cure.* Williamsburg, VA: The Colonial Williamsburg Foundation.

Agradecimientos

CASE STUDY CREDITS

Capítulo 11: p. 357: Estudio de un caso: Un trabajador de la construcción paranoico. *Libro de Casos DSM III,* por Robert L. Spitzer *et al.,* 1981, p. 37. Reproducido con permiso de American Psychiatric Publishing, Inc., www.appi.org; p. 360: Estudio de un caso: Una desconexión esquizotipica. *Libro de Casos DSM III R,* por Robert L. Spitzer *et al.,* 1989, pp. 173–174. Reproducido con permiso de American Psychiatric Publishing, Inc., www.appi.org; p. 362: Estudio de un caso: Una estudiante narcisista. *Libro de Casos DSM III*, por Robert L. Spitzer *et al.,* 1981, pp. 52–53. Reproducido con permiso de American Psychiatric Publishing, Inc., www.appi.org; p. 363: Estudio de un caso: Automatización en TPL. *Libro de Casos DSM III R,* por Robert L. Spitzer *et al.,* 1989, p. 233. Reproducido con permiso de American Psychiatric Publishing, Inc., www.appi.org; p. 374: Estudio de un caso: Un psicópata en acción. Tomado de *Psychopathy: Theory and Research*, por Robert D. Hare. New York: Wiley & Sons, 1970. Reproducido con permiso del autor; **Capítulo 13:** p. 434: Estudio de un caso: El dilema de un travestido. *Libro de Casos*, por Robert L. Spitzer *et al.,* 2002, pp. 257–259. Reproducido con permiso de American Psychiatric Publishing, Inc., www.appi.org; p. 437: Estudio de un caso: Asfixia autoerótica. *Libro de Casos DSM IV-TR*, por Robert L. Spitzer *et al.,* 2002, pp. 86–88. Reproducido con permiso de American Psychiatric Publishing, Inc., www.appi.org; **Capítulo 17:** p. 566: Estudio de un caso: La señora Corrales. Tomado de *Latino Families in Therapy: A Guide to Multicultural Practice* de Celia J. Falicov, copyright © 1998. Guilford Press; p. 570: Estudio de un caso: Medicinas y psicoterapia. Tomado de *An Unquiet Mind* de Kay Redfield Jamison, copyright © 1995 de Kay Redfield Jamison. Reproducido con permiso de Alfred A. Knopf, una división de Random House, Inc.; p. 578: Estudio de un caso: Tratamiento con litio. Tomado de *An Unquiet Mind* de Kay Redfield Jamison, copyright © 1995 de Kay Redfield Jamison. Reproducido con permiso de Alfred A. Knopf, una división de Random House, Inc.; p. 588: Estudio de un caso: Terapia cognitiva. Tomado de *Cognitive Therapy for Depression and Anxiety: A Practitioner's Guide* de Ivy-Marie Blackburn y Kate M. Davidson, copyright © 1995. Blackwell Science.

Índice analítico

Abstinencia, 423
  de la nicotina, 409
    tratamiento, 409
  del abuso del alcohol, 403
  del tabaco, 409
  en la práctica sexual, 427. 428, 456
  mantenimiento de la, 405
Abuso. *Véase también* abuso infantil; problemas de conducta por abuso sexual
  de la heroína, 408
    efectos de, 409
    tratamiento con metadona, 412
  de las drogas, 406
  de narcóticos, 407
    factores causales, 410
    tratamientos resultados, 411
  de sustancias. *Véase también* abuso del alcohol; abuso de las drogas; drogas específicas, 388
  del alcohol, 388
    definición, 388
    efectos psicosociales, 392
    errores acerca de, 390
    factores causales psicosociales, 397
    factores en el, 394
    factores socioculturales, 401
    genética, 396
    prevalencia, comorbilidad, y demografía, 389
    prevención de la recaída, 405, 607
    programas de prevención, 607
    psicosis asociadas con, 392
    tratamientos, 401
    vulnerabilidad genética, 395
  físico, 83
    consecuencias a largo plazo, 83
    deprivación, 83
  infantil
    para el ajuste psicológico, 556
    recuerdos recuperados, 441, 442
  sexual, 440
    categorías, 444, 445
    efectos, 441
    en los recuerdos recuperados, 441
    niñez, 440
      consecuencias, 441
      controversias, 441
      efectos nocivos, 441
      prevalencia, 440
    testimonios de los niños, 441
    tratamiento para los corruptores, 448
  sexual de los niños, 440
    efectos dañinos de, 457
Ácido, 199
  gamma aminobutírico, 199
    deficiencia funcional, 199
    en la ansiedad y el pánico, 199
Acomodación, 81
Adicción. *Véase también* abuso del alcohol; abuso de las drogas; abuso de sustancias,
  diagnósticos del DSM-IV-TR, 408, 409
ADN, 60
Adrenalina. *Véase* epinefrina
Agentes
  inmunológicos, 548
  que provocan el pánico, 187
Agorafobia, 184
  conducta de evitación fóbica, 184
  definición, 184
  estudio de un caso, 185
  sin pánico, 185
  teoría biológica, 189
  tratamiento, 192
Alcaloides, 407
Alcohol, 388, 389, 406
  efectos, 391, 406
    físicos de su uso crónico, 392
    sobre el cerebro, 391
  en la violencia marital, 399
  errores sobre, 390
  hipersensibilidad al efecto hipnótico de, 396
  nivel en la sangre, 391
  utilización a lo largo de la historia, 389
Alcohólicos anónimos, 404
Alcoholismo. *Véase* abuso del alcohol, 389
Alegato de locura, 616
Alianza terapéutica, 565
Alucinaciones, 465
  congruentes con el estado de ánimo, 222
  en la esquizofrenia, 467
  en la esquizofrenia desorganizada, 469
Ambivalencia suicida, 260, 261
Amenazas graves a la seguridad personal, 159
Amígdala, 188
  en el trastorno de pánico, 188
Amnesia, 281
  anterógrada, 281
  con traumatismo craneal, 515
  disociativa, 281
    deficiencias intelectuales y de memoria, 291
    tipos de, 281
    tratamiento de, 285

interpersonal, 283
retrógrada, 281
Amobarbital sódico, 406
Anfetaminas, 406, 412, 413
abuso de, 414
efectos, 414
tratamientos y resultados, 414
efectos de, 414
Anorexia nerviosa, 298
abuso sexual infantil, 313
apoyo en internet, 315
complicaciones físicas, 394
criterios diagnósticos diferenciales, 303
diagnóstico, 303
edad de aparición y diferencias sexuales, 298
en hombres, 299
entorno familiar, 313
factores biológicos, 308
factores de riesgo personales, 310
factores socioculturales, 309
prevalencia, 306
tipo atracón y tipo purgante, 305
tipo restringido, 305
tratamiento, 314, 315
Anorgasmia, 456
Anormalidades. *Véase también* conducta patológica
aspectos culturales, 8
bioquímicas, 8
craneales, 551
definición, 6
durante la edad media, 29
Ansiedad, 341, 173
alcoholismo y, 395
flotante. *Véase* trastorno de ansiedad generalizado, 200
Ansiolíticos, 577
Anticonvulsivos, 252
Antidepresivos, 573, 576
más habitualmente prescritos, 574
para la bulimia nerviosa, 577
para la depresión infantil, 573, 576
para la depresión mayor, 573, 576
para los trastornos del estado de ánimo, 580
tricíclicos, 576
Apego, 92
cultura y relaciones de, 92
Apoyo social, 344
carencia de, 341
en la enfermedad física, 344
en la vulnerabilidad al resfriado común, 345
Aprendizaje, 345
en la enfermedad física, 345
observacional, 77
Aspectos legales, 612
Atribución, 78, 235
Autismo, 539
conducta repetitiva, 540
cuadro clínico, 540
en los niños, 540
estudio de un caso, 539, 586
factores causales, 541
tratamiento conductual, 542
tratamientos y resultados, 542, 543
Autoginefilia, 459

Baile de San Vito, 31
Barbitúricos, 414
abuso de, 414
tratamientos y resultados, 415
efectos de, 414, 406
para los trastornos disociativos, 415
síntomas de abstinencia, 414
Beneficios, 274
primarios, 274
secundarios, 274
Benzodiacepinas, 577
efectos, 577
Biblia, trastornos mentales en la,
Borracheras en la universidad, 399
Bulimia nerviosa, 323
complicaciones médicas, 304
criterios diagnósticos diferenciales, 303
criterios para, 303
curso y término, 307
diagnóstico, 305
edad de aparición y diferencias sexuales, 303
estudio de un caso, 303
tratamiento, 316
versus anorexia nerviosa del tipo atracón y purga, 317

Cafeína, 406
criterios DSM-IV-TR para a la adicción a, 406, 408
dependencia de, 408
Cambio social, 95
Cáncer
de pulmón, 350
estrés relacionado con el tratamiento de, 330
Cannabis, 407
Carbamacepina, 580
Castración,
ansiedad ante la, 71
química, 449
de los agresores sexuales, 450
de los corruptores de menores, 450
Catarsis, 43
Catecolaminas, 57
Causa necesaria, 5
Células
B, 331
T, 331
Ciclotimia, 241
citoquinas, 332
en el espectro maníaco-depresivo, 244
estudio de un caso, 242, 243
etapa depresiva de,
etapa hipomaníaca de, 241
Claustrofobia, 175
Clomipramina, 574
dosis y vida media, 574
Clonacepam, 578
dosis y vida media, 578
Clonidina, 578
Cloracepato, 578
Clordiacepoxide, 578
dosis y vida media, 578
efectos, 578
Clorpromacina, 572
dosis y vida media, 572
Clozapina, 491
dosis y vida media, 491
para la esquizofrenia, 491
Cocaína, 406, 412
abuso de, 412
tratamientos y resultados, 413
efectos, 406, 412
Codeína, 406
efectos de, 406
Comorbilidad, 12
con el abuso del alcohol, 389
de la ansiedad y los trastornos del estado de ánimo, 238
de los trastornos de personalidad, 125
Complejo de Edipo, 70
Compulsiones, 200
en el trastorno obsesivo-compulsivo, 200
tipos de, 86
Computadoras, 111
en la evaluación clínica, 111
para interpretar el Test de Rorschach, 112
Comunicación, 86
en la competencia social, 86
inadecuada, irracional, y hostil, 86
irracional, 86
Condicionamiento
aversivo, 44, 75
clásico, 99, 76
instrumental, 44
Condiciones
del eje I, 126
del eje II, 126
del eje III, 126
del eje IV, 127
del eje V, 127
Conducta
adictiva, 398
delinctiva, 558
factores causales, 558
inadaptada, 524
clasificación en la infancia, 525
en diferentes periodos de la vida, 524
vulnerabilidad especial en los niños pequeños, 525
incontrolable, 564
irresponsable, 373
en el trastorno obsesivo-compulsivo, 204
observación clínica de, 109
patológica, 4, 22
aproximaciones científicas, 22
causas y factores de riesgo, 52
clasificación, 5
definición, 6
modelos evolutivos multicausales, 55
modelos vulnerabilidad-estrés, 54
perspectivas históricas, 26
perspectivas humanitarias, 32
perspectivas teóricas y causas, 96
retroalimentación y circularidad, 45
temas sin resolver, 47
sexual, 109

escalas de valoración, 109
Conflictos, 137
intrapsíquicos, 70
Correlación
genotipo-ambiente, 61
negativa, 18
positiva, 18
Cromosomas, 60
anomalías, 60
pares, 60
sexuales, 60
X, 60
Y, 60
Cuestionario de personalidad Multifásico de Minnesota (MMPI 2), 115
críticas, 117
en los estudios de casos, 116
escalas clínicas, 115
escalas de validez, 118
escalas especiales, 118
perfil e informe informatizado, 116
Cuidadores
de pacientes con enfermedad de Alzheimer, 513
estrés y depresión en, 513

Daños,
cerebral orgánico, 501
por traumatismo craneal, 518
cuadro clínico, 516
graves, 518
leve, 15
tratamientos resultados, 518
Déficits de atención, 526
Delincuencia juvenil. *Véase también* trastorno de conducta; trastorno de oposición desafiante
Delirium, 506
presentación clínica, 506
Demencia, 507
debida a una infección VIH, 513
diagnóstico DSM, 508
distribución según su causa probable, 508
en la enfermedad de Alzheimer, 507, 508
enfermedades que la causan, 508
exámenes neuropsicológicos que pueden detectarla, 508
precoz, 507
tipos de, 507
vascular, 514
Dendritas, neurotransmisores liberados en, 58
Dependencia
de las drogas, 406
de la cafeína y la nicotina, 408
de la cocaína y las anfetaminas, 412
de la marihuana, 414
de los barbitúricos, 414
del éxtasis, 417
del LSD y los alucinógenos, 416
del opio y los narcóticos, 407
de sustancias, 398
del alcohol, 388
Depresión. *Véase también* melancolía, 216, 340
a lo largo del ciclo vital, 221
bipolar, 216
definición, 216
diagnóstico DSM-IV-TR, 217
efectos sobre los demás, 237
escalas de valoración, 118
estudio de un caso, 216, 220, 221, 253
factores causales de tipo biológico, 224, 28
infancia, 534
criterios diagnósticos, 217
factores causales, 535
prevalencia, 217
post parto, 219
psicoterapia, 253
que no son trastornos del estado de ánimo, 218
síntomas, 221
subtipos, 222
sueño y ritmos circadianos, 227
suicidio y, 255
teoría cognitiva de Beck, 232
teoría de la desesperación, 234
teorías conductuales, 232
teorías psicodinámicas, 592, 231
terapia electro convulsiva en, 251, 252
terapias cognitivo conductuales, 587
tratamientos y resultados, 571-578
unipolar, 216
diferencias sexuales, 236
mayor, 220
versus bipolar, 216
violencia marital, 240
vulnerabilidad cognitiva, 231
Desarrollo personal, 22, 81
Desastres
aéreos, 164
naturales, 164
en el trastorno de estrés post traumático, 164
intervención en crisis, 164
Desensibilización
sistemática, 584
Deseo sexual, 451
disfunciones, 451
Desequilibrios neuroquímicos, 57
Desinstitucionalización, 38
Desipramina, 574
dosis y vida media, 574
Desmopresina, 537
Despersonalización, 280
Desviaciones sexuales, 426
Dexadrina, 406
Dexa-metasona, 225
Diacepam, 578
Diagnóstico
criterios, 102
evaluación y, 102
manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, cuarta edición (DSM-4), 102
Dieta, 312
Discriminación,
racial, 94
sexual, 94
Diseños
experimental ABAB, 21
experimentales de caso único, 20
Disfunciones
sexuales, 451
de la excitación sexual, 452
del deseo sexual, 452
orgásmicas, 454
prevalencia, 452
que involucran dolor sexual, 456
tratamiento, 456
Dislexia, 544
factores causales, 544
Dispareunia, 456
Disritmia, 105
Distimia, 220
Divorcio, 148
efectos sobre los niños, 87
efectos sobre los padres, 87
estrés y, 148
Dolor
en el trastorno de somatización, 272
experiencia subjetiva de, 272
insensibilidad en esquizofrenia, 482
Dominio e inmunización contra la ansiedad, 197
Dopamina, 394, 483
Drogas
antipsicóticas, 572
efectos extrapiramidales, 406
más habitualmente prescritas, 406
psicoactivas, 388, 406
abuso de, 388, 406
Duelo, 147
diferencias culturales, 147
estrés y, 147
proceso, 147

Ecolalia, 540
en el autismo, 540
Economía de fichas, 586
Ecopraxia, 469
Eje,
hipotálamo-pituitaria-adrenal, 330
Electroencefalograma, 105
Ello, 99
Encopresis, 537
Endorfinas, 411
Enfermedad
cardiaca, 339
cardiovascular, 337, 338
factores psicológicos, 339
coronaria, 339
de Alzheimer, 509
aparición tardía, 511
aparición temprana, 510
aspectos genéticos y ambientales, 510
daño cerebral, 501
demencia, 508
neuropatología, 511
prevalencia, 510
tratamiento a los cuidadores, 513
tratamientos y resultados, 511
de Huntington, 508
demencia de, 508
de Parkinson, 507

daño cerebral, 501
de Tay-Sachs, 549
factores psicológicos, 344
física
factores biológicos, 343
factores psicosociales, 344
factores socioculturales, 344
maníaco-depresiva. *Véase también* trastornos bipolares,
Ensayos clínicos aleatorios, 323, 568
Entrevistas
en la evaluación psicosocial, 108
en los estudios de casos, 120
estructurada, 108, 130
fiabilidad, 108
no estructurada, 108, 130
Enuresis, 536
funcional, 536
nocturna, 536
Epidemiología, 11
Epinefrina, 57
Episodio, 241
hipomaníaco, 241
maníaco, 241
Equilibrio fisiológico, 344
Equipo de salud mental, 9
Escalas
de estimación, 109
de valoración de Hamilton para la depresión, 118
Escuela de Nancy, 42
Especificadores, 109
Esquizofrenia
antidepresivos tricíclicos, 576
aspectos biológicos, 480
características, 465
catatónica, 469
causas, 471
conducta impredecible, 467
criterios diagnósticos DSM-IV-TR, 464, 465
cuadro clínico, 464
desorganizada, 469
epidemiología, 462
estudio de un caso, 462
estudios de análisis de vínculos, 472
evaluación de la peligrosidad, 118
evaluación mediante el MMPI-2, 118
factores genéticos, 471
hipótesis de la dopamina, 394, 483
ideas delirantes, 464
indiferenciada, 470
insensibilidad al dolor, 482
orígenes, 463
paranoide, 468
prevención, 496
prevención secundaria, 496
prevención terciaria, 496
recaída, 487
residual, 470
síntomas, 467
síntomas negativos, 467
síntomas positivos, 467
subtipos, 468
tipos I y II, 467
trastorno de personalidad esquizoide, 359
trastorno de personalidad esquizotípico, 359
tratamiento, 489
tratamiento combinado, 492
Estabilizadores del estado de ánimo, 580
con la terapia electro convulsiva a, 580
Estados alterados de personalidad, 617
Estereotipos, 5
Estigma, 5
Estilos
de atribución pesimista, 235
en la salud y en la enfermedad, 334
paternal autoritaria, 85
paternal y cálido, 85
paternos inadecuados, 84
Estimación de la prevalencia,
Estimulación sexual previa, 451
Estrategias,
para el estrés, 141
de prevención, clasificación y, 17
experimentales, 18
prospectivas, 18
retrospectivas, 17
Estrés, 136
afrontamiento, 141
aspectos fisiológicos, 329
categorías, 136
de combate, 155
cuadro clínico, 155
factores causales, 157
definición, 136
efectos biológicos, 143
efectos graves, 144
efectos psicológicos, 145
efectos sobre el sistema nervioso simpático, 144
en la enfermedad y la salud, 329
en refugiados, 159
factores de predisposición, 138
respuesta inmunológica, 144
trastorno de adaptación, 146
trastorno de estrés post traumático, 148, 152
Etapas
de latencia, 70
fálica, 70
complejo de Edipo, 70
complejo de Electra, 70
genital, 70
oral, 70
psicosexuales, 70
Ética
del derecho al suicidio, 262
en la evaluación, 122
Etiología, factores causales en, 52
Etiquetas, 6
diagnósticas, 6
diagnóstico, 6
Evaluación
aspectos éticos, 122
clínica, 102
clasificación de la conducta anormal, 123
del organismo físico, 105
diagnóstico, 102
elementos básicos, 102
historia social, 103
informatizada, 111
psicosocial, 108
entrevistas de evaluación, 108
observación clínica, 109
test objetivos de personalidad, 111
tests psicológicos, 110
Examen
del lenguaje (test), 502
neuropsicológico, 106
en la evaluación clínica, 105
para los traumatismos craneales, 518
Excitación sexual, 451
disfunciones, 451
subjetiva *versus* fisiológica, 451
Exhibicionismo, 435
Exorcismo, 31
durante la edad media, 31
Expectativas de éxito social, 398
Experimento de Pinel, 34
Exploraciones del cerebro, 105
Exposición
en vivo, 584
imaginada, 584
Expresividad emocional, 488
Éxtasis, 417
Extinción, en el condicionamiento clásico, 75
Eyaculación
prematura, 451, 454
retrasada, 451

Factores
ambientales, 152
de estrés, 152
causales, 152
biológicos, 56
psicosociales, 80
socioculturales, 90
de estrés, 138
categorías, 136
definición, 136
impredecible e incontrolable, 162
de protección, 54
psicológicos, 329
en el funcionamiento inmunológico, 333
en la salud y la enfermedad, 329
Familia
efectos del divorcio sobre, 486
en la esquizofrenia Programas de intervención basados en la familia, 486
Fantasías sexuales violentas, 436
Fármacoterapia, 571-580
Fases de la respuesta sexual, 451
Fenelcilina, 574
dosis y vida media, 574
Fenilcetonuria, 550
en el retraso mental, 550
Fenotipos, 61
Fetichismo, 433
con sadismo sexual, 433
travestido, 433
Fiabilidad, 124
Fluoxetina (Prozac), 574
Fluvoxamina, 574

Fobia, 174
como conducta aprendida, 189
definición, 174
distribución no aleatoria, 178
específicas, 174
definición, 174
diagnóstico, 174
edad de aparición y diferencias sexuales, 175
factores causales genéticos y temperamentales, 178, 181
factores causales psicosociales, 176
social, 174, 179, 181
como conducta aprendida, 176
criterios DSM-IV-TR, 176
diagnóstico, 176
estudio de un caso, 180, 182
factores causales psicosociales y biológicos, 176
factores genéticos y temperamentales, 178, 181
tratamiento, 178, 182
variables cognitivas, 182

Frigidez. *Véase* trastorno de en la excitación sexual femenina,
Frustración, 136
Fuga disociativa, 282
estudio de un caso, 282, 284
memoria y deficiencias intelectuales, 282
tratamiento, 291

Generalización, 15
Genotipo, 61
Grupos
de control, 16

Habla
desorganizada, 466
Hachís, 407
Hidrocefalia, 551
Hipertensión, 338
entre los afro-americanos, 338
esencial, 338
factores socioculturales, 338
vulnerabilidad idiosincrásica, 338
Hipocondría, 118, 268
características, 269
estudio de un caso, 269
factores causales, 270
tratamiento, 270
Hipomanía, 18
Hipotálamo, 59
Hipótesis, 15
comprobación, 15
elaboración, 15
de socio genética, 15
Hipotiroidismo, 226
Histeria, 28, 118
Homosexualidad
como una señal de trastorno mental, 429
como una variación no patológica, 430
con el trastorno de identidad sexual, 432
paidofilia, 444
perspectiva punitiva hacia, 427
psiquiatría americana y, 429
ritualizada, 428
Hormonas, 57, 225
Hospitales psiquiátricos, 607
Ideas
delirantes, 464
suicidas, 255
Identidades ,
alternativas, 285
sexuales, 438
Identificación con el sexo opuesto, 433
Imágenes por resonancia magnética, 105
Imipramina, 574
Incestos, 445
madre-hijo, 445
Incidencia, 11
Inconsciente, 43
Indefensión aprendida, 234
Índice de masa corporal, cálculo, 318
Inhibidores,
de la monoaminooxidasa, 575
de la reabsorción de la serotonina y la norepinefrina, 573
selectivos de la reabsorción de la serotonina, 573
Intervenciones
indicadas, 606
selectivas, 604
universales, 602
Investigación
científica, 32
con animales, 20
experimental, 19
caso único, 17
diseño de, 20
observacional, 17
Isocarboxidicina, 574

Juego de papeles, 109

Klonopin. *Véase* Clonacepam,
Koro, 91

La esquizofrenia en Croacia, 462
Ley de Megan, 449
Libido, 68
Licantropía, 31
Litio, 252, 578
Locura colectiva, 30
Loracepan, 578
LSD, 407, 416
efectos de, 407, 416
Ludopatía, 418

Macrocefalia, 551
Macrófagos
activación de las células T, 331
Manías, 216
conducta impredecible, 7
danzarinas, 31
daño cerebral en, 501
definición, 216
unipolar, 244
Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales IV-TR (DSM-IV-TR), 102
categorías de los ejes I y II, 126
cinco ejes, 126
eje II, 126
el problema del etiquetado, 6
Marihuana, 417, 407
efectos de, 407, 418
tratamiento psicológico de la dependencia de, 420
Masoquismo, 436
Medicina,
ansiolítica, 580
efectos de, 580
más habitualmente prescrita, 580
egipcia, 26
islámica, 29
para los enfermos mentales, 39
psicotrópica, 165
Médicos
islámicos, 29
romanos, 28
Melancolía, 29
bases biológicas, 29
en la medicina islámica, 29
perspectivas históricas, 29
posesión demoníaca, 31
Melanesia,
rituales homosexuales, 428
Mescalina (peyote), 407, 416
efectos, 407, 416
Metaanfetamina, 415
efectos, 415
Metacrilato,
Metadona, 412
Microcefalia, 551
Miedo, 172
Mirtazapina, 574
dosis y vida media, 574
Modelado, 585
Monoaminas, 57
Morfina, 406, 407
efectos de, 406, 407
Muestra, 16
Mutismo selectivo, 532

Narcóticos, 407
abstinencia física, 411
efectos, 409
Nefazodona, 574
dosis y vida media, 574
Nembutal, 406
Neurocirugía, 582
Neurolépticos, 490
inyectables, 572
para la esquizofrenia, 490
Neurona, 58
post sináptica, 58
presináptica, 58
Neuropsiquiatría,
Neurosis, concepto de, 172
Neurotransmisores, 57
definición, 57
desequilibrios, 57

Nicotina, 406
  criterios DSM-IV-TR para la adicción, 406
  dependencia, 406
Niñez,
  abuso sexual durante, 440
  conductas sexualmente típicas y atípicas, 432
Niños
  efectos del divorcio sobre, 87
  terapia de juego, 555
  vulnerabilidad especial, 553
Nomenclatura cliente-paciente, 5
Noradrenalina, 144
Norepinefrina, 57

Obesidad, 318
  definición, 318
  estudio de un caso, 321
  factores biológicos, 318
  factores demográficos y conductuales en la prevalencia de, 320
  factores psicosociales, 319
  factores socioculturales, 320
  perspectiva del aprendizaje, 319
  prevención, 322
  tratamiento, 320
Obsesiones, 200
Olanzapina, 491
  dosis y vida media, 491
  para la esquizofrenia, 491
Opio, 407
  abuso de, 410
    factores causales, 410
    tratamientos y resultados, 411
  efectos, 409
  formas, 411
Optimismo, 335
Orden, preocupación excesiva por, 368
Organización mundial de la salud, 621
Orgasmo, 451
  calidad subjetiva del, 451
Orlistat, 321
Ovillos neurofibrilares, 509
Oxacepam, 578
  dosis y vida media, 578

Paidofilia, 444
  homosexual, 444
  psicoterapia, 444
  tratamiento, 444
Pánico, 172
  componentes de, 184
  conductas adecuadas y persistencia, 191
  definición, 183
  sesgos cognitivos en el mantenimiento de, 191
  teoría biológica de, 188
  teoría cognitiva de, 189
  teoría comprensiva del aprendizaje, 189
  versus ansiedad, 184
Parafilias, 432
  autoginefilias, 439
  categorías DSM-IV-TR, 432
  en los violadores, 446
  factores causales tratamientos, 437
  psicoterapia, 448
Paresis, factores orgánicos subyacentes, 40
Paroxetina, 574
  dosis y vida media, 574
Paxil, 251
Peligrosidad, 612
  evaluación de, 613
  intentos de predecirla, 614
  internamiento voluntario y, 612
  obligación de advertir, 615
Personalidad, 339
  estructura, 68
Personas sin hogar, 610
  desinstitucionalización y, 609, 610
Perspectiva
  biopsicosocial, 56, 97
  cognitivo-conductual, 78, 77
  conductual, 44
    impacto, 77
  existencialista, 69
  humanista, 69
  interpersonal, 73
  psicoanalítica, 41
  sociocultural, 89
    impacto, 95
    primeras teorías, 89
Placas seniles, 509
Placebo, 24, 336, 568
Plasticidad neuronal, 57
Popularidad, 88
Prácticas sexuales, 427
Precursores evolutivos de la esquizofrenia, 479
Prejuicio, 94
Preocupaciones, 197
  beneficios percibidos y funciones positivas, 197
  excesivas, 198
  y consecuencias negativas, 198
Presenilina, 511
  1, 511
  2, 511
Prevalencia, 11
  a lo largo de la vida, 11
  durante un año, 11
  puntual, 11
Principio
  de realidad, 70
  del placer, 68
Prisiones, como hospitales mentales, 611
Procesos, 68
  primarios de pensamiento, 68
  secundarios de pensamiento, 68
Profesionales de la salud mental, 9
Proyección, 71
Proyecto genoma humano, 343
Prozac, 574
Psicoanálisis, 41
  freudiano, 593
  fundadores, 42
  inicios, 42
Psicoanalistas, 10
Psicofarmacología, 569
Psicólogos, 10
  clínicos, 10
  escolares, 10
Psiconeuroinmunología, 145, 334
Psicopatía, 372
  características, 371
  criterios, 384
  cuadro clínico, 373
  delictiva *versus* no delictiva, 376
  dos dimensiones, 372
  estudio de un caso, 374, 375
  factores causales, 375
  prevención, 381
  tratamientos y resultados, 380
Psicosis, 462

Psicoterapia, 564, 253
  evaluación, 589
  medición del éxito, 567
  objetivación y cuantificación del cambio, 567
  psicodinámicas, 592
    a partir de Freud, 593, 594
    evaluación, 592
  y diversidad cultural, 598
  y valores sociales, 597
Psilocibina, 416
Psiquiatras, 10
Psiquiátricos, 13
Purga en la bulimia nerviosa, 317

Reactividad autonómica en las enfermedades físicas, 343
Rechazo, 88
Recuerdos
  falsos, 441
  recuperados, 441
    en el abuso sexual infantil, 441
    en el trastorno de identidad disociativa, 292
Recuperación espontánea, 75
Reforzamiento. *Véase también* reforzamiento positivo, 76
  economía de fichas, 586
  utilización sistemática, 585
  positivo, 76
Relaciones
  madre-hijo, 445
  maritales, 399
  objetales, 594
  terapéuticas, 565
Remeron, 574
Reserpina, 39
Resistencia, 593
  análisis, 593
Retraso
  en la eyaculación, 451, 454
  mental, 546
    alteraciones cerebrales, 547
    anormalidades cromosómicas, 547
    categorías diagnósticas DSM-IV-TR, 544
    debido a falta de oxígeno, 548
    diagnóstico, 546
    grave, 547
    leve, 547
    malnutrición, 548
    moderado, 547
    orgánica, 548
    patología del cerebro, 547

profundo, 547
trastornos asociados con, 549
tratamiento, 552
Risperidona, 491
Ritalin, 527
Ritmos
circadianos, 227
en los trastornos unipolares del estado de ánimo, 227
Ritos
de iniciación del varón, Sambia, 428
homosexuales, Melanesia, 428
Rituales,
cognitivos, 201
compulsivos, 203
en el trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo, 201
de limpieza, 201
motrices compulsivos, 201
en el trastorno obsesivo-compulsivo, 201
repetitivos, 203
Rubéola, 549
Ruta mesocorticolímbica de la dopamina, 394, 483

Sadismo, 435
en los violadores, 447
Salud
actitudes y, 335
mental, 9
desafíos de futuro, 622
esfuerzos internacionales, 622
esfuerzos organizados, 620
Sambia, 428
prácticas sexuales, 428
rituales homosexuales, 428
Seconal, 406
Sedantes, 406
abuso, 406
tratamientos y resultados, 411
efectos, 406
Semen, 428
Separación, 84
y estrés, 84
Serax, 578
Seroquel, 573
para la esquizofrenia, 573
Serotonina, 57, 207
Sertraline, 574
dosis y vida media, 574
Serzone, 574
Sexualidad, 427
factores socioculturales, 427
influencias históricas y culturales, 427
investigación,
SIDA. *Véase* síndrome de inmunodeficiencia adquirida, 333
Sífilis, 40
análisis de sangre, 40
del cerebro, 40
Sildenalfil (Viagra), 453
Síndrome, 8
de alcohol fetal, 392
de Down, 548
anomalías cromosómicas en, 549
retraso mental en, 548
de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), 333
de Klinefelter, 549
de Tourette, 539
de trisomía 18, 549
de Turner, 549
Síntomas, 8, 133
definición, 8
Sonambulismo, 538
Sublimación, 71
Sueño MOR, 227
Suicidio, 255
ambivalencia, 260
cuadro clínico y pauta causal, 255
derecho, 256
en adolescentes y adultos jóvenes, 256
en niños, 256
factores causales biológicos, 258
factores psicosociales, 257
factores socioculturales, 259
grupos de alto riesgo, 262
incidencia, 259
intento frente a consecución, 255
prevalencia, 259
prevención e intervención, 261
riesgo, 256
según la edad, el sexo, y el grupo racial, 259
signos de alerta entre los estudiantes, 257
Superyo, 70
Suplementos dietéticos, 519
Sustituto del pene, 70

Tabúes,
del incesto, 445
sexuales, 445
Taijin Kyofusho, 91, 210
Temor interoceptivo, 196
Temperamento, 65
Teorías,
cognitiva de Beck, 232
cognitiva del pánico, 189
de la degeneración, 427
de la desesperación en la depresión, 234
de la indefensión, 234
depresión, 234
de las relaciones objetales, 76
del apego, 73
psicodinámicas, 592
impacto, 73, 74
Terapeuta, habilidades profesionales, 10
Terapia
aversiva, 585
centrada en el paciente, 590
cognitiva, 588
de Beck, 78, 588
para el síndrome de Tourette, 539
para los trastornos de ansiedad, 196
cognitivo-conductual, 587
evaluación, 589
para la anorexia nerviosa, 315
para la bulimia nerviosa, 316
para la esquizofrenia, 494
conductual racional emotiva, 587
de conducta, 586, 583
evaluación, 586
de crisis, a corto plazo, 164
de exposición directa, 165
de exposición, 584
de juego, 555
de la Gestalt, 591
de manual, 569
integradora conductual, 596
tradicional conductual, 593
electro convulsiva, 580
bilateral y unilateral, 581
estudio de un caso, 582
para los trastornos del estado de ánimo, 251
existencial, 591
familiar, 254, 595
de sistemas, 596
estructural, 596
para la esquizofrenia, 492
para los niños, 554
humanista, 590
interpersonal, 254, 594
matrimonial, 595
Test
comprensivo de Rorschach de Exner, 113
de inteligencia, 110
de personalidad, 112, 111, 115
en los estudios de casos, 120
objetivos, 115
para evaluar la eventual peligrosidad,
proyectivos, 111
ventajas y limitaciones, 120
de Rorschach, 112
en la evaluación clínica, 110
de supresión de la Dexa-metasona, 225
psicológicos, 110
basados en la informática, 111
ventajas y limitaciones, 111
Tics, 538
compulsivos, 539
en la niñez, 538
faciales, 539
Tolerancia, 388
al estrés, 140
Topiramato, 580
Trabajador social, 10
Tranilcipromina, 574
Transexualidad, 438
autoginefílica, 439
con trastorno de identidad sexual, 439
hombre a mujer, 439
homosexual, 439
mujer a hombre, 439
tratamiento, 439
Transferencia, 593
análisis, 593
definición, 593
Trastorno,
afectivo estacional, 223
afectivos. *Véase* trastornos del estado de ánimo
amnésicos, 515
bipolar, 216
características, 243

con una pauta estacional, 243
factores causales biológicos, 245
factores causales psicosociales, 247
factores socioculturales, 248
tipo I, 243
tipo II, 243
tratamientos resultados, 251
de adaptación, 146, 219
características, 220
con un estado de ánimo deprimido, 220
de amnesia por uso del alcohol, 394
de ansiedad, 194
durante la niñez y la adolescencia, 531
factores causales, 533
tratamientos y resultados de, 533
en los niños, 531
factores causales, 533
generalizado, 194, 200
características de, 196
comorbilidad, 196
estudio de un caso, 195
prevalencia, 195
por separación, 531
social. *Véase* fobia social
de Asperger, 539
de aversión sexual, 452
de carácter. *Véase* trastornos de personalidad,
de conducta, 529
ciclo de auto perpetuación, 529
cuadros clínicos, 529
edad de aparición y vínculos con el trastorno de personalidad antisocial, 529
tratamientos y resultados, 530
de conversión, 273
aspectos diagnósticos, 273
circunstancias precipitantes, escape, y beneficios secundarios, 274
como un trastorno disociativo, 293
disminución de la prevalencia y características demográficas, 274
estudio de un caso, 274
perspectivas históricas, 274
síntomas motrices, 275
síntomas sensoriales, 275
tratamiento, 276
versus auténticos trastornos orgánicos, 275
versus trastornos ficticios y malintencionados, 276
de defectos imaginarios. *Véase* trastorno de dimorfismo corporal,
de despersonalización, 280
tratamientos, 291
de dimorfismo corporal, 277
estudio de un caso, 278
prevalencia, sexo, y edad de aparición, 278
trastornos de alimentación, 278
tratamiento, 279
de dolor, 272
características, 272
prevalencia, 272
sexual, 451
tratamiento, 273
de hiperactividad con déficit de atención, 526
estudio de un caso, 526
factores causales, 527
más allá de la adolescencia, 528
subtipos el DSM-IV-TR, 526
tipo hiperactivo/impulsivo, 527
tipo predominantemente desatento, 526
tratamiento y resultados, 527
de identidad disociativa, 283
diagnóstico, 284
entre las víctimas de abuso sexual infantil, 290
estudio de un caso, 284
estudios experimentales, 286
factores causales socioculturales, 291
factores causales y controversia acerca del tema, 287
naturaleza de las otras personalidades, 285
prevalencia, 285
recuerdos recuperados, 289
tratamiento, 291
de la excitación sexual femenina, 454
conducta de oposición desafiante, 528
hiperactividad con déficit de atención, 526
de oposición desafiante, 528
el cuadro clínico, 529
factores causales, 530
tratamientos y resultados, 530
de pánico, 183
antidepresivos, 574
comorbilidad, 186
con agorafobia, 183
diferencias sexuales, 185
edad de aparición, 185
factores causales biológicos, 187
factores causales conductuales y cognitivos, 189
momento del primer ataque, 186
prevalencia, 195
teorías, 189
terapia cognitivo-conductual, 192-193
tratamiento, 192
versus ansiedad, 184
de personalidad antisocial, 363
asociada con el trastorno de personalidad límite, 363
características, 358
criterios diagnósticos DSM-IV-TR, 363
cuadro clínico, 363
factores, 368
factores causales en el, 369
prevalencia, 358
tratamientos y resultados, 369
de personalidad
dependiente, 366
características, 366
diagnóstico, 366
factores causales, 367
depresiva, 368
características, 368
esquizoide, 359
características, 358
factores causales, 359
esquizotípico, 359
características, 358
factores causales, 359
histriónico, 360
características, 358, 360
factores causales, 361
límite, 363
características, 363
comorbilidad, 364
factores causales, 364
narcisista, 361
características, 358
factores causales, 362
paranoide, 357
diagnóstico, 357
factores causales, 358
pasivo-agresivo, 368
características, 368
por evitación, 365
características, 365
de somatización, 271
características, 271
demografía, comorbilidad, y evolución, 271
estudio de un caso, 271
factores causales, 272
tratamiento, 272
del deseo sexual, 452
del estado de ánimo, 216
ansiedad y, 173
bipolar, 241
diagnóstico de características de, 243
factores causales en, 245
definición, 216
diagnóstico y características de, 217
efectos interpersonales, 235
esquizoafectivo, 244
factores socioculturales, 249
prevalencia, 217
unipolar, 218, 224
diagnóstico de características del, 218
diferencias sexuales, 236
factores causales en, 224
depresivo mayor, 220
características, 220, 221
crónico, 223
recurrente, 223
síntomas cognitivos, motivacionales, y biológicos, 221
subtipos, 222
medios a moderados, 219
disociativos, 279
características, 279
factores causales socioculturales, 280
eréctil del varón, 452
específicos de una cultura, 90
esquizoafectivo, 470
esquizofreniforme, 470
evolutivos persistentes, 539
hipoactivo del deseo sexual, 451
mentales. *Véase* también conducta patológica
actitudes del siglo XX, 36
bases psicológicas, 41
búsqueda de medicinas, 39
clasificación de, 41
clasificación de Hipócrates, 27
definición DSM-4, 6

estigma, 5
incidencia, 11
perspectivas durante el siglo XIX, 36
perspectivas históricas, 26
prevalencia a lo largo de un año, 11
primeros conceptos filosóficos, 27
primeros tratamientos, 39
tratamiento, 12
obsesivo-compulsivo, 200
características de, 202
estudio de un caso, 201, 208
exposición y restricción de la respuesta, 209
factores causales, 203
biológicos, 206
psicosociales y, 203
pautas de conducta cognitivas y motrices, 201
prevalencia y edad de aparición, 202
tics, 538
tratamiento, 208
orgásmico, 455
femenino, 455
masculino, 455
por adicción. *Véase* adicción; trastornos específicos,
por atracones, 317
dietas y, 317
en la bulimia nerviosa, 317
psicótico, 471
breve, 471
compartido, 471
relacionados con sustancias. *Véase* también abuso del alcohol; abuso de las drogas; temas sin resolver
somatoformes, 268
características, 269
formas, 268
prevalencia, 268
universales, 90
Tratamientos, 22
combinados, 570
derecho a rechazarlo, 613
derecho al mismo, 613
empíricamente validados, 568
en los primeros psiquiátricos, 33
farmacológico, 569
razones para buscarlo, 564
relaciones terapéuticas, 565
Traumas, 548
de guerra, 155
del combate, 155
efectos biológicos, 143
en el combate militar, 155
en la violación, 153
infantiles, 84
psicológicos
entre las víctimas de torturas, 160
Traumatismo craneal, 518
amnesia causada por, 515
Travestismo, 433
Trazodona, 574
Tríada cognitiva negativa, 233
Trimipramina, 574
Trisomía 21, 549

Vaginismo, 451
Validez, sistema de clasificación, 124
Valium, 407, 578
efectos, 407
Valores sociales, 597
Variables
correlacionadas, 18
dependientes, 18
independientes, 18
manipuladas, 18
psicofisiológicas, 14
Variantes sexuales, 426
Venlafaxine, 251, 274
dosis y vida media, 574
para los trastornos del estado de ánimo, 574
Veronal, 406
Viagra, 453
para trastorno de excitación sexual femenina, 454
para trastorno eréctil del varón, 453
Víctimas,
de torturas, 160
de una crisis, 166
VIH. *Véase* síndrome de inmunodeficiencia adquirida, 333
Violación, 445
afrontamiento, 153
asesoramiento a las víctimas, 154
causas, 447
efectos a largo plazo, 154
motivación, 446
parafilias, 446
prevalencia, 446
secuelas, 446
tratamiento, 448
trauma, 153
Virus de inmunodeficiencia humana, 333
demencia, 513
estilo de vida y, 334
estrés y, 335
Voyeurismo, 445
Vulnerabilidad,
de los niños, 525
genética, 59, 395
situar a los niños en riesgo de problemas emocionales, 553

Ziprasidona, 491
dosis y vida media, 491
Zoloft, 251
Zyprexa, 491

http://booksmedicos.org